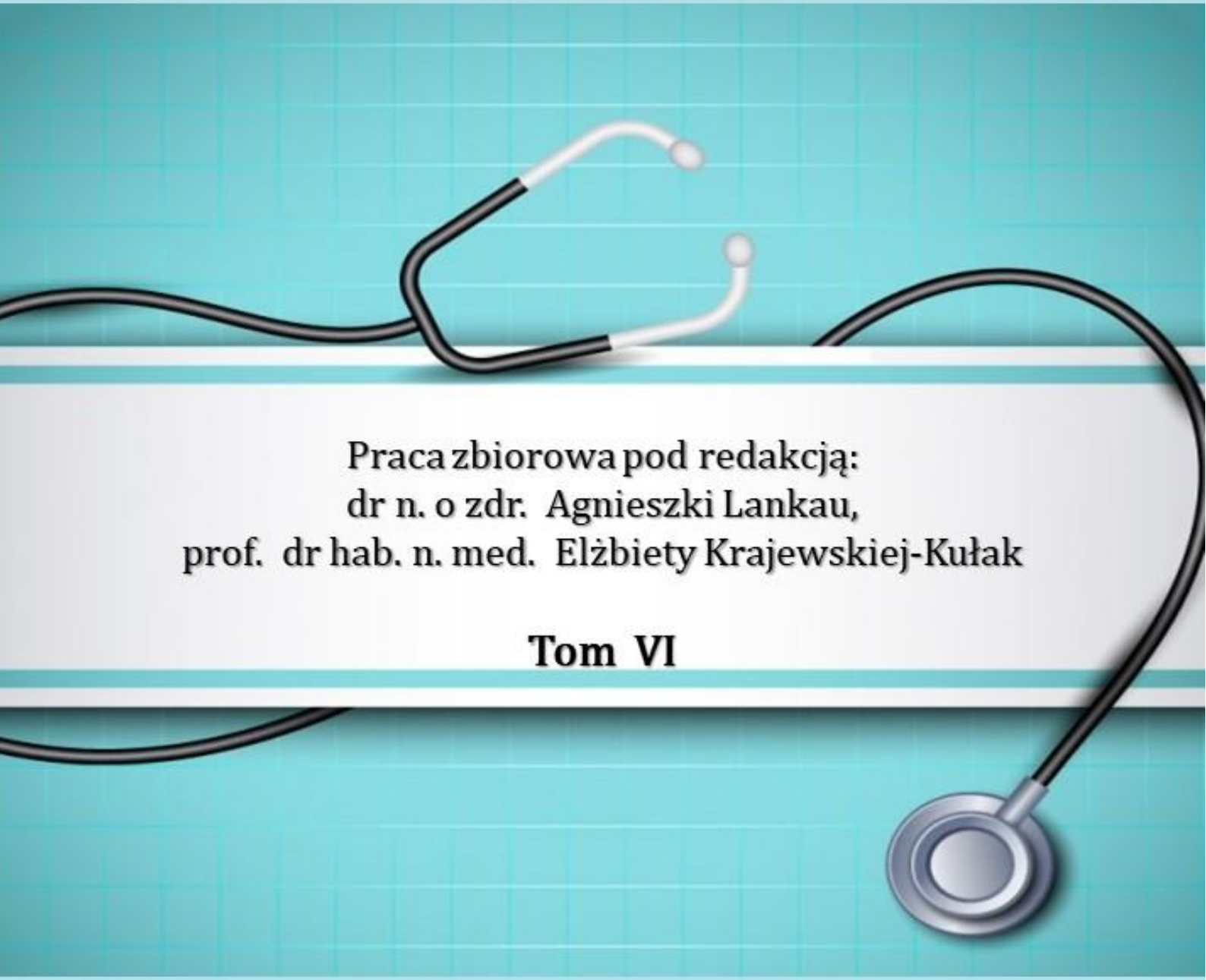
SYTUACJE TRUDNE W OCHRONIE ZDROWIA



Praca zbiorowa pod redakcją:
dr n. o zdr. Agnieszki Lankau,
prof. dr hab. n. med. Elżbiety Krajewskiej-Kułak

Tom VI

SYTUACJE TRUDNE
W OCHRONIE ZDROWIA
TOM VI

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
Wydział Nauk o Zdrowiu

SYTUACJE TRUDNE W OCHRONIE ZDROWIA TOM VI

Praca zbiorowa pod redakcją
Dr n. o zdr. Agnieszki Lankau
Prof. dr hab. n. med. Elżbiety Krajewskiej-Kułak

Białystok 2021

RECENZENCI MONOGRAFII

Dr n. med. Anna Ślifirczyk
Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej, Polska

Prof. dr hab. n. med. Andrei Shpakou
Yanka Kupala State University of Grodno, Białoruś

ISBN- 978-83-960390-6-4
Wydanie I
Białystok 2021

Opracowanie graficzne: Agnieszka Kułak-Bejda
Rysunek ze strony designer by Freepik

Za pozyskanie zgody na wykorzystanie zamieszczonych w artykułach fotografii, rycin, tabel odpowiedzialność ponoszą autorzy danego rozdziału

Druk: „Duchno" Piotr Duchnowski, 15–548 Białystok, Zaściańska 6

Fakt przemijalności wszystkiego w trudnej sytuacji przychodzi w sukurs jako nadzieja – a wręcz pewność – że i obecna trudna sytuacja przeminie...

Winston Churchill

Interdyscyplinarne ujęcie problemów systemu ochrony zdrowia, które cały czas ewaluują, prowokują do podejmowania szeroko rozumianej działalności naukowej.

Niezmiennie cały czas, zdrowie, choroba, niepełnosprawność, życie i śmierć są tematami trudnymi ze względu na swą specyfikę i złożoność. Mimo tego jest grono osób, które podejmuje dyskusję i dzieli się wiedzą w tym zakresie, jednocześnie uznając że są to tematy ważne oraz godne podjęcia, szczególnie w kontekście radzenia sobie z sytuacjami trudnymi.

Intencją redaktorów monografii w myśl słów Henry Forda, że *„życie jest ciągiem doświadczeń, z których każde czyni nas silniejszymi, mimo że czasem trudno nam to sobie uświadomić”*, było zwrócenie uwagi na trudne problemy i dokonujące się przemiany w sferze fizycznej, psychicznej i społecznej osób, grup społecznych uczestniczących w systemie ochrony zdrowia.

Podjęte w monografii rozważania mają charakter interdyscyplinarny, przedstawiają holistyczny wymiar opieki wobec chorego oraz propozycje rozwiązań w sferze bio-psycho-społecznej, już bowiem Platon stwierdził, *że „największym błędem w postępowaniu z chorobą jest to, że istnieją osobne lekarstwa dla ciała, osobne dla duszy”*.

Monografia, którą przekładamy Czytelnikowi jest owocem dyskusji naukowców i praktyków na tematy związane ze zdrowiem, chorobą i ogólnie pojętymi sytuacjami trudnymi w ochronie zdrowia.

Mamy nadzieję, ze poniższa pozycja znajdzie zastosowanie w pracy zawodowej pracowników ochrony zdrowia, jak i w procesie dydaktycznym, bowiem jak twierdził Bernice Johnson Reagon *„Życiowe wyzwania nie powinny Cię paraliżować. Powinny pomóc Ci odkryć, kim naprawdę jesteś”*.

Obecna monografia, jest także podziękowaniem za wieloletnią współprace redaktorowi, który czuwa nad nami z „Innego Świata”. Zbiór ten powstał z myślą o **dr n. o zdr. Dorocie Joannie Kondzior** i jej pamięci jest dedykowany.

Dr n. o zdr. Agnieszka Lankau

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

WYKAZ AUTORÓW

Baranowska Anna
Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Baszanowska Hiacynta
Studenckie Koło Naukowe Farmacji Społecznej przy Zakładzie Chemii Leków, Zakład Chemii Leków, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Baszanowska Weronika
Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Borkowska Karolina
Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Chrzanowska Urszula
Konsultant Wojewódzki w dziedzinie pielęgniarstwa pediatrycznego, Klinika Gastroenterologii, Hepatologii, Żywienia i Alergologii z poddziałem Pulmonologii, Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny w Białymstoku, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

Czerska Julia
Absolwenta kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dróżdż-Kubicka Elżbieta
Ośrodek Psychiatrii Dziecięcej, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka" Warszawa, Klinika Budzik Warszawa

Dworakowska Iga
Studentka kierunku Fonoaudiologia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dziwulska Joanna
Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Godlewska Marta
Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Grajewska Anna
Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Kiełczewska Grażyna
Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Konarzewska Małgorzata
Studentka kierunku Fonoaudiologia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Kopiec Katarzyna
Studentka kierunku Fonoaudiologia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Kowalczuk Krystyna
Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Kowalska Natalia
Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Krajewska-Kułak Elżbieta
Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Kuczko-Girucka Dorota
Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Kułak Wojciech
Klinika Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę”

Lankau Agnieszka
Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Lewoniewska Sylwia
Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Malesińska Magdalena
Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Marcińczyk Katarzyna
Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Mierzejewska Anna
Absolwentka kierunek Dietetyka, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Milewski Rafał
Doktorant Zakładu Podstawowej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Misiura Magdalena
Zakład Analizy i Bioanalizy Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Nizioł Marcin
Zakład Patomorfologii Ogólnej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Nowik Iwona
Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Szpitalny Oddziału Ratunkowy DSK w Białymstoku

Okurowska-Zawada Bożena
Klinika Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę"

Olejnik Beata Janina
Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Ościłowska Ilona
Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Pawlak Alicja
Absolwenta kierunku Pielęgniarstwo, Wydziału Nauk o Zdrowiu, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Polecka Agnieszka
Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Prokop Izabela
Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Rółkowski Karol
Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Rysiak Edyta
Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Sacharewicz Agata
Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Stanisławowska Paula
Absolwentka kierunku Fizjoterapia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Stasiuk Joanna
Studentka kierunku Fonoaudiologia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Ślepowrońska Patrycja
Absolwenta kierunku Pielęgniarstwo, Wydziału Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Śmigielska-Kuzia Joanna
Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Święcki Adrian
Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Taszarek Katarzyna
Absolwenta kierunku Pielęgniarstwo, Wydziału Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Thi Yen Ly Huynh
Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Tomaszewicz Katarzyna
Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Trofimiuk Maja
Absolwenta kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Waluk Anna
Absolwenta kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Waśko Natalia
Absolwenta kierunku Pielęgniarstwo, Wydziału Nauk o Zdrowiu, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Wnorowska Katarzyna
Absolwenta kierunku Pielęgniarstwo, Wydziału Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Zaręba Renata
Zakład Prawa Międzynarodowego Prywatnego, Wydział Prawa, Uniwersytet w Białymstoku

SPIS TREŚCI

1. **Katarzyna Taszarek, Krystyna Kowalczuk**
MODEL OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ NAD PACJENTEM PO RESEKCJI ŻOŁĄDKA Z POWODU NOWOTWORU …….. 15

2. **Katarzyna Taszarek, Krystyna Kowalczuk**
METODY LECZENIA NOWOTWORU ŻOŁĄDKA ……... 36

3. **Patrycja Ślepowrońska, Krystyna Kowalczuk**
ROLA PIELĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM Z PRZEPUKLINĄ PACHWINOWĄ LECZONĄ CHIRURGICZNIE ……...……. 49

4. **Natalia Waśko, Krystyna Kowalczuk**
PROBLEMY PIELĘGNACYJNE PACJENTA Z ROZPOZNANĄ OSTRĄ BIAŁACZKĄ SZPIKOWĄ ……..…. 73

5. **Maja Trofimiuk, Krystyna Kowalczuk**
STOMIA – PROBLEM PACJENTA I RODZINY ……..…… 97

6. **Maja Trofimiuk, Krystyna Kowalczuk**
OPIEKA PIELĘGNIARSKA NAD PACJENTEM Z WYŁONIONĄ KOLOSTOMIĄ PO LECZENIU CHIRURGICZNYM JELITA GRUBEGO …….....……. 108

7. **Katarzyna Wnorowska, Krystyna Kowalczuk**
MODEL OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ WOBEC PACJENTA Z MARSKOŚCIĄ WĄTROBY 127

8. **Anna Waluk, Krystyna Kowalczuk**
NOWOTWÓR PIERSI – CZY TO TYLKO PROBLEM KOBIET? …..……..... 149

9. **Julia Czerska, Krystyna Kowalczuk**
ZAPALENIE WYROSTKA ROBACZKOWEGO – PODEJŚCIE TEORETYCZNE……..…. 162

10. **Anna Mierzejewska, Beata Janina Olejnik, Magdalena Malesińska, Agata Sacharewicz, Anna Baranowska, Elżbieta Dróżdż-Kubicka, Urszula Chrzanowska**
OCENA ZAWARTOŚCI WYBRANYCH WITAMIN I SKŁADNIKÓW MINERALNYCH W CAŁODZIENNYCH RACJACH POKARMOWYCH MŁODZIEŻY W WIEKU LICEALNYM…….. 176

11. **Marta Godlewska, Agnieszka Lankau, Milewski Rafał**
PROBLEMY PIELĘGNACYJNE PACJENTA Z GRUŹLICĄ PŁUC…….. 255

12. **Grażyna Kiełczewska, Agnieszka Lankau, Milewski Rafał, Elżbieta Krajewska-Kułak**
DZIECKO Z ATOPOWYM ZAPALENIEM SKÓRY..……..……... 276

13. **Weronika Baszanowska, Sylwia Lewoniewska, Magdalena Misiura, Thi Yen Ly Huynh, Renata Zaręba, Hiacynta Baszanowska, Izabela Prokop, Edyta Rysiak, Ilona Ościłowska, Karol Rółkowski**
KOSMETOLOGIA ONKOLOGICZNA……..……... 295

14. **Natalia Kowalska, Agnieszka Lankau**
PACJENT Z TOCZNIEM RUMIENIOWATYM UKŁADOWYM …….…… 303

15. **Iwona Nowik, Anna Baranowska, Beata Janina Olejnik**
ZAKAŻENIA ROTAWIRUSOWE WŚRÓD PACJENTÓW SOR W BIAŁYMSTOKU W LATACH 2018-2019……...…… 321

16. **Renata Zaręba, Weronika Baszanowska, Magdalena Misiura, Karol Rółkowski, Sylwia Lewoniewska, Edyta Rysiak, Ilona Ościłowska**
ODPOWIEDZIALNOŚĆ PRAWNA FARMACEUTY …… 337

17. **Magdalena Misiura, Weronika Baszanowska, Sylwia Lewoniewska, Thi Yen Ly Huynh, Marcin Nizioł, Renata Zaręba, Ilona Ościłowska, Edyta Rysiak, Karol Rółkowski**
STOSOWANIE PRODUKTÓW NATURALNYCH W PIERWOTNEJ PROFILAKTYCE CHORÓB NOWOTWOROWYCH.....…….……. 346

18. **Alicja Pawlak, Beata Janina Olejnik, Elżbieta Krajewska-Kułak, Agata Sacharewicz, Anna Baranowska, Magdalena Malesińska, Elżbieta Dróżdż-Kubicka**
NIEBEZPIECZEŃSTWA ZDROWOTNE ZWIĄZANE Z ZAWODEM PIELĘGNIARKI NA PODSTAWIE OPINII PIELĘGNIAREK PRACUJĄCYCH W ODDZIAŁACH ZABIEGOWYCH…… 354

19. **Alicja Pawlak, Beata Janina Olejnik, Elżbieta Krajewska-Kułak, Agata Sacharewicz, Anna Baranowska, Magdalena Malesińska, Elżbieta Dróżdż- Kubicka**
OPINIA PIELĘGNIAREK PRACUJĄCYCH W ODDZIAŁACH ZABIEGOWYCH NA TEMAT WYBRANYCH ZAGROŻEŃ ZDROWOTNYCH W MIEJSCU PRACY……..… 393

20. **Paula Stanisławowska, Elżbieta Krajewska-Kułak, Joanna Śmigielska-Kuzia**
DOLEGLIWOŚCI BÓLOWE KRĘGOSŁUPA W KONTEKŚCIE ZAWODU KIEROWCY…. 422

21. **Edyta Rysiak, Karolina Borkowska, Anna Grajewska, Adrian Święcki, Katarzyna Tomaszewicz, Agnieszka Polecka**
PSYCHODERMATOLOGIA JAKO DZIEDZINA MEDYCYNY WSPOMAGAJĄCA LECZENIE DERMATOZ SKÓRNYCH ……. 432

22. **Karolina Borkowska, Anna Grajewska, Adrian Święcki, Katarzyna Tomaszewicz, Agnieszka Polecka, Edyta Rysiak**
OCENA WPŁYWU SPOŻYWANIA PRODUKTÓW MLECZNYCH NA PRZEBIEG TRĄDZIKU POSPOLITEGO ……. 443

23. **Anna Grajewska, Karolina Borkowska, Adrian Święcki, Katarzyna Tomaszewicz, Agnieszka Polecka, Edyta Rysiak**
ZNACZENIE CZYNNIKÓW EKONOMICZNO-SPOŁECZNYCH W PROFILAKTYCE I LECZENIU CHORÓB WĄTROBY …….. 455

24. **Anna Grajewska, Karolina Borkowska, Adrian Święcki, Katarzyna Tomaszewicz, Agnieszka Polecka, Edyta Rysiak**
CHARAKTERYSTYKA I ROLA ZMIAN SKÓRNYCH W PRZEBIEGU MARSKOŚCI WĄTROBY…….. 464

25. **Joanna Stasiuk, Wojciech Kułak, Agnieszka Lankau**
AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA MŁODZIEŻY A CZĘSTOŚĆ KORZYSTANIA Z TELEFONÓW…….. 473

26. **Iga Dworakowska, Bożena Okurowska-Zawada, Agnieszka Lankau**
ŚWIADOMOŚĆ RODZICÓW NA TEMAT ZAPOBIEGANIA WADOM WYMOWY WE WCZESNYCH ETAPACH ŻYCIA DZIECKA ……. 501

27. **Dorota Kuczko-Girucka, Beata Janina Olejnik, Anna Baranowska, Magdalena Malesińska, Agata Sacharewicz, Elżbieta Dróżdż-Kubicka**
WPŁYW ZMIANY METODY INSULINOTERAPII NA JAKOŚĆ ŻYCIA DZIECI I MŁODZIEŻY Z CUKRZYCĄ TYPU 1 STOSUJĄCYCH CIĄGŁY PODSKÓRNY WLEW INSULINY ZA POMOCĄ OSOBISTEJ POMPY INSULINOWEJ, LECZONYCH W KLINICE PEDIATRII ENDOKRYNOLOGII DIABETOLOGII Z PODODDZIAŁEM KARDIOLOGII UDSK W BIAŁYMSTOKU …… 526

28. **Paula Stanisławowska, Elżbieta Krajewska-Kułak, Joanna Śmigielska-Kuzia**
ANALIZA CZĘSTOŚCI WYSTĘPOWANIA DOLEGLIWOŚCI ZE STRONY ODCINKA LĘDŹWIOWO-KRZYŻOWEGO KRĘGOSŁUPA U ZAWODOWYCH KIEROWCÓW…...…… 580

29. **Małgorzata Konarzewska, Bożena Okurowska – Zawada, Agnieszka Lankau**
ŚWIADOMOŚĆ LOGOPEDYCZNA RODZICÓW DZIECI W WIEKU PRZEDSZKOLNYM I WCZESNOSZKOLNYM ……..…….. 592

30. **Katarzyna Kopiec, Bożena Okurowska – Zawada, Agnieszka Lankau**
ŚWIADOMOŚĆ STUDENTÓW UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO WBIAŁYMSTOKU NA TEMAT PROFILAKTYKI LOGOPEDYCZNEJ ……..……. 624

31. **Joanna Dziwulska, Agnieszka Lankau**
MASTEKTOMIA – PROBLEMY PIELĘGNACYJNE PACJENTA ……... 646

32. **Katarzyna Marcińczyk, Agnieszka Lankau**
OCENA AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ STUDENTÓW KIERUNKU FIZJOTERAPIA PAŃSTWOWEJ WYŻSZEJ SZKOŁY INFORMATYKI I PRZEDSIĘBIORCZOŚCI W ŁOMŻY ……... 667

MODEL OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ NAD PACJENTEM PO RESEKCJI ŻOŁĄDKA Z POWODU NOWOTWORU

Katarzyna Taszarek [1], Krystyna Kowalczuk [2]

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

WSTĘP

We wczesnych stadiach nowotworu żołądka choroby objawy są niecharakterystyczne, przypominające często chorobę wrzodową. Zdarzają się przypadki, gdzie choroba rozwija się bezobjawowo. W późniejszych etapach dolegliwości stają się nasilone i bardziej specyficzne [1-7].

Na podstawie literatury można wyróżnić następujące objawy [1,2,8,9,10,11]:

- ból zlokalizowany w nadbrzuszu, pojawiający się zazwyczaj po posiłku,
- uczucie pełności,
- odbijanie,
- nudności, wymioty,
- niestrawność,
- zgaga,
- utrata apetytu (niechęć do spożywania pokarmów mięsnych),
- ubytek masy ciała,
- dysfagia,
- niedokrwistość z niedoboru żelaza,
- osłabienie, dyskomfort,
- krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego,
- smoliste stolce,
- krwiste lub fusowate wymioty,
- wodobrzusze, żółtaczka, złamania kości, kacheksja- objawy będące konsekwencją przerzutów.

KLASYFIKACJA NOWOTWORU ŻOŁĄDKA

Powszechnie stosowanym systemem dla wszystkich guzów złośliwych jest klasyfikacja służąca do oceny stopnia zaawansowania nowotworu (TNM). W przypadku raka żołądka wyróżnia się cztery stopnie zaawansowania choroby, im bardziej rozległy proces chorobowy tym większy stopień i gorsze rokowanie [12].

Ze względu na stopień zaawansowania oraz głębokość naciekania, raka żołądka można podzielić na dwie postacie: wczesną i zaawansowaną [13]. Wczesny rak żołądka (EGC) jest to nowotwór, którego naciek ograniczony jest do błony śluzowej i/lub warstwy podśluzowej (bez naciekania błony mięśniowej), niezależnie od występowania przerzutów w węzłach chłonnych. EGC wykrywany jest bardzo rzadko, przede wszystkim dlatego, że początkowe objawy są nieswoiste lub nie występują wcale [1,11]. Zaawansowany rak żołądka (AGC) przekracza warstwę podśluzową i obejmuje dalsze warstwy (nacieka błonę mięśniową i surowiczą) a kolejno sąsiednie narządy [1]. Rokowanie w EGC jest lepsze niż w AGC, ponieważ w stadium wczesnym 5 letnie przeżycie wynosi około 90% ,natomiast w stadium zaawansowanym 10-25% [1,11].

Najczęściej występującym typem histologicznym nowotworu żołądka jest gruczolakorak [2]. Z literatury wynika, że istnieje wiele klasyfikacji raka żołądka (m.in. WHO, Goseki), jednak najbardziej przydatną w praktyce i najczęściej stosowaną klasyfikacją jest podział według Laurena, który wyróżnia trzy typy raka żołądka [1,2,3,6,10,13,14]:

- typ I- jelitowy- występuje częściej u mężczyzn, u osób w starszym wieku (>50 r.ż), u osób rasy czarnej, w jego powstawaniu najistotniejszą rolę odgrywają czynniki środowiskowe, posiada lepsze rokowanie niż pozostałe typy, dotyczy zazwyczaj obwodowej, dystalnej części żołądka, cechuje go ekspansywny naciek ściany żołądka, występują przerzuty drogą naczyń oraz przerzuty do wątroby,
- typ II- rozlany- występuje częściej u kobiet i osób w młodszym wieku (<50 r.ż), w rozwoju raka typu II przeważają czynniki genetyczne, rodzinne, gorsze rokowanie, dotyczy zazwyczaj proksymalnej części żołądka, rozlegle naciekający, przerzuty do wątroby występują rzadko natomiast dominuje rozsiew do otrzewnej,
- typ III- mieszany- jest połączeniem typu I i II, zawiera cechy obu typów.

Klasyfikacja według Laurena wykorzystywana jest w ocenie przedoperacyjnej, ponieważ ma wpływ na zakres resekcji żołądka a także na późniejsze rokowanie [6].

CELE PRACY

Celem pracy było:

1. Rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych u pacjenta po resekcji żołądka z powodu nowotworu.
2. Opracowanie indywidualnego planu opieki pielęgniarskiej dla pacjenta po resekcji żołądka z powodu nowotworu.
3. Opracowanie wskazówek dietetycznych dla pacjenta po resekcji żołądka.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badaniem objęto 62-letniego pacjenta Z. P. z rozpoznanym nowotworem żołądka, który został przyjęty w dniu 25.09.2019 roku do II Kliniki Chirurgii Ogólnej i Gastroenterologicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w trybie planowym w celu chirurgicznego leczenia raka żołądka.

Materiał do badań został zgromadzony na podstawie obserwacji pacjenta i wywiadu pielęgniarskiego. Przeprowadzono także analizę dokumentacji medycznej, m.in. historii choroby pacjenta, karty gorączkowej, pooperacyjnej karty obserwacji, indywidualnej karty zleceń lekarskich, wyników badań laboratoryjnych oraz przeanalizowano wartości pomiarów pośrednich i bezpośrednich. Zastosowanie metody procesu pielęgnowania pozwoliło na postawienie diagnozy pielęgniarskiej oraz ustalenie indywidualnego planu postępowania pielęgniarskiego.

OPIS PRZYPADKU PACJENTA PO RESEKCJI ŻOŁĄDKA Z POWODU NOWOTWORU

Pacjent Z.P lat 62, został przyjęty w dn. 25.09.2019r. do II Kliniki Chirurgii Ogólnej i Gastroenterologicznej USK w Białymstoku w trybie planowym. Powodem przyjęcia pacjenta było operacyjne leczenie raka żołądka i przeprowadzenie badań diagnostycznych. Obserwacją objęto pacjenta dn. 14.10.2019r., czyli w dniu przeprowadzenia zabiegu operacyjnego.

Z przeprowadzonego wywiadu wynika, że pacjent Z.P mieszka wraz z żoną w bloku mieszkalnym. Warunki mieszkaniowe oraz opiekę ze strony rodziny ocenia jako dobre. Mężczyzna jest pracownikiem fizycznym oraz korzysta z pomocy finansowej żony.

Z wywiadu wynika, że nowotwór złośliwy żołądka (wpustu) został rozpoznany 20.08.2019r. Według pacjenta dolegliwości bólowe w okolicy nadbrzusza występują od około 5 lat. Od roku pojawiły się okresowe nudności i wymioty. Chory uskarżał się także na problemy z połykaniem utrzymujące się od 2-3 tygodni. Ponadto wystąpił zmniejszony apetyt (jadłowstręt), obniżone pragnienie, częste odbijanie oraz zaparcia. Pacjent zgłaszał nietolerancję pokarmów stałych i utratę około 10 kg w czasie 6 miesięcy. Masa ciała w dniu przyjęcia wynosiła 61kg, wzrost 175 cm a BMI 19,92, co wskazywało na duże ryzyko niedożywienia. U chorego zastosowano przedoperacyjne immunomodulacyjne leczenie żywieniowe oparte na żywieniu pozajelitowym i doustnej diecie immunostymulującej.

Rozpoznaniem współistniejącym u chorego są nowotwory niezłośliwe okrężnicy, odbytnicy, odbytu i kanału odbytu (okrężnica wstępująca). Wykryty u pacjenta podczas hospitalizacji polip kątnicy został endoskopowo usunięty dn. 10.10.19r. przed zabiegiem operacyjnym. W przeszłości pacjent przeszedł leczenie neurochirurgiczne, polegające na trepanacji czaszki. Mężczyzna nie zgłaszał innych chorób współistniejących oraz leków przyjmowanych na stałe. Chory uczulony jest na Pyramidon. Pacjent zmaga się z nikotynizmem od 30 lat, wypala około jedną paczkę papierosów dziennie.

W dniu prowadzonej obserwacji pacjent został przygotowany do zabiegu operacyjnego. Choremu przypomniano ćwiczenia oddechowe, sposoby zmiany pozycji z użyciem sprzętu rehabilitacyjnego oraz ćwiczenia usprawniające z uwzględnieniem rany pooperacyjnej. Pacjentowi wykonano ogolenie brzucha oraz dokładną toaletę pępka. Masa ciała w dniu zabiegu operacyjnego wynosiła 63 kg a BMI 20,57. Mężczyźnie założono cewnik Foley'a oraz dokonano kontroli drożności wkłucia centralnego założonego do żyły podobojczykowej prawej. Chory wykazywał niepokój i zdenerwowanie związane z przebiegiem zabiegu operacyjnego.

Zabieg został przeprowadzony w znieczuleniu ogólnym dotchawiczym, dodatkowo zastosowano znieczulenie zewnątrzoponowe ciągłe. Wykonano całkowitą gastrektomię z wycięciem sieci większej, całkowitą splenektomią i resekcją ogona trzustki. Podczas zabiegu usunięto także regionalne węzły chłonne a przełyk zespolono z jelitem czczym sposobem "double tract reconstruction". Do jelita założono zgłębnik Flocare i wykonano drenaż jamy otrzewnowej. Pacjentowi założono szwy warstwowe na powłoki brzuszne oraz opatrunek.

Po wykonanym zabiegu operacyjnym pacjent wrócił wybudzony, z utrzymanym, logicznym kontaktem słownym. Chory był stale monitorowany, a wartości parametrów życiowych po zabiegu wahały się w granicach: RR od 127/77mmHg do 153/86mmHg, HR 74-

85 uderzeń/minutę, temperatura ciała 36,4-36,7°C, saturacja 97-99%, oddech 18-22 oddechów/minutę. Zastosowano tlenoterapię bierną z użyciem wąsów tlenowych (przepływ tlenu 2l/min) oraz dokonywano pomiaru glikemii co 4h. Poziom stężenia glukozy we krwi był w granicach 108-141 mg%. Opatrunek na ranie był suchy, czysty i nieprzesiąknięty a w drenach zaobserwowano surowiczo-krwistą treść. Pacjent podlegał stałej obserwacji w kierunku wystąpienia wczesnych powikłań pooperacyjnych (ból rany pooperacyjnej, krwotok ,nudności i wymioty, duszność). Ból według skali VAS ocenił na 7. Dokonywano kontroli diurezy oraz kontroli wypróżnień, a także prowadzono bilans płynów. Pacjentowi pobrano krew do badań laboratoryjnych na morfologię krwi obwodowej, układ krzepnięcia oraz oznaczenie stężenia sodu i potasu we krwi. Podłączono także żywienie pozajelitowe podawane przez centralny cewnik naczyniowy. Chory po interwencji chirurgicznej był osłabiony i niewydolny w zakresie samoobsługi i samopielęgnacji. Potrzebował pomocy w zaspokajaniu podstawowych czynności życiowych, m.in w toalecie ciała, zmianie bielizny osobistej i pościelowej. Martwił się obecnym stanem zdrowia i zgłaszał duże problemy z zasypianiem. Zaobserwowano, że pacjent wykazywał niepokój związany z deficytem wiedzy na temat odżywiania oraz dalszym postępowaniem po całkowitej resekcji żołądka.

Choremu w okresie okołooperacyjnym podano takie leki jak:

- Dormicum 7,5 mg 1x1 doustnie przed zabiegiem operacyjnym,
- Prenome 20 mg 1x1 doustnie przed zabiegiem operacyjnym,
- Fentanyl 0,4 mg dożylnie,
- Propofol 130 mg dożylnie,
- Rokuronium 150 mg dożylnie,

Znieczulenie ogólne

- Cefazolin 2,0g/100ml dożylnie,
- 0,9% NaCl 2x 500 ml dożylnie,
- Płyn Ringera 500ml dożylnie,
- Sterofundin 500 ml dożylnie,
- Gelaspan 500 ml dożylnie,

Płyny infuzyjne podawane podczas zabiegu operacyjnego

- 0,9 % NaCl do 50 ml zewnątrzoponowo,
- Bupiwakaina 0,5% 12,5 ml zewnątrzoponowo,
- Fentanyl 4ml zewnątrzoponowo,

Znieczulenie regionalne w okresie pooperacyjnym, z.o wlew 5ml/h

- Metronidazol 0,5% 2x100 ml dożylnie po zabiegu operacyjnym,
- Plasmalyte 500 ml dożylnie po zabiegu operacyjnym,
- Metamizole Kabi 1g 2x1 dożylnie po zabiegu operacyjnym,

- 2 jednostki osocza dożylnie po zabiegu operacyjnym,
- Clexane 0,4ml 2x1 iniekcja podskórna przed i po zabiegu operacyjnym,
- Cefazolin Sandoz 1g 2x1 dożylnie przed i po zabiegu operacyjnym,
- Paracetamol 1g Kabi 3x100 ml dożylnie przed i po zabiegu operacyjnym,
- Addamel N 10 ml dożylnie,
- Addiphos 20ml dożylnie,
- Cernevit 5 ml dożylnie,
- Smofkabiven peripherol 1206 ml dożylnie,

Żywienie pozajelitowe

PLAN OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ WOBEC PACJENTA PO RESEKCJI ŻOŁĄDKA Z POWODU NOWOTWORU

Diagnoza pielęgniarska 1: Dyskomfort spowodowany bólem rany pooperacyjnej

Cel: Zminimalizowanie bólu

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Ocena: charakteru bólu, natężenia bólu za pomocą skali VAS;
- Ułożenie pacjenta w pozycji zmniejszającej ból;
- Zapewnienie ciszy i spokoju;
- Prowadzenie farmakoterapii na zlecenie lekarza.

Realizacja:

- Oceniono ból w skali VAS na poziomie 7, o charakterze ostrym;
- Pacjenta ułożono w pozycji półwysokiej, z uniesionym wezgłowiem, co pozwoliło na zmniejszenie napięcia powłok brzusznych;
- Zadbano o spokojny odpoczynek i niezakłócanie ciszy poprzez zamknięcie drzwi;
- Podano leki przeciwbólowe zgodnie z kartą zleceń lekarskich: Paracetamol 1g Kabi 2x 100 ml dożylnie, Metamizole Kabi 1g 2x1 dożylnie. Dodatkowo podawano leki przeciwbólowe we wlewie ciągłym przez założony podczas operacji cewnik zewnątrzoponowy: 0,5% Bupiwakaina 12,5 ml, 4 ml Fentanyl, 0,9% NaCl do 50 ml z szybkością 5ml/h;

Ocena podjętych działań: Dolegliwości bólowe zmniejszyły się, chory ocenił ból na poziomie 4 w skali VAS.

Diagnoza pielęgniarska 2: Niepokój i lęk spowodowany aktualnym stanem zdrowia.

Cel: Zminimalizowanie lęku i niepokoju.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Udzielenie choremu wsparcia psychicznego;
- Informowanie o wszystkich wykonywanych czynnościach;
- Umożliwienie kontaktu z lekarzem prowadzącym i rodziną.

Realizacja:

- Okazano pacjentowi zrozumienie, życzliwość, otuchę: wysłuchano obaw i wątpliwości, zapewniono poczucie bezpieczeństwa;
- Wyjaśniono cel wykonywanych zabiegów, udzielono odpowiedzi na zadawane pytania;
- Zorganizowano: rozmowę z lekarzem prowadzącym, który udzielił choremu wszelkich informacji dotyczących obecnego stanu zdrowia i przeprowadzonego zabiegu operacyjnego, spotkanie z rodziną i najbliższymi osobami pacjenta.

Ocena podjętych działań: Obniżono poziom lęku i podwyższono nastrój pacjenta.

Diagnoza pielęgniarska 3: Dyskomfort spowodowany założonymi drenami do otrzewnej.

Cel: Zmniejszenie dyskomfortu.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Wyjaśnienie pacjentowi celu założenia drenów;
- Edukacja chorego w zakresie postępowania z drenami podczas wykonywania czynności życia codziennego i zmiany pozycji w łóżku;
- Podczas zmiany opatrunku delikatna pielęgnacja i wykonywanie jak najmniejszych manipulacji w obrębie drenów.

Realizacja:

- Wyedukowano pacjenta w zakresie zastosowanego drenażu jamy otrzewnej: drenaż jamy otrzewnej ma na celu odprowadzanie zbędnych płynów ustrojowych po zabiegu operacyjnym.
- Wyedukowano chorego w zakresie postępowania z drenami:
  - zwrócono uwagę na zachowanie ostrożności podczas wykonywania ruchów oraz jakichkolwiek czynności, ponieważ może to grozić zagięciem, zaciśnięciem (niedrożność), przemieszczeniem lub wypadnięciem drenów,
  - udzielono pomocy choremu w przyjęciu wygodnej pozycji;
- Wszystkie czynności higieniczne i pielęgnacyjne, które były wykonywane w okolicy założonych drenów odbywały się w taki sposób aby nie wywołać dodatkowych dolegliwości bólowych u pacjenta.

Ocena podjętych działań: Zminimalizowano dyskomfort.

Diagnoza pielęgniarska 4: Dyskomfort pacjenta spowodowany założoną sondą dojelitową.
Cel: Zniwelowanie dyskomfortu.
Plan opieki pielęgniarskiej:

- Edukacja pacjenta na temat konieczności założenia sondy dojelitowej;
- Staranne umocowanie sondy Flocare i codzienna zmiana przylepca;
- Zastosowanie właściwej pielęgnacji jamy nosowej i jamy ustnej;
- Przestrzeganie zasad karmienia przez założony zgłębnik dojelitowy (ułożenie pacjenta w pozycji wysokiej, stała obserwacja w momencie podawania żywienia).

Realizacja:

- Wyedukowano pacjenta w kwestii założonego zgłębnika: początkowo posłuży do odbarczenia zalegającej treści, w późniejszym czasie zostanie wykorzystany do żywienia dojelitowego;
- Sondę Flocare umocowano za pomocą przylepca hipoalergicznego:
  - przed zastosowaniem przylepca dokładnie umyto powierzchnię nosa wodą z mydłem, a następnie delikatnie osuszono,
  - podczas oklejania nie uciskano płatków nosa;
- Wykonano: toaletę nosa za pomocą 0,9% NaCl, toaletę jamy ustnej, nawilżenie błony śluzowej nosa za pomocą maści witaminowej Alantan;
- Wdrożenie żywienia dojelitowego planowane jest w 2 dobie po zabiegu operacyjnym.

Ocena podjętych działań: Samopoczucie pacjenta uległo poprawie.

Diagnoza pielęgniarska 5: Deficyt samoopieki i samopielęgnacji z powodu ograniczonej aktywności ruchowej chorego po zabiegu operacyjnym.
Cel: Zmniejszenie dyskomfortu w zaspokajaniu potrzeb biologicznych i psychicznych.
Plan opieki pielęgniarskiej:

- Ocena potrzeb i zdolności pacjenta w zakresie samoopieki i samopielęgnacji;
- Pomoc w:
  - zaspokajaniu potrzeb fizjologicznych pacjenta,
  - wykonaniu toalety ciała chorego,
  - prześcieleniu łóżka,
  - zmianie bielizny osobistej i pościelowej;

- Poinformowanie pacjenta o konieczności zmiany pozycji co 2h;
- Edukacja rodziny w zakresie opieki nad chorym, poinformowanie najbliższych o udzielaniu pomocy w czynnościach dnia codziennego i okazaniu wsparcia;
- Rozmowa z chorym zachęcająca go do samodzielnego podejmowania działań w późniejszym okresie pooperacyjnym w miarę możliwości;
- Pomoc w stopniowej rehabilitacji ruchowej pacjenta;
- Pomoc w pionizacji chorego;
- Prowadzenie profilaktyki przeciwzakrzepowej na zlecenie lekarza.

Realizacja:

- Określono potrzeby pacjenta i zakres czynności, w których wymagana jest pomoc;
- Przeprowadzono toaletę ciała pacjenta w łóżku 2 razy w ciągu doby oraz zmieniono bieliznę pościelową i osobistą;
- Początkowo wspomagano pacjenta przy zmianie pozycji i zachęcano do współpracy. Później chory sam podejmował próby zmiany ułożenia ciała podczas leżenia w łóżku;
- Wyedukowano rodzinę w zakresie: techniki podnoszenia, przytrzymywania oraz przemieszczania pacjenta, prowadzenia toalety ciała;
- Wyedukowano chorego w zakresie postępowania w kolejnych dobach pooperacyjnych:
  - przekazano pacjentowi, że powinien stopniowo zwiększać samodzielną aktywność,
  - poinformowano o zakazie podnoszenia ciężkich przedmiotów i wykonywaniu intensywnego wysiłku fizycznego przez okres 3 miesięcy po operacji;
- Wykonano ćwiczenia bierne kończyn górnych i dolnych polegające na ich odwodzeniu, przywodzeniu, zginaniu i prostowaniu;
- Pionizacja pacjenta planowana jest w pierwszym dniu po zabiegu operacyjnym;
- Podano zgodnie z kartą zleceń lekarskich Clexane 2x 0,4 ml podskórnie.

Ocena podjętych działań: Zmniejszono dyskomfort w zaspokajaniu potrzeb pacjenta.

Diagnoza pielęgniarska 6: Niepokój pacjenta wynikający z niedostatecznej wiedzy na temat diety stosowanej po całkowitej resekcji żołądka.

Cel: Zmniejszenie niepokoju, podwyższenie poziomu wiedzy.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Edukacja pacjenta oraz jego rodziny na temat: modyfikacji nawyków żywieniowych, zalecanych i przeciwwskazanych produktów, sposobu przygotowania posiłków, zasad spożywania pokarmów;

- Edukacja chorego dotycząca dumping syndrome, czyli zespołu poposiłkowego;
- Dostarczenie choremu broszur, poradników i ulotek zawierających przykładowe jadłospisy;
- Kontrola masy ciała i wskaźnika BMI;

Realizacja:

- Wyedukowano pacjenta oraz jego rodzinę na temat nowej diety i przestrzegania zaleceń dietetycznych:
  - początkowo prowadzone będzie żywienie pozajelitowe (dieta ścisła), w 2 dobie po zabiegu operacyjnym zostanie włączone żywienie dojelitowe przez sondę Flocare (dieta płynna), w późniejszym okresie żywienie drogą doustną. Wyjaśniono, że takie postępowanie dodatkowo zapobiega rozejściu się wytworzonego zespolenia przełykowo- jelitowego;
  - poinformowano o konieczności stosowania diety lekkostrawnej, bogatobiałkowej (1,5-2 g/kg m.c na dobę), ubogoresztkowej z małą ilością tłuszczów zwierzęcych (smalec, boczek) i cukrów prostych (cukierki, ciasta), zalecane tłuszcze roślinne i produkty zawierające rozpuszczalny błonnik;
  - zwrócono uwagę na regularne spożywanie posiłków 6-8 razy dziennie, o małej objętości, przygotowywanych na parze, gotowanych, z wykluczeniem potraw smażonych, ostrych, pikantnych;
  - przyjmowanie płynów powinno odbywać się przed lub po posiłku ale nie w trakcie jedzenia;
  - stopniowe rozszerzanie diety, wykluczenie produktów, po których pacjent odczuwa jakiekolwiek dolegliwości;
  - zalecenie 30 minutowego odpoczynku po jedzeniu, w pozycji leżącej;
- Wyedukowanie pacjenta na temat :
  - możliwości wystąpienia objawów zespołu poposiłkowego- uczucie pełności w nadbrzuszu, nudności, wymioty, osłabienie, kołatanie serca,
  - zasad zapobiegających występowaniu dumping syndrom (spożywanie 6-8 posiłków, o konsystencji zmielonej bądź papkowatej, spożywanie płynów między posiłkami, wykluczenie cukrów prostych, tłuszczów zwierzęcych, włączenie produktów z dużą zawartością białka);
- Przekazano pacjentowi i jego rodzinie arkusze z zalecanymi i przeciwwskazanymi produktami, wskazówkami dietetycznymi oraz przykładowe jadłospisy;
- Poinformowano pacjenta o konieczności kontroli masy ciała oraz nauczono obliczania wskaźnika BMI, który pozwoli na monitorowanie stanu odżywienia.

Ocena podjętych działań: Obawy pacjenta zmniejszyły się, zwiększono wiedzę na temat diety zalecanej po resekcji żołądka.

Diagnoza pielęgniarska 7: Ryzyko wystąpienia powikłań ze strony układu oddechowego we wczesnym okresie pooperacyjnym.

Cel: Zmniejszenie ryzyka powikłań ze strony układu oddechowego.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Monitorowanie podstawowych parametrów życiowych: RR, HR, SpO_2, temperatura, oddech;
- Wprowadzenie gimnastyki oddechowej, nauka odpowiedniego sposobu oddychania z uwzględnieniem miejsca operowanego i nauka efektywnego kaszlu;
- Kontrola oddechu;
- Obserwacja skóry pacjenta;
- Prowadzenie okresowej tlenoterapii biernej;
- Ułożenie chorego w pozycji ułatwiającej oddychanie;
- Zapewnienie odpowiedniego mikroklimatu w pomieszczeniu.

Realizacja:

- Pacjenta zamonitorowano, dokonywano stałej kontroli parametrów życiowych co 2h:
  - RR- 153/86 mmHg, 132/54 mmHg, 148/82 mmHg, 127/77 mmHg, 129/72 mmHg,
  - HR- 74-85 u/min,
  - SpO_2- 97-99 %,
  - T- 36,4°-36,7°C,
- Wszystkie parametry odnotowano w pooperacyjnej karcie obserwacji;
- Prowadzono ćwiczenia oddechowe mające na celu rozprężenie pęcherzyków płucnych. Zaproponowano pacjentowi:
  - dmuchanie przez słomkę do szklanki z wodą i tworzenie bąbelków,
  - ćwiczenia z użyciem aparatu Triflo;
- Nauczono pacjenta :
  - oddychania torem piersiowym ze względu na operację w obrębie jamy brzusznej,
  - metody efektywnego kaszlu z jednoczesnym przytrzymywaniem rany pooperacyjnej,
  - zabezpieczania miejsca przecięcia powłok podczas oddychania;
- Dokonywano oceny oddychania :
  - głębokości i charakteru oddechu: oddech był regularny, bez patologicznych szmerów,

- liczba oddechów wahała się między 18-22 oddechów/min;

- Skóra bladoróżowa, nie zaobserwowano żadnych nieprawidłowości;
- Prowadzono tlenoterapię bierną z użyciem wąsów tlenowych, tlen o przepływie 2 l/min;
- Pacjenta ułożono w pozycji półwysokiej;
- Na sali zapewniono temperaturę wynoszącą 19°C oraz 50 % wilgotność.

Ocena podjętych działań: Zminimalizowano ryzyko wystąpienia powikłań ze strony układu oddechowego.

Diagnoza pielęgniarska 8: Ryzyko wystąpienia powikłań ze strony układu krążenia we wczesnym okresie pooperacyjnym.

Cel: Zmniejszenie ryzyka powikłań ze strony układu krążenia.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Monitorowanie podstawowych parametrów życiowych: RR, HR, SpO_2, temperatura, oddech;
- Ocena i kontrola zabarwienia powłok skórnych;
- Współudział w stopniowym uruchamianiu pacjenta;
- Profilaktyka przeciwzakrzepowa na zlecenie lekarza.

Realizacja:

- Pacjenta zamonitorowano, dokonywano stałej kontroli parametrów życiowych co 2h:
  - RR- 153/86 mmHg, 132/54 mmHg, 148/82 mmHg, 127/77 mmHg, 129/72 mmHg;
  - HR- 74-85 u/min;
  - SpO_2- 97-99 %;
  - T- 36,4°-36,7°C;
  - oddech- 18-22 oddechów/min;
- Wszystkie parametry odnotowano w pooperacyjnej karcie obserwacji;
- Nie zaobserwowano żadnych nieprawidłowości: skóra bladoróżowa, nawrót kapilarny prawidłowy;
- Wykonano działania poprawiające krążenie obwodowe: ćwiczenia bierne kończyn górnych i dolnych polegające na ich odwodzeniu, przywodzeniu, zginaniu i prostowaniu, ułożono wyżej kończyny dolne;
- Podano zgodnie z kartą zleceń lekarskich Clexane 2x 0,4 ml podskórnie.

Ocena podjętych działań: Zminimalizowano ryzyko wystąpienia powikłań ze strony układu krążenia.

Diagnoza pielęgniarska 9: Ryzyko wystąpienia nudności i wymiotów z powodu zastosowanego leku anestetycznego.

Cel: Eliminacja ryzyka pojawienia się nudności i wymiotów.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Zapewnienie miski nerkowatej i ligniny;
- Ułożenie pacjenta w pozycji półwysokiej;
- Zapewnienie odpowiedniego mikroklimatu.

Realizacja:

- Przyniesiono ligninę i miskę nerkowatą;
- Ułożono pacjenta w pozycji półwysokiej, z głową uniesioną pod kątem 30°;
- Wywietrzono salę chorego i zapewniono temperaturę wynoszącą 19° oraz 50% wilgotność.

Ocena podjętych działań: Zmniejszono ryzyko pojawienia się nudności i wymiotów.

Diagnoza pielęgniarska 10: Niebezpieczeństwo wystąpienia krwawienia z rany pooperacyjnej.

Cel: Zmniejszenie niebezpieczeństwa wystąpienia krwawienia z rany pooperacyjnej.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Kontrola podstawowych parametrów życiowych RR, HR, SpO_2, temperatura, oddech;
- Obserwacja opatrunku na ranie pooperacyjnej;
- Obserwacja ilości i charakteru treści wypływającej z drenów założonych podczas operacji oraz dokumentowanie w karcie obserwacji. Ocena drożności drenów;
- Kontrola stanu ogólnego pacjenta i jego zachowania.

Realizacja:

- Pacjenta zamonitorowano, prowadzono kontrolę parametrów życiowych co 2h:
  - RR- 153/86 mmHg, 132/54 mmHg, 148/82 mmHg, 127/77 mmHg, 129/72 mmHg;
  - HR- 74-85 u/min;
  - SpO_2- 97-99 %;
  - T- 36,4°-36,7°C;
  - oddech- 18-22 oddechów/min;
- Wszystkie parametry odnotowano w pooperacyjnej karcie obserwacji;
- Opatrunek na ranie pooperacyjnej był suchy, nieprzesiąknięty krwistą treścią;

- Objętość wydzieliny w zbiornikach wyniosła: I-200 ml, II-300 ml, III- 500 ml, IV-400 ml, surowiczo- krwista treść, odnotowano w karcie bilansu płynów. Dokonano kontroli połączenia drenów ze zbiornikiem, drenaż drożny;
- Obserwowano chorego pod kątem wystąpienia takich objawów jak: zawroty głowy, przyspieszony oddech, obniżone ciśnienie tętnicze, mroczki przed oczami, blada skóra.

Ocena podjętych działań: Zmniejszono ryzyko wystąpienia krwawienia.

Diagnoza pielęgniarska 11: Ryzyko wystąpienia zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej spowodowanych zabiegiem operacyjnym.

Cel: Zapobieganie zaburzeniom wodno-elektrolitowym.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Prowadzenie karty bilansu płynów, uzupełnienie niedoborów za pomocą płynów infuzyjnych i elektrolitów, ocena diurezy;
- Obserwacja i ocena stanu nawodnienia pacjenta oraz kontrola parametrów życiowych;
- Pobranie krwi do badań laboratoryjnych zgodnie ze zleceniem lekarskim (kontrola stężenia elektrolitów).

Realizacja:

- W karcie bilansu płynów odnotowano:

- 1800 ml wydalonego moczu o barwie słomkowożółtej,
- ilość wydzieliny pochodzącej z drenów: dren I-200ml, II-300 ml, III-500 ml, IV-400ml;

- Po i w czasie zabiegu operacyjnego zastosowano nawodnienie na zlecenie lekarza: podano pacjentowi dożylnie Plasmalyte 500ml, Sterofundin 500ml, Płyn Ringera 500ml, Gelaspan 500ml, 0,9% NaCl 2x500ml.Pacjent łącznie przyjął około 5000 ml płynów a wydalił 3200 ml;
- Dokonano oceny stanu nawodnienia i monitorowano parametry życiowe:
  - skóra napięta, elastyczna,
  - błony śluzowe wilgotne,
  - nie zaobserwowano obrzęków,
  - odnotowano w karcie obserwacyjnej wartości: RR- 153/86 mmHg, 132/54 mmHg, 148/82 mmHg, 127/77 mmHg, 129/72 mmHg, HR- 74-85 uderzeń/min, oddech- 18-22 oddechów/min;
- Pobrano krew na badania laboratoryjne: morfologię krwi obwodowej, układ krzepnięcia, oznaczenie stężenia potasu, sodu.

Ocena podjętych działań: Zniwelowano ryzyko pojawienia się zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej.

Diagnoza pielęgniarska 12: Ryzyko wystąpienia niedożywienia pacjenta z powodu wyłączenia przyjmowania pokarmów drogą doustną, ze względu na operację prowadzoną w obrębie przewodu pokarmowego.

Cel: Zapewnienie prawidłowego odżywiania, wyrównanie niedoborów składników pokarmowych.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Prowadzenie żywienia pozajelitowego i dostarczenie preparatów odżywczych na zlecenie lekarza, przygotowanie i podanie żywienia;
- Stała obserwacja pacjenta w czasie podawania preparatów odżywczych drogą dożylną w kierunku wystąpienia takich dolegliwości jak wzdęcia, biegunka, wymioty;
- Ocena stanu odżywienia po zabiegu operacyjnym;
- Edukacja pacjenta na temat celu prowadzenia żywienia pozajelitowego.

Realizacja:

- Przygotowano worek Smofkabiven Peripheral 1206 ml zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki, do którego dodano Addamel 10ml, Addiphos 20 ml, Cernevit 5ml. Podłączono żywienie drogą pozajelitową, które wchłaniało się w czasie 12 godzin;
- Monitorowano stan chorego podczas żywienia, nie zaobserwowano objawów niepożądanych;
- W późniejszych dobach pooperacyjnych dokonywanie pomiaru masy ciała i kontrola BMI;
- Wyedukowano pacjenta na temat konieczności uzupełnienia niedoborów pokarmowych drogą pozajelitową ze względu na całkowite usunięcie żołądka.

Ocena podjętych działań: Zmniejszono ryzyko wystąpienia niedożywienia.

Diagnoza pielęgniarska 13: Trudności w zasypianiu wynikające z hospitalizacji.

Cel: Ułatwienie zasypiania.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Zapewnienie spokojnej atmosfery oraz ciszy w sali pacjenta;
- Zapewnienie optymalnych warunków na sali chorego.

Realizacja:

- Porozmawiano z pacjentem i poproszono aby się wyciszył, zamknięto drzwi w celu zminimalizowania hałasu;
- Na sali chorego: ograniczono oświetlenie, zasłonięto rolety, zapewniono dostęp świeżego powietrza (wywietrzenie), temperatura wynosiła 19°C a wilgotność 50 %.

Ocena podjętych działań: Zagwarantowano warunki ułatwiające zasypianie.

Diagnoza pielęgniarska 14: Ryzyko zakażenia rany pooperacyjnej oraz miejsc założenia drenów.

Cel: Zmniejszenie ryzyka wprowadzenia zakażenia.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Obserwacja:

- założonego podczas operacji jałowego opatrunku na ranie pooperacyjnej i miejsc wyprowadzenia drenów, w razie potrzeby dokonanie wymiany zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki,
- pod kątem występowania: bólu, obrzęku, zaczerwienia brzegów rany,
- stanu pacjenta (temperatura, dreszcze);

- Kontrola ilości i zabarwienia treści wypływającej z drenów założonych podczas operacji oraz dokumentowanie w karcie obserwacji;
- Zabezpieczenie drenów przed mechanicznym drażnieniem, zaginaniem, zapewnienie drenażu w systemie zamkniętym. Ocena drożności drenów;
- Wymiana zbiorników i opróżnianie z drenowanej treści minimum raz w ciągu doby;
- Prowadzenie farmakoterapii na zlecenie lekarza.

Realizacja:

- Obserwowano opatrunek na ranie pooperacyjnej i w miejscach wyprowadzenia drenów (opatrunek był suchy, nieprzesiąknięty krwistą treścią, nie wymagał wymiany). Oceniono ranę pod kątem stanu zapalnego, nie wystąpiły objawy świadczące o zakażeniu;
- Objętość wydzieliny w zbiornikach wyniosła: I-200ml, II-300 ml, III-500 ml, IV- 400 ml, surowiczo-krwista treść. Odnotowano w karcie bilansu płynów;
- Dokonano kontroli połączenia drenów ze zbiornikami, które umiejscowiono poniżej poziomu łóżka, drożność drenażu zachowana;
- Dokonano wymiany pojemników z nagromadzoną wydzieliną po zakończeniu doby „0”;

- Podano pacjentowi: Cefazolin Sandoz 1g 2x1 dożylnie, Metronidazol 0,5% 2x100ml dożylnie.

Ocena podjętych działań: Zmniejszono ryzyko wprowadzenia infekcji.

Diagnoza pielęgniarska 15: Ryzyko zakażenia spowodowane założonym wkłuciem centralnym.

Cel: Zapobieganie powstaniu zakażenia.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Higieniczne mycie i dezynfekcja rąk przed każdą czynnością wykonywaną w obrębie wkłucia centralnego;
- Dezynfekcja: miejsca ujścia cewnika lub łącznika przed każdym rozłączeniem, podłączeniem, podaniem i odczekanie nie krócej niż 15 sekund aż preparat zacznie działać;
- Wymiana: kraników, przedłużaczy, łączników w przypadku przetoczenia lipidów, krwi, preparatów krwiopochodnych co 24h, a w przypadku podawania płynów krystalicznych nie rzadziej niż co 72h, zestawu do przetoczeń co 96h w przypadku wlewu ciągłego;
- Przepłukanie cewnika 10 ml roztworu 0,9% NaCl (ocena drożności) przed i po każdorazowym: podaniu leku, przetoczeniu krwi, przetoczeniu preparatów krwiopochodnych, podaniu żywienia pozajelitowego, podaniu płynów infuzyjnych;
- Po każdym użyciu cewnika zabezpieczenie nowym, jałowym koreczkiem;
- Kontrola opatrunku;
- Dokonanie zmiany opatrunku :

  - w przypadku opatrunku włókninowego co 24h;

  - w przypadku przezroczystego półprzepuszczalnego co 7 dni bądź częściej jeśli wystąpi, np. zabrudzenie, odklejenie, przemoczenie;

  - z wykorzystaniem jałowych rękawiczek i odkażaniem miejsca wkłucia;
- Codzienna obserwacja miejsca i okolicy wkłucia pod kątem wystąpienia takich objawów jak: obrzęk, stwardnienie, ból, zaczerwienienie, miejscowo podwyższona temperatura;
- Ograniczenie manipulacji w obrębie dostępu naczyniowego;
- Prowadzenie karty obserwacji centralnego cewnika naczyniowego.

Realizacja:

- Umyto i zdezynfekowano ręce przed każdym kontaktem z CVC;
- Zdezynfekowano porty przed ich wykorzystaniem metodą przecierania za pomocą roztworu na bazie alkoholu i chlorheksydyny oraz zastosowano jałowe gaziki;

- Wymieniono kranik, łącznik i przedłużacz zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki;
- Przepłukano cewnik 10 ml 0,9% NaCl przed i po każdym użyciu. Wkłucie centralne drożne;
- Po każdej ingerencji w obrębie cewnika zakładano nowe koreczki;
- Opatrunek czysty, suchy, nieprzesiąknięty;
- Opatrunek został zmieniony zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki i zachowaniem pełnej jałowości;
- Dokonano palpacyjnej i wizualnej kontroli miejsca wkłucia w kierunku wykrycia cech infekcji. Nie zaobserwowano odbiegających od normy zmian patologicznych;
- Uzupełniono kartę monitorowania centralnego cewnika naczyniowego i odnotowano podjęte działania;

Ocena podjętych działań: Zmniejszono możliwość rozwoju zakażenia z powodu centralnego dostępu naczyniowego.

Diagnoza pielęgniarska 16: Możliwość rozwoju zakażenia układu moczowego z powodu założonego cewnika Foley'a do pęcherza moczowego.

Cel: Niedopuszczenie do wystąpienia zakażenia układu moczowego.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Założenie cewnika Foley'a zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki;
- Dbanie o higienę ujścia cewki moczowej, toaleta okolicy krocza;
- Umiejscowienie worka na mocz poniżej pęcherza moczowego, aby był zachowany drenaż grawitacyjny;
- Kontrola miejsca wprowadzenia cewnika;
- Kontrola diurezy, ocena ilości i zabarwienia moczu;
- Systematyczne opróżnianie worka na mocz lub jego wymiana w razie konieczności.

Realizacja:

- Założono choremu cewnik o rozmiarze CH16 zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki;
- Wykonano dokładną toaletę krocza oraz zastosowano Octenisept w okolicy ujścia zewnętrznego cewki moczowej;
- Worek na mocz zawieszono poniżej pęcherza moczowego;
- Dokonano: obserwacji skóry pacjenta wokół wprowadzenia cewnika, pomiaru temperatury- 36,7°C, zapytano pacjenta czy nie odczuwa bólu, swędzenia, pieczenia okolicy cewki moczowej;

- Prowadzona była kontrola diurezy: pacjent po zabiegu operacyjnym oddał 1800 ml moczu, o kolorze słomkowo-żółtym;
- Regularnie opróżniano worek na mocz.

Ocena podjętych działań: Nie zaobserwowano oznak zakażenia układu moczowego.

WNIOSKI

1. Najważniejszymi problemami pacjenta po resekcji żołądka z powodu nowotworu były:
   - Dyskomfort spowodowany bólem rany pooperacyjnej
   - Niepokój i lęk spowodowany aktualnym stanem zdrowia
   - Dyskomfort spowodowany założonymi drenami do otrzewnej
   - Dyskomfort pacjenta spowodowany założoną sondą dojelitową
   - Deficyt samoopieki i samopielęgnacji z powodu ograniczonej aktywności ruchowej chorego po zabiegu operacyjnym
   - Niepokój pacjenta wynikający z niedostatecznej wiedzy na temat diety stosowanej po całkowitej resekcji żołądka
   - Ryzyko wystąpienia powikłań ze strony układu oddechowego we wczesnym okresie pooperacyjnym
   - Ryzyko wystąpienia powikłań ze strony układu krążenia we wczesnym okresie pooperacyjnym
   - Ryzyko wystąpienia nudności i wymiotów z powodu zastosowanego leku anestetycznego
   - Niebezpieczeństwo wystąpienia krwawienia z rany pooperacyjnej
   - Ryzyko wystąpienia zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej spowodowanych zabiegiem operacyjnym
   - Ryzyko wystąpienia niedożywienia pacjenta z powodu wyłączenia przyjmowania pokarmów drogą doustną, ze względu na operację prowadzoną w obrębie przewodu pokarmowego
   - Trudności w zasypianiu wynikające z hospitalizacji
   - Ryzyko zakażenia rany pooperacyjnej oraz miejsc założenia drenów
   - Ryzyko zakażenia spowodowane założonym wkłuciem centralnym
   - Możliwość rozwoju zakażenia układu moczowego z powodu założonego cewnika Foley'a do pęcherza moczowego

2. Opracowany indywidualny proces pielęgnowania pacjenta po resekcji żołądka z powodu nowotworu pozwolił na objęcie pacjenta holistyczną opieką.
3. Opracowane wskazówki dotyczące żywienia po resekcji żołądka pozwoliły na poprawę jakości życia pacjenta.

PIŚMIENNICTWO

1. Strzelec B., Stuła M., Chmielewski P., Taboła R.: Profilaktyka i leczenie raka żołądka aktualny problem interdyscyplinarny. Pielęgniarstwo Polskie 2018, 2, 188-195.
2. Blum M.A., Takashi T., Ajani J.A.: Leczenie raka żołądka o zaawansowaniu miejscowym i regionalnym. Medycyna praktyczna- Chirurgia 2014, 1, 43-51.
3. Malinowska M., Nasierowska- Guttmejer A.: Epidemiologia i patogeneza raka żołądka. Polish Journal of Pathology 2013, 64(4) supl. 2, 17-26.
4. Szawłowski A.W.: Leczenie skojarzone nowotworów złośliwych układu pokarmowego w Polsce: postęp czy stagnacja? Chirurgia po dyplomie 2018, 13(2), 6-15, 18.
5. Krzywicka A.: Rak żołądka a zakażenie Helicobacter pylori u ludzi. Zakażenia 2010, 10(5), 96-101.
6. Sitarz R., Kolasińska-Bzoma M., Polkowski W., Offerhaus J., Maciejewski R.: Rak żołądka- aktualny problem. Zdrowie publiczne 2010, 120(3), 311-315.
7. Kościańska B., Rodecka- Gustaw E.: Nawozy sztuczne, azotyny, a nowotwory złośliwe. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu 2011, 17(1), 33-38.
8. Miśkiewicz M.: Nowotwory układu pokarmowego- jak nie przeoczyć rozpoznania. Nowa klinika 2011, 18(3), 326-332.
9. Chrzanowska Korab E.: Rola i miejsce radioterapii u chorych na nowotwory układu pokarmowego. Chirurgia po dyplomie 2014, 9(6), 41-46.
10. Kulig J., Wallner G., Drews M., Frączek M., Jeziorski A., Kielan W., Kołodziejczyk P., Nasierowska- Guttmejer A., Starzyńska T., Zinkiewicz K., Wojtukiewicz M., Skoczylas T., Richter P., Krawczyk M.: Polski konsensus w sprawie leczenia chorych na raka żołądka - aktualizacja 2017.Polski Przegląd Chirurgiczny 2017, 89(5), 58-71.
11. Kasińska E., Gil J., Wojtuń S., Dyrla P.: Wczesny rak żołądka- aktualny stan wiedzy. Lekarz wojskowy 2013, 91(4), 461-464.
12. Staroń K., Paśnik K.: Zmiany w klasyfikacji i postępowaniu w raku żołądka. Lekarz Wojskowy 2013, 91(4), 465-468.

13. Nasierowska- Guttmejer A., Majewski P., Malinowska M.: Rak żołądka. Morfologia. Polish Journal of Pathology 2013, 64(4) supl. 2, 27-39.
14. Skrzydło- Radomańska B., Radwan P.: Alarmujące objawy w chorobach górnego odcinka przewodu pokarmowego- o czym mogą świadczyć i jakie są zasady postępowania. Terapia 2015, 23(3), 8-14.

METODY LECZENIA NOWOTWORU ŻOŁĄDKA

Katarzyna Taszarek [1], Krystyna Kowalczuk [2]

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

WSTĘP

Nowotwór żołądka jest piątym najczęstszym nowotworem na świecie. Jest rakiem zajmującym trzecie miejsce jeżeli chodzi o przyczynę zgonów na nowotwory złośliwe [1]. Co roku odnotowuje się około miliona zachorowań na raka żołądka oraz 800 tysięcy zgonów z tego powodu [2]. W ostatnich latach zaobserwowano spadek zapadalności na ten nowotwór. Współczynnik zachorowań w XXI wieku u mężczyzn wyniósł 23osoby/100 tys./rok natomiast u kobiet 8 osób/100 tys./rok [1].

Nowotwór żołądka częściej rozpoznawany jest u mężczyzn. Zachorowalność wzrasta wraz z wiekiem. Według danych epidemiologicznych zapadalność na nowotwór żołądka w Polsce wśród mężczyzn to 3564 przypadki rocznie, co daje siódme miejsce według częstości zachorowań na nowotwory złośliwe, natomiast wśród kobiet to 2002 przypadki rocznie, co daje dziewiąte miejsce. Z literatury wynika, że aktualne przeżycia 5-letnie w Polsce u osób z rakiem żołądka wynoszą 16,4% u mężczyzn i 19,8% u kobiet [3,4].

Zachorowalność na raka żołądka różni się w poszczególnych obszarach świata. Do regionów o wysokim współczynniku zapadalności (46,5-91,4 przypadków na 100 000 mieszkańców rocznie) zaliczane są Japonia, Chiny, Korea, kraje Ameryki Środkowej i Południowej (Chile, Kolumbia). Niskim współczynnikiem charakteryzują się południowa Azja, północna i wschodnia Afryka ,Ameryka Północna, Australia, północna Europa, Nowa Zelandia [3].

Z literatury wynika, że karcynogenem pierwszego rzędu jest bakteria Gram-ujemna *Helicobacter pylori* [1]. Zmiany zachodzące w błonie śluzowej żołądka doprowadzają do rozwoju raka żołądka i są długotrwałym, wieloletnim procesem. Początkowo rozwija się ostry stan zapalny błony śluzowej żołądka, który przechodzi w stan przewlekły. Kolejno dokonują

się zmiany o typie metaplazji oraz dysplazji [1,5]. W konsekwencji szereg tych przemian prowadzi do rozwoju wczesnego, a następnie zaawansowanego nowotworu żołądka [3]. Eradykacja *Helicobacter pylori* odgrywa kluczową rolę w zapobieganiu nowotworowi żołądka, jeśli jest taka możliwość to leczenie powinno rozpocząć się przed operacją [1,5].

Na podstawie literatury można wyodrębnić środowiskowe i genetyczne czynniki predysponujące do wystąpienia raka żołądka.

Czynniki ryzyka raka żołądka [1,2, 3, 6-15]:

- wiek (osoby w wieku 50 lat i powyżej 50 roku życia),
- płeć (częściej mężczyźni),
- przynależność etniczna (częściej chorują Japończycy, Chińczycy, Koreańczycy, mieszkańcy Ameryki Środkowej, Południowej),
- niski status socjoekonomiczny,
- zachorowania na nowotwory żołądka w rodzinie,
- zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka,
- polipy gruczolakowate,
- rodzinna polipowatość żołądka,
- zespół rozlanego dziedziczonego raka żołądka,
- choroba Menetriera,
- zespół Li-Fraumeni,
- zespół Lyncha,
- zespół Peutza-Jeghersa,
- niedokrwistość złośliwa- niedokrwistość Addisona-Biermera,
- ryzyko zawodowe, związane z rodzajem wykonywanej pracy (operatorzy dużych maszyn, pracownicy przemysłu gumowego, górnicy, hutnicy, ekspozycja na sadze, związki nitrozowe, promieniowanie, smoły, rakotwórcze produkty spalania, dioksyny),
- palenie papierosów (zwiększa ryzyko rozwoju nowotworu o 60% u mężczyzn, o 20% u kobiet),
- picie alkoholu,
- dieta (duże ilości soli, mała ilość świeżych owoców i warzyw ,pokarmy bardzo przetworzone, wędzone, smażone, pieczone, grillowane, konserwowane, zawierające nitrozaminy, peklowane, bogate w substancje toksyczne i rakotwórcze, m.in. aflatoksyny, dioksyny, benzopireiny, azotany),
- cukrzyca,
- przewlekłe zakażenie Helicobacter pylori,

- przebyta częściowa resekcja żołądka spowodowana nowotworem lub wrzodami (5-10 lat po operacji),
- otyłość,
- anemia,
- zakażenie wirusem Epsteina-Barr,
- grupa krwi A.

Wczesne wykrycie raka żołądka jest bardzo trudne ze względu na brak charakterystycznych objawów klinicznych na tym etapie procesu chorobowego. W USA i Europie nie jest preferowane prowadzenie badań przesiewowych, dlatego też rozpoznanie nowotworu we wczesnym stadium zwykle odbywa się przypadkowo [15]. Do metod diagnostycznych wczesnego raka żołądka zaliczane są badanie endoskopowe, chromoendoskopia, narrow band imaging, obrazowanie metodą autofluorescencji oraz ultrasonografia endoskopowa [11]. Z literatury wynika, że nowotwór żołądka jest diagnozowany późno, zazwyczaj w zaawansowanym stadium [16].

„Złotym standardem" diagnostyki przy podejrzeniu raka żołądka jest badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego, czyli gastroskopia [2]. To badanie pozwala na precyzyjne obejrzenie błony śluzowej żołądka (ocenę zabarwienia, powierzchni) i pobranie wycinków do badania histopatologicznego [2,10].

Z literatury wynika, że w diagnostyce i określeniu stopnia zaawansowania nowotworu żołądka stosowane są badanie przedmiotowe, tomografia komputerowa narządów jamy brzusznej, klatki piersiowej i miednicy, ultrasonografia endoskopowa (EUS), rezonans magnetyczny, pozytonowa tomografia emisyjna (PET) [8,9,15,17,18].

W niektórych przypadkach po rozpoznaniu zaawansowanego raka żołądka, w okresie przedoperacyjnym przeprowadzana jest laparoskopia zwiadowcza (diagnostyczna) [10]. Najczęściej ocenianymi markerami w nowotworze żołądka są CEA, CA 19-9, CA 72-4, które służą zazwyczaj do wykrywania nawrotu choroby po leczeniu chirurgicznym. Podwyższone stężenie tych markerów pojawia się w zaawansowanych postaciach choroby [16].

Wybór metody leczenia zależy od stopnia zaawansowania nowotworu. Podstawowym i najbardziej skutecznym postępowaniem w raku żołądka jest leczenie operacyjne. Zabieg chirurgiczny polega na częściowej bądź całkowitej resekcji żołądka, z zachowaniem odpowiednich marginesów, usunięciem węzłów chłonnych i w razie potrzeby innych narządów objętych procesem nowotworowym. W przypadku nowotworów rozsianych, nieresekcyjnych stosowane jest leczenie paliatywne. Ponadto w leczeniu okołooperacyjnym wykorzystywana jest chemioterapia, radioterapia i chemioradioterapia [10].

CHIRURGICZNE LECZENIE NOWOTWORU ŻOŁĄDKA

Zakres chirurgii żołądka zależy od stopnia zaawansowania procesu nowotworowego. Resekcja żołądka jest to zabieg chirurgiczny, który polega na usunięciu całego narządu lub jego fragmentów. Celem takiego zabiegu jest przede wszystkim usunięcie zmian nowotworowych, okolicznych węzłów chłonnych oraz zmniejszenie ryzyka nawrotu choroby. Zakres resekcji zależy od wielkości, rodzaju i lokalizacji guza w świetle żołądka [18,19]. W wielu przypadkach przeciwwskazaniami do wykonania resekcji są przerzuty w węzłach chłonnych umiejscowionych zatrzustkowo, poniżej trzustki, okołoaortalnych, śródpiersiowych i w więzadle wątrobowo-dwunastniczym [2]. Na podstawie badań klinicznych można wyróżnić dwa podstawowe typy resekcji [1]:

- subtotalna (prawie całkowita) resekcja żołądka- polega na wycięciu ¾ części żołądka,
- całkowita resekcja żołądka- polega na usunięciu całego żołądka.

Całkowita resekcja żołądka jest procedurą wykonywaną w raku żołądka o niskim stopniu zaawansowania a także w guzach zlokalizowanych w bliższej części żołądka (proksymalnych). Subtotalna resekcja jest preferowana w nowotworach obwodowej części żołądka (przedodźwiernikowej) z minimum 5 cm marginesem [2, 17]. Typ rozlany wg klasyfikacji Laurena ze względu na rozległość wymaga zawsze resekcji całego narządu z zachowaniem marginesu 6-8cm. W typie jelitowym jeśli zmiana nowotworowa występuje w okolicy wpustu lub trzonu żołądka to wskazana jest całkowita resekcja, a jeśli w okolicy odźwiernika to resekcja 4/5 części żołądka z zachowaniem marginesu 4-5cm [1,19].

Do oceny resekcji po zabiegu stosowana jest klasyfikacja R, w której można wyróżnić następujące stopnie [13]:

- R0- całkowita resekcja z brakiem pozostałości nowotworu,
- R1- naciek raka w ocenie mikroskopowej,
- R2-pozostawienie zmian nowotworowych w ocenie mikroskopowej i makroskopowej.

Rozszerzenie zakresu resekcji o objęte naciekiem narządy może przyczynić się do powstania powikłań i zgonu w okresie okołooperacyjnym, a jednocześnie w wielu przypadkach zwiększyć szansę na wyleczenie [19]. Usunięcie śledziony lub fragmentu trzustki wykonywane jest wtedy gdy wystąpi bezpośredni naciek nowotworowy oraz przerzuty w węzłach chłonnych w okolicy tych narządów. Bez jednoznacznych wskazań nie zaleca się rutynowej splenektomii ani usunięcia ogona trzustki [12,18,20,21].

Istotnym elementem podczas zabiegu operacyjnego jest limfadenektomia, czyli usunięcie węzłów chłonnych, która zależy od stadium i lokalizacji nowotworu.

Limfadenektomia umożliwia ustalenie stopnia zaawansowania oraz jest czynnikiem rokowniczym. We wczesnym raku żołądka wykonuje się limfadenektomię D1 lub D2, w zależności czy występuje podejrzenie przerzutów. Minimalnym zakresem limfadenektomii w operacjach radykalnych R0 jest limfadenektomia D2 [19,22,23,24].

W leczeniu wczesnego raka żołądka mogą być wykorzystywane metody chirurgiczne i endoskopowe. Do leczenia chorych z wczesnym rakiem żołądka wykorzystywane są dwie metody endoskopowe [25]. Endoskopowa resekcja błony śluzowej (EMR) stosowana jest gdy wielkość zmiany <20 mm, zmiana jest bez cech owrzodzenia, gdy głębokość naciekania nie przekracza błony śluzowej i występuje niskie prawdopodobieństwo przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych [11, 17]. Dyssekcja podśluzówkowa (ESD) wykorzystywana jest w zmianach obejmujących błonę podśluzową, większych niż 15 mm oraz gdy występuje możliwość usunięcia zmiany w jednym fragmencie [11]. Jeżeli powyższe kryteria nie będą spełnione to należy poddać chorego resekcji całkowitej lub subtotalnej z usunięciem węzłów chłonnych [10].

W zaawansowanym nowotworze żołądka złotym standardem jest wycięcie całkowite lub minimum 2/3 części żołądka z limfadenektomią D2. Podstawą leczenia chirurgicznego jest uzyskanie stopnia radykalności R0 [1,20,25].

Po wykonaniu resekcji konieczne jest zapewnienie drożności przewodu pokarmowego oraz możliwości przechodzenia pokarmu z przełyku do jelita cienkiego. Metody rekonstrukcji przewodu pokarmowego polegają na połączeniu pozostałej części żołądka z dwunastnicą lub bezpośrednio przełyku z jelitem cienkim. Najbardziej powszechnym sposobem odtworzenia ciągłości przewodu pokarmowego po całkowitym usunięciu żołądka jest zespolenie przełykowo-jelitowe techniką Roux-en-Y. Innymi metodami są ”double tract reconstruction” (umożliwia zachowanie pasażu przez dwunastnicę), rekonstrukcja Longmire’a-Henleya (za pomocą wstawki jelitowej) oraz wytworzenie zbiornika jelitowego. Po subtotalnej resekcji żołądka odtworzenie ciągłości przewodu pokarmowego odbywa się metodą Billroth II, rzadziej Billroth I [19,26].

Według literatury coraz częściej w leczeniu chirurgicznym raka żołądka stosowana jest metoda laparoskopowa. Jest bardzo powszechnym sposobem w Japonii, gdzie dominuje zachorowanie na wczesnego raka żołądka. Metoda laparoskopowa w porównaniu do klasycznej wyróżnia się większym bezpieczeństwem w szczególności dla starszych pacjentów, mniejszą utratą krwi podczas zabiegu, słabszym bólem pooperacyjnym, krótszym czasem hospitalizacji i okresem rekonwalescencji oraz zmniejszoną potrzebą rehabilitacji [1,20].

SKOJARZONE LECZENIE NOWOTWORU ŻOŁĄDKA

Aktualnie coraz częściej w leczeniu raka żołądka wykorzystywane jest leczenie skojarzone, które polega na połączeniu zabiegu chirurgicznego jako głównej metody z chemioterapią i/lub radioterapią w okresie przed-lub pooperacyjnym [4,24,27].

Leczenie okołooperacyjne ma na celu przede wszystkim zmniejszenie masy guza, stopnia zaawansowania, zahamowanie rozwoju mikroprzerzutów, leczenie ukrytych zmian nowotworowych, wydłużenie czasu przeżycia oraz wzrost radykalności zabiegu operacyjnego [2,18,20,25,28,29,30].

Najczęściej w postępowaniu okołooperacyjnym wykorzystywane są dwa schematy. Pierwszy z nich polega na zastosowaniu 3 cykli chemioterapii przed zabiegiem operacyjnym i 3 cykli po operacji, według modelu ECF-epirubicyna,cisplatyna i fluorouracyl we wlewie ciągłym. Natomiast drugim wariantem jest wprowadzenie 2-3 cykli chemioterapii przed leczeniem chirurgicznym i 3-4 cykli po resekcji z użyciem cisplatyny w połączeniu z fluorouracylem. W skojarzonym leczeniu raka żołądka możliwych jest wiele konfiguracji [20,24,29].

Leczenie neoadiuwantowe (przedoperacyjne) jest rekomendowane u pacjentów z rozpoznanym rakiem żołądka bez obecności przerzutów, jednakże wiąże się z negatywnym wpływem na wydolność chorego [2,28].

Radioterapia kojarzona jest z chemioterapią wtedy gdy resekcja jest nieradyklana (typu R1 lub R2) lub gdy podczas limfadenektomii usunięto mniej niż 15 węzłów chłonnych. Adiuwantowa radiochemioterapia jest zalecana w raku żołądka o zaawansowaniu lokoregionalnym oraz u pacjentów, u których nie prowadzono chemioterapii przedoperacyjnej, a szanse na wznowę są wysokie. Według literatury taka metoda zmniejsza ryzyko niepowodzenia leczenia oraz nawrotu miejscowo-regionalnego. Schemat chemioradioterapii wygląda następująco [4,9,13,17,31]:

- chemioterapia (fluorouracyl i folinian wapnia – leukoworyna) stosowana przez 5 dni,
- następnie przerwa trwająca 4 tygodnie, po przerwie radioterapia w skojarzeniu z chemioterapią przez pierwsze 4 i 3 ostatnie dni radioterapii ,
- kolejna przerwa trwająca 4 tygodnie i podanie dwóch kolejnych cykli chemioterapii.

W każdym przypadku zaawansowanego raku żołądka z nadekspresją HER-2 standardowe leczenie polega na włączeniu trastuzumabu do cisplatyny i fluorouracylu [25]. U pacjentów, u których wystąpił nawrót do otrzewnej stosowana jest chemioterapia dootrzewnowa w hipertermii [20].

PALIATYWNE LECZENIE NOWOTWORU ŻOŁĄDKA

Leczenie paliatywne raka żołądka jest sposobem terapii mającej na celu wydłużenie całkowitego czasu przeżycia, poprawę komfortu i jakości życia, złagodzenie objawów choroby i dolegliwości towarzyszących. Przeznaczone jest dla osób z nieoperacyjnym rakiem żołądka, odległymi przerzutami, w bardzo zaawansowanym stadium [20,32]. W leczeniu paliatywnym wykorzystywane są metody chirurgiczne, chemioterapia lub radioterapia [29].

Chemioterapia paliatywna stosowana jest w wysoko zaawansowanych nowotworach żołądka bez szansy na wykonanie resekcji a także u chorych, u których operacja nie była radykalna. W chemioterapii pierwszej linii najczęściej wykorzystywane są dublety (platyna i pochodne fluoropirymidyny) oraz tryplety (z dodatkiem antracyklin lub taksanów). Pomimo zastosowania tego typu leczenia rokowanie jest złe, a przeżycie od chwili rozpoczęcia pierwszej linii waha się w granicach 10-13 miesięcy. Drugą linię chemioterapii z użyciem taksanów oraz irynotekanu włącza się, wtedy gdy występuje dalszy postęp procesu chorobowego. Jeśli zastosowanie chemioterapii obu linii nie przynosi oczekiwanych efektów to należy wprowadzić leczenie ramucyrumabem [4,29,32,33].

Radioterapia paliatywna wykorzystywana jest w guzach nieresekcyjnych, w momencie niedrożności okolicy odźwiernika bądź wpustu, a także niedokrwistości spowodowanej krwawieniem [9].

Paliatywne zabiegi chirurgiczne stosowane są wtedy, gdy nie istnieje możliwość wykonania operacji z intencją wyleczenia. Najbardziej powszechnymi metodami są paliatywna resekcja żołądka, zespolenie omijające, protezowanie wpustu żołądka oraz założenie jejunostomii [12].

PATOFIZJOLOGICZNE NASTĘPSTWA USUNIĘCIA ŻOŁĄDKA

Każdy zabieg operacyjny wiąże się z ryzykiem wystąpienia wielu nieprawidłowości ujawniających się w okresie pooperacyjnym. Po całkowitym lub częściowym usunięciu żołądka dochodzi do upośledzenia trawienia i wchłaniania. Ponadto zmniejszenie pojemności żołądka lub jego brak wiąże się z ograniczeniem ilości spożywanego pokarmu [35]. Według literatury do najczęstszych powikłań pojawiających się po resekcji żołądka zaliczane są nieszczelność zespolenia przełykowo-jelitowego, zespół poposiłkowy, zespół pętli doprowadzającej, refluksowe zapalenie przełyku, zespół pętli Roux, niedokrwistość, utrata masy ciała oraz pogastrektomijna choroba kości [34,35].

Zespół poresekcyjny/poposiłkowy (dumping syndrom) jest to grupa objawów spowodowana szybkim przejściem pokarmu do światła jelita, wynikająca z braku funkcji pojemnościowej żołądka. Występują 2 postacie dumping syndrom [35,36]:

- wczesny zespół poposiłkowy : objawami są ból brzucha, uczucie pełności w nadbrzuszu, biegunka, nudności, wzdęcia, wymioty, kołatanie serca, bóle głowy, bladość lub zaczerwienienie twarzy, osłabienie, dolegliwości uwidaczniają się 10-15 minut po posiłku, trwają do 1-1,5 godziny,
- późny zespół poposiłkowy: objawy związane są ze spożyciem pokarmów zawierających dużo cukrów prostych, pojawiają się 2-4 godziny po posiłku, są to m.in. głód, poty, poczucie niepokoju, osłabienie.

W przypadku wystąpienia poposiłkowego zespołu przeciążenia ważne jest zastosowanie odpowiedniej diety oraz leczenia farmakologicznego [35].

Zasady diety w dumping syndrom [36]:

- spożywanie 7-8 posiłków o małej objętości,
- potrawy o konsystencji zmielonej, papkowatej,
- wykluczenie cukrów prostych (słodycze),
- spożywanie produktów zawierających rozpuszczalny błonnik,
- ograniczenie spożycia tłuszczów, zalecane tłuszcze roślinne (oleje roślinne),
- przyjmowanie płynów między posiłkami, ale nie w trakcie,
- zalecane są produkty z dużą zawartością białka, natomiast jeśli występuje nietolerancja laktozy to należy zaprzestać spożywania mleka i jego przetworów, gdyż objawy są wtedy nasilone.

Do zaburzeń niedoborowo-metabolicznych pojawiających się po usunięciu żołądka zaliczane są: niedokrwistość z niedoboru witaminy B12, żelaza, kwasu foliowego, niedobór minerałów i mikroelementów (sodu, potasu, magnezu), niedożywienie, spadek masy ciała i pogastrektomijna choroba kości. Zalecana jest zatem kontrola masy ciała, zawartości witamin i składników odżywczych w organizmie a w razie potrzeby odpowiednia suplementacja [34,35, 37].

PODSUMOWANIE

W zapobieganiu rozwojowi raka żołądka najważniejszym elementem jest prawidłowe odżywianie się. Dieta powinna być bogata w błonnik, witaminy i przeciwutleniacze. Wskazane jest spożywanie dużej ilości świeżych warzyw i owoców, które zawierają witaminy C, A, E

oraz beta-karoten (przede wszystkim liściaste, żółte i zielone). Należy unikać słonych, smażonych i wysoko przetworzonych produktów. Istotne jest także prowadzenie zdrowego stylu życia m.in. zaprzestanie palenia tytoniu oraz kontrola masy ciała. Ważną rolę w prewencji tego nowotworu odgrywa eradykacja zakażenia Helicobacter pylori [1,3,6]. Działaniem profilaktycznym jest również prowadzenie badań przesiewowych w kierunku raka żołądka. Takie postępowanie prowadzone jest masowo w Japonii, gdzie odnotowuje się znacznie większą zapadalność, natomiast w Polsce badania skryningowe nie są wykonywane [11].

Bardzo ważnym elementem w okresie okołooperacyjnym jest identyfikacja pacjentów niedożywionych oraz tych, u których występuje ryzyko niedożywienia [38,39]. Jest to problem pojawiający się u 60-80% osób z rakiem żołądka [40]. Obecność niedoborów żywieniowych oraz uraz operacyjny powodują nieprawidłowości w funkcjonowaniu układu odpornościowego, co sprzyja występowaniu większej ilości powikłań pooperacyjnych [38,40]. Dodatkowo uraz operacyjny staje się przyczyną pogłębienia niedożywienia. Należy zatem przed wykonaniem zabiegu operacyjnego poddawać pacjentów dokładnej ocenie żywieniowej. Do stwierdzenia zaburzeń wykorzystywane są takie parametry jak: procentowa utrata masy ciała, stężenie albumin w surowicy oraz całkowita liczba limfocytów we krwi obwodowej. Wprowadzenie odpowiedniego leczenia żywieniowego pozwala uzupełnić powstałe niedobory pokarmowe, zmniejszyć ilość powikłań oraz korzystnie wpływać na stan chorego. Pacjentom może zostać wdrożone odpowiednie żywienie doustne, żywienie dojelitowe lub pozajelitowe na zlecenie lekarza [39,40].

W początkowym okresie po zabiegu operacyjnym obowiązuje dieta ścisła. Takie postępowanie stosowane jest do IV-V doby po resekcji, w zależności od jej rozległości. Pacjent otrzymuje wówczas przede wszystkim płyny obojętne. Rozszerzenie diety powinno odbywać się w sposób stopniowy. Zazwyczaj w V dobie należy zacząć wprowadzać pokarmy zmiksowane (dieta płynna), a w VII dobie pokarmy zmielone [41].

Dieta chorego po resekcji żołądka powinna być lekkostrawna, bogatobiałkowa, ubogoresztkowa, z małą ilością tłuszczów zwierzęcych i cukrów prostych. Posiłki powinny być małe objętościowo, dokładnie rozgryzane, spożywane regularnie 6-8 razy dziennie, bez pośpiechu. Zalecane jest aby spożywać potrawy o konsystencji płynno-papkowatej, w postaci gęstych przecierów o umiarkowanej temperaturze [36,37]. Najlepszą metodą przygotowywania dań jest gotowanie w wodzie, na parze, pieczenie w folii czy duszenie. Z jadłospisu należy wykluczyć potrawy ostre, pikantne, pieczone, smażone, zwłaszcza na głębokim tłuszczu [36].

U chorego po resekcji żołądka konieczne jest zastosowanie diety dostarczającej białka w ilości 1,5-2 g/kg masy ciała na dobę. Ponad połowę tej ilości powinno stanowić pełnowartościowe białko, które zawarte jest w chudym mięsie (kurczak, indyk, królik- bez skóry), chudych rybach (dorsz, mintaj), chudych wędlinach, jajach, mleku i jego przetworach (kefiry, jogurty). Bardzo ważną zasadą jest aby każdy posiłek spożywany przez chorego zawierał w sobie białko [36].

W diecie należy ograniczyć spożycie tłuszczów pochodzenia zwierzęcego, do których zaliczane są smalec, boczek czy słonina. Zalecane są natomiast tłuszcze roślinne takie jak oliwa z oliwek, olej rzepakowy, słonecznikowy, z pestek winogron, sojowy. Biegunka oraz uczucie ciężkości mogą być efektem zbyt dużej zawartości tłuszczów w spożywanych posiłkach, dlatego też należy wprowadzać je etapami [36].

Z diety chorego po resekcji żołądka należy wykluczyć cukry proste (batony, cukierki, ciasta, ciastka). Spożycie takich produktów w większych ilościach może przyczynić się do powstawania wzdęć. Cukier brązowy lub miód są dobrymi zamiennikami cukru białego [36].

Błonnik nierozpuszczalny obecny w pełnoziarnistych produktach zbożowych, surowych owocach i warzywach powinien być wyeliminowany z diety chorego. Dzienna ilość błonnika ustalana jest indywidualnie do potrzeb pacjenta. Zbyt duże spożycie tego składnika może spowodować wzdęcia, biegunki oraz bóle brzucha [36].

Chory powinien unikać produktów ciężkostrawnych, wzdymających i długo zalegających w żołądku. Przeciwwskazane są groch, fasola, cebula, kapusta, grzyby, brukselka, soczewica, fasolka szparagowa, kalafior, cebula i czosnek. Zupy powinny być lekkie, najlepiej na warzywnych bulionach. Dobrą alternatywą są zupy krem. Niewskazane są wywary mięsne, zasmażki czy śmietana. Występuje możliwość stosowania łagodnych przypraw, do których zaliczane są m.in. cynamon, wanilia, koper, natka pietruszki, bazylia, majeranek, sok z cytryny. Dieta powinna być pozbawiona ostrych przypraw: pieprzu, chili, ostrej papryki, octu oraz musztardy [36].

Zalecane jest przyjmowanie płynów w małych porcjach na 30-60 minut przed posiłkiem lub po nim, ale nie w czasie jego trwania. Przeciwwskazane są napoje gazowane, alkohol, kakao, mocna herbata, czekolada [36].

PIŚMIENNICTWO

1. Strzelec B., Stuła M., Chmielewski P., Taboła R.: Profilaktyka i leczenie raka żołądka aktualny problem interdyscyplinarny. Pielęgniarstwo Polskie 2018, (2), 188-195.

2. Blum M.A., Takashi T., Ajani J.A.: Leczenie raka żołądka o zaawansowaniu miejscowym i regionalnym. Medycyna praktyczna- Chirurgia 2014, 1, 43-51.
3. Malinowska M., Nasierowska- Guttmejer A.: Epidemiologia i patogeneza raka żołądka. Polish Journal of Pathology 2013, 64(4) supl. 2, 17-26.
4. Szawłowski A.W.: Leczenie skojarzone nowotworów złośliwych układu pokarmowego w Polsce: postęp czy stagnacja? Chirurgia po dyplomie 2018, 13(2), 6-15, 18.
5. Krzywicka A.: Rak żołądka a zakażenie Helicobacter pylori u ludzi. Zakażenia 2010, 10 (5), 96-101.
6. Sitarz R., Kolasińska-Bzoma M., Polkowski W., Offerhaus J., Maciejewski R.: Rak żołądka- aktualny problem. Zdrowie publiczne 2010, 120(3), 311-315.
7. Kościańska B., Rodecka- Gustaw E.: Nawozy sztuczne, azotyny, a nowotwory złośliwe. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu 2011, 17(1), 33-38.
8. Miśkiewicz M.: Nowotwory układu pokarmowego- jak nie przeoczyć rozpoznania. Nowa klinika 2011, 18(3), 326-332.
9. Chrzanowska Korab E.: Rola i miejsce radioterapii u chorych na nowotwory układu pokarmowego. Chirurgia po dyplomie 2014, 9(6), 41-46.
10. Kulig J., Wallner G., Drews M., Frączek M., Jeziorski A., Kielan W., Kołodziejczyk P., Nasierowska- Guttmejer A., Starzyńska T., Zinkiewicz K., Wojtukiewicz M., Skoczylas T., Richter P., Krawczyk M.: Polski konsensus w sprawie leczenia chorych na raka żołądka - aktualizacja 2017.Polski Przegląd Chirurgiczny 2017, 89(5), 58-71.
11. Kasińska E., Gil J., Wojtuń S., Dyrla P.: Wczesny rak żołądka- aktualny stan wiedzy. Lekarz wojskowy 2013, 91(4), 461-464.
12. Staroń K., Paśnik K.: Zmiany w klasyfikacji i postępowaniu w raku żołądka. Lekarz Wojskowy 2013, 91(4), 465-468.
13. Nasierowska- Guttmejer A., Majewski P., Malinowska M.: Rak żołądka. Morfologia. Polish Journal of Pathology 2013, 64(4) supl. 2, 27-39.
14. Skrzydło- Radomańska B., Radwan P.: Alarmujące objawy w chorobach górnego odcinka przewodu pokarmowego- o czym mogą świadczyć i jakie są zasady postępowania. Terapia 2015, 23(3), 8-14.
15. Maj T., Szpakowski M., Saramak P., Pierzanowski I., Olesiński T.: Przypadkowo, śródoperacyjnie wykryty rak żołądka- jak nie prowadzić diagnostyki. Gastroenterologia kliniczna 2017, 9(2), 52-56.
16. Krygier A., Żebrowska M., Balcerczak E., Szmajda D.: Markery nowotworowe w raku żołądka - podział i charakterystyka. Folia Medica Lodziensia 2015, 42(1), 5-18.

17. Kruszyna T., Wysocki W.M., Polkowski W.: Postępowanie w przypadku raka przełyku i raka żołądka. Aktualne (2011 r.). Medycyna Praktyczna- Chirurgia 2012, (2), 79-84.
18. Meyer H. J., Nutzmann J., Wilke Hansjochen.: Rak żołądka - rzeczywiste strategie leczenia skojarzonego. Polski Przegląd Chirurgiczny 2012, 84(9), 813-828.
19. Olesiński T.: Chirurgiczne leczenie raka żołądka dawniej i dziś. Biuletyn Polskiego Towarzystwa Onkologicznego Nowotwory 2016, 1(2), 164-171.
20. Kurylcio A., Mielko J., Rawicz- Pruszyński K., Sitarz R., Polkowski W.P.: Co nowego w chirurgii onkologicznej? Postępy Nauk Medycznych 2016, 29(3), 159-165.
21. Masior Ł., Obcowska- Hamerska A., Polańska-Płachta M., Cybula K., Paszko A., Trybowski W., Sobocki J., Wyleżoł M., Frączek M.: Radykalna gastrektomia z limfadenektomią D2 u chorych na raka żołądka. Chirurgia po Dyplomie 2018, 13(1), 7-17.
22. Szczepanik A.M., Pach R.: Limfadenektomia w raku żołądka- praktyka a wytyczne postępowania. Chirurgia po dyplomie 2015, 10(6), 34-41.
23. Bielecki K.: Co nowego w chirurgii ogólnej? Postępy nauk medycznych 2016, 29(3), 144-153.
24. Kołodziejczyk P., Pach R., Kulig J.: Znaczenie poprawnej limfadenektomii w nowotworach żołądka. Chirurgia po Dyplomie 2016, 11(4), 35-41.
25. Krasnodębski I.W., Słodkowski M., Wroński M.: Rak żołądka- co nowego? Gastroenterologia praktyczna 2011, 3(2), 17-22.
26. Celban G., Pius P., Januszewski P.: Proksymalna resekcja subtotalna żołądka metodą DTR w leczeniu wczesnego raka połączenia przełykowo- żołądkowego- SIEWERT III. Nowotwory 2016, 66(3), 212-215.
27. Nurzyński P., Deptała A.: Rola chemioterapii w nowoczesnym leczeniu chorych na raka przełyku i raka żołądka. Chirurgia po Dyplomie 2016, 11(1), 24-30.
28. Wełnicka- Jaśkiewicz M.: Rak żołądka, nieoperacyjne metody leczenia. Gastroenterologia Kliniczna 2011, 3(1), 36-45.
29. Murawa D., Wichtowski M.: Zasady skojarzonego leczenia raka żołądka. Chirurgia po Dyplomie 2018, 13(4), 12-17.
30. Jeziorski K.G.: Leczenie okołooperacyjne raka żołądka. Onkologia w Praktyce Klinicznej 2010, 6(4), 153-158.
31. Zgodziński W., Wallner G.: Chirurgia żołądka. Medycyna Praktyczna Chirurgia 2013, 3, 45-50, 95.

32. Chrom P., Bodnar L., Korniluk J.: Czynniki prognostyczne dla czasu wolnego od progresji oraz przeżycia całkowitego u pacjentów z zaawansowanym rakiem żołądka leczonych chemioterapią pierwszej linii opartą na fluoropirymidynie. Lekarz Wojskowy 2017, 95(1), 68-75.
33. Jesiotr M., Supińska M., Cierniak S., Mróz A., Wieczorek M., Chrom P., Stańczak A., Bodnar L.: Analiza ekspresji genu FGFR2 u chorych na raka żołądka leczonych chemioterapią pierwszej linii opartą na fluoropirymidynie. Lekarz Wojskowy 2018, 96(2), 112-119.
34. Polkowski W.P.: Rak żołądka- rola gastroenterologa w zespołach wielodyscyplinarnych. Gastroenterologia Kliniczna 2014, 6(4), 172-179.
35. Olesiński T.: Patofizjologiczne następstwa całkowitego wycięcia żołądka. Gastroenterologia Kliniczna 2015, 7(3), 90-95.
36. Rogulska A.: Dieta kontra rak. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2016
37. Wysocki W.M., Jankowski M.: Obserwacja chorych po leczeniu z powodu wybranych nowotworów złośliwych. Medycyna Praktyczna 2017, 6, 34-35.
38. Ścisło L., Walewska E., Kłęk S., Szczepanik A. M., Orzeł- Nowak A., Czupryna A., Kulig J.: Ocena stanu odżywienia a występowanie powikłań u pacjentów po resekcji żołądka. Problemy Pielęgniarstwa 2014, 22(3), 361-366.
39. Ścisło L., Walewska E., Szczepanik A.M., Kłęk S., Kózka M., Czupryna A., Kulig J.: Stan odżywienia pacjentów z rakiem żołądka przed zabiegiem chirurgicznym. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2011, 5(2), 70-75.
40. Ścisło L.,Kłęk S., Walewska E., Szczepanik A. M., Czupryna A., Kulig J.: Stan odżywienia a powikłania pooperacyjne u pacjentów z rakiem żołądka z zastosowanym żywieniem dojelitowym immunomodulującym. Postępy żywienia klinicznego 2015, 11(2), 13-19.
41. Czupryna A., Kłapa Z., Kowalewska M., Kózka M., Solecki R., Sczepanik A. M., Nardzewska- Szczepanik M., Ścisło L., Walewska E., Zahradniczek K.: Podstawy Pielęgniarstwa Chirurgicznego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014.

ROLA PIELĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM Z PRZEPUKLINĄ PACHWINOWĄ LECZONĄ CHIRURGICZNIE

Patrycja Ślepowrońska[1], Krystyna Kowalczuk[2]

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

WSTĘP

Na podstawie literatury można stwierdzić, że operacje przepuklin pachwinowych są jednymi z najczęściej wykonywanych zabiegów chirurgicznych na świecie. Wśród wszystkich rozpoznanych przepuklin 70% stanowią przepukliny kanału pachwinowego. W Polsce przeprowadzono dotychczas 40-60 tys. zabiegów w ciągu roku, natomiast w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej około 800 tys., a w Niemczech około 200 tys. [1,2].

Z danych epidemiologicznych wynika, że operacje uwięźnięcia przepukliny pachwinowej wykonywane są w trybie pilnym od 5-13% pacjentów [3].

Na podstawie literatury stwierdzono też, że 10-krotnie częściej problem ten dotyczy mężczyzn, niż kobiet [4].

Ryzyko powstawania przepukliny pachwinowej u mężczyzn wynosi około 27%, a u kobiet około 3% [3].

KLASYFIKACJE PRZEPUKLIN PACHWINOWYCH

W literaturze przepuklina pachwinowa jest definiowana jako przemieszczenie narządów trzewnych przez kanał pachwinowy, w wyniku osłabienia elementów ściany jamy brzusznej [5,6,7].

Do przyczyn powstawania przepukliny pachwinowej należą wady w strukturze anatomicznej oraz czynniki genetyczne, które doprowadzają do zwiększenia zawartości

kolagenu typu III w tkance łącznej, a w efekcie proporcjonalnego zmniejszenia ilości bardziej wytrzymałego kolagenu typu I, co skutkuję osłabieniem tkanek. Rozwojowi schorzenia sprzyja również podwyższony poziom enzymów proteazy i elastyny, które zmniejszają wytrzymałość powięzi poprzecznych [8].

Klasyfikacja przepuklin pachwinowych została usystematyzowana, tak aby obejmowała wszystkie istotne kryteria. Początkowy podział dotyczył tylko budowy anatomicznej, lecz na przestrzeni lat rozszerzono ją o integralność powięzi poprzecznej oraz integralność pierścienia pachwinowego głębokiego, czynniki obciążające tj. wielkość przepuklin, zmniejszona ilość kolagenu, typ, wiek pacjenta, zakażenie rany, metodę leczenia, a także nawrotowość i wielkość ubytku [6,9,10]. Dodatkowo stwierdzono, że każdą przepuklinę należy oceniać w sposób indywidualny [11].

Europejskie Towarzystwo Przepuklinowe (ESH) przedstawiło obecnie stosowaną klasyfikację przepuklin, która opiera się przede wszystkim na wielkości i lokalizacji schorzenia [11]:

1) przepuklina skośna
   - mała
   - średnia
   - duża
1) przepuklina prosta
   - mała
   - średnia
   - duża
1) przepuklina mieszana
2) przepuklina udowa

CZYNNIKI RYZYKA PRZEPUKLIN PACHWINOWYCH

Na podstawie badań klinicznych wyodrębniono czynniki zwiększające możliwość wystąpienia przepukliny w kanale pachwinowym, niektóre z nich podlegają modyfikacji, a inne są niemodyfikowalne [4,12-15]. Do czynników niemodyfikowanych można zaliczyć [12-15]:

- wiek: do grupy szczególnego ryzyka należą dzieci z wrodzonymi defektami układu mięśniowego oraz osoby starsze, których mięśnie stopniowo zanikają, a przestrzenie między nimi zwiększają się w procesie starzenia,

- płeć: problem ten częściej dotyczy mężczyzn niż kobiet,
- uwarunkowania genetyczne.

Do czynników modyfikowalnych można zaliczyć [4,12,14,15]:

- nadwaga i otyłość,
- długotrwała, ciężka praca fizyczna, która podwyższa siłę tłoczni jamy brzusznej na jej osłabione części, co powoduję uwidocznienie przepuklin kanału pachwinowego,
- nikotynizm,
- astma, Przewlekła Obturacyjna Choroba Płuc (POChP),
- przebyta resekcja wyrostka robaczkowego,
- tętniak aorty,
- przerost prostaty,
- stan po appendektomii i prostatektomii,
- schorzenia tkanki łącznej.

OBJAWY PRZEPUKLINY PACHWINOWEJ

Charakterystycznym objawem przepukliny pachwinowej jest ból o charakterze pieczącym, który promieniuje w kierunku narządów układu rozrodczego. Ból ten nasila się podczas uporczywego, długotrwałego kaszlu, intensywnego wysiłku fizycznego, a także w wyniku parcia na stolec [5,13].

Na podstawie literatury medycznej wyróżniono objawy towarzyszące bólowi, do których należą [5,6,8,15,16,17]:

- podskórny guz widoczny w okolicy kanału pachwinowego (objaw patognomiczny). W początkowej fazie choroby trudny do zaobserwowania, z powodu niewielkiego rozmiaru lub u pacjentów ze zwiększoną ilością tkanki tłuszczowej, uwidacznia się dopiero w wyniku uporczywego kaszlu, intensywnego wysiłku fizycznego lub w momencie uwięźnięcia, czy zwiększenia rozmiarów,
- uczucie pociągania w podbrzuszu,
- trudności w wydalaniu gazów i masy kałowej, czego efektem może być wzdęcia brzucha,
- nudności, wymioty.

DIAGNOSTYKA PRZEPUKLINY PACHWINOWEJ

U pacjentów z widocznymi objawami przepukliny pachwinowej podstawą do postawienie diagnozy są badania kliniczne [12]. W pierwszej kolejności należy starannie przeprowadzić badanie podmiotowe, obejmujące wywiad z pacjentem i jego rodziną oraz badanie przedmiotowe, które polega na ocenie rozmiarów podskórnego uwypuklenia i jego lokalizacji względem guzka łonowego oraz więzadła pachwinowego [15]. Dodatkowo konieczne jest badanie obydwu przepuklin oraz pomiar podstawowych parametrów życiowych (RR, HR, saturacja, ilość oddechów, temperatura) [18]. W przypadku pacjentów z objawami uciążliwego bólu pachwiny lub niejednoznacznymi symptomami zalecane jest wykonanie badań diagnostycznych do jakich należy USG oraz MRI (rezonans magnetyczny) z próbą Valsalvy, które są niezbędne do uwidocznienia zmian mięśniowo- ścięgnistych. Jeżeli wynik tych badań okaże się negatywny pomocne w rozpoznaniu jest herniografia [13,15,18].

LECZENIE PRZEPUKLINY PACHWINOWEJ

Pacjentom z rozpoznaną przepukliną pachwinową w ramach leczenia zachowawczego zalecane jest stosowanie pasów przepuklinowych lub opasek elastycznych, które zapobiegają uwięźnięciu przepukliny [8].

Na podstawie badań klinicznych można wyróżnić trzy podstawowe metody usunięcia przepukliny pachwinowej: klasyczne, laparoskopowe oraz beznapięciowe. Zabiegi te są wykonywane zarówno w trybie pilny jak i planowym [17].

Z literatury wynika, że do zabiegu operacyjnego kwalifikują się osoby, które zgłaszają spadek jakości życia, problem z odprowadzaniem przepukliny oraz z uporczywym bólem pachwiny [19]. Leczenie chirurgiczne jest konieczne w przypadku przepukliny uwięźniętej posiadającej objawy niedrożności, operacje tego typu wykonywane są w trybie pilnym [12].

Na podstawie badań klinicznych udowodniono, iż po zabiegu usunięcia przepukliny pachwinowej korzystniejsze jest zszycie rany z zastosowaniem szwów niewchłanianych w porównaniu do szwów wchłanianych. Zmniejsza to ryzyko nawrotów przepukliny oraz rzadziej pojawiają się powikłania rany pooperacyjnej [20].

Leczenie chirurgiczne przepukliny pachwinowej jest wykonywane w znieczuleniu ogólny, miejscowym lub podpajęczynówkowym. Powszechnie wybieraną metodą jest

znieczulenie miejscowe z powodu skrócenia czasu hospitalizacji oraz zmniejszenia ryzyka zagrożenia życia, szczególnie u osób w podeszłym wieku [18].

Powszechna technika leczenia operacyjnego polega na uwidocznieniu worka przepuklinowego, wrót oraz pokrycia przepukliny, następnie otwarciu worka w celu zaopatrzenia i oceny jego zawartością oraz w ostatnim etapie na zamknięciu worka przepuklinowego, usunięciu nadmiaru jego ścian i w sposób odtwórczy lub prosty zamknięciu przecięcia w ścianie jamy brzucha [15].

METODY KLASYCZNE

Techniki klasyczne inaczej nazywane napięciowymi polegają na zszyciu górnej ściany kanału pachwinowego z dolną, w wyniku czego następuje zamknięcie wrót przepuklinowych. Rekonstrukcja tylnej ściany kanału pachwinowego przebiega z użyciem tkanek chorego, co wzmacnia jej strukturę. Jeżeli zabieg przebiega jedynie w obrębie powięzi poprzecznej jest to operacja niskonapięciowa. Metody te są zazwyczaj stosowane w przypadku przepuklin uwięźniętych. Wśród tych technik wyróżnia się m.in. Shoulidice'a, Desardy [18,20,21,22].

METODY BEZNAPIĘCIOWE

Technika beznapięciowa usuwania przepukliny polega na wszczepieniu siatki z materiałów syntetycznych, w wyniku czego następuje zamknięcie przestrzeni w ścianie jamy brzusznej w sposób rekonstrukcyjny oraz zwiększa się wytrzymałości tkanek. Aktualnie na rynku medycznym występują siatki polipropylenowe niewchłanialne, kompozytowe oraz całkowicie wchłanialne. Na podstawie badań klinicznych można stwierdzić, że korzystniejsze jest stosowanie płaskich siatek niewchłanialnych lub częściowo wchłanalnych ze względu na mniejszy odsetek nawrotów. Metoda beznapięciowa jest bardzo często wybierana przez chirurgów ze względu na wysoką skuteczność i niskie ryzyko pojawienia się bólu przewlekłego pachwinowego. Natomiast wadami tej techniki jest zwiększone ryzyko pojawienia się ropni oraz zakażenia pooperacyjnego. Wśród tych technik wyróżnia się m. in. metodę Lichtensteina, Robinsa-Rutkowa, Trabucco, Stoppy [12, 18, 23].

Metoda Stoppy- stosowana wyjątkowo rzadko, zazwyczaj w przypadku wielokrotnych nawrotach przepuklin. Polega na wytworzeniu poprzez dojście tylnie, przedotrzewnowe sztucznej bariery w formie implantowanego biomateriału, dzięki czemu spada ryzyko uwypuklania worka przepuklinowego na zewnątrz [24].

Metoda Lichtensteina- polega na wszczepieniu siatek samomocujących z dostępu otwartego [13,18].

METODY LAPAROSKOPOWE

Techniki laparoskopowe należą do operacji małoinwazyjnych. Wykonywane są w znieczuleniu ogólnym. Do korzyści wynikających z wybory tej metody należy krótki czas hospitalizacji, niski stopień narażenia na powikłania śródoperacyjne, estetyczny wygląd pola operacyjnego po zabiegu. Najczęściej metodą tą są operowane kobiety, aby zapobiegać uszkodzeniu kanału udowego oraz osoby z przepukliną nawrotową po wcześniej wykonanych zabiegach techniką otwartą, a także pacjenci z przepukliną obustronną operowaną w tym samym czasie [4,21]. Do wad tej metody należy zastosowanie znieczulenia ogólnego, co zwiększa ryzyko zagrożenia życia szczególnie u osób starszych oraz konieczność ingerencji wewnątrz jamy brzusznej, w wyniku czego może dojść do uszkodzenia narządów wewnętrznych np. pęcherza moczowego. Wśród metod laparoskopowych można wyróżnić m.in. TAPP, TEP, IPOM [4].

Metoda TAPP- zabieg przezbrzuszny, przedotrzewnowy w czasie, której następuje rozcięcie oraz odprowadzeniu\e otrzewnej ściennej, następnie umocowanie brzegów siatki w przestrzeni przedotrzewnowej. W wyniku tych czynności wrota przepuklinowe zostają zamknięte. Korzyścią tej metody jest widoczność jamy otrzewnej przydatna w razie wątpliwości w postawionej diagnozie [4,25].

Metoda TEP- technika zewnątrzotrzewnowa, w porównani do metody TAPP umożliwia ominięcie jednej fazy nacinania i zamykania otrzewnej, dzięki czemu zabieg trawa znacznie krócej [4].

Metoda IPOM- technika ta w odróżnieniu od TEP i TAPP polega na ulokowaniu siatki po stronie wewnętrznej przestrzeni otrzewnej trzewnej [5].

PRZYGOTOWANIE PACJENTA DO ZABIEGU OPERACYJNEGO

Przed rozpoczęciem zabiegu usunięcia przepukliny pachwinowej niezbędne jest uzyskanie pisemnej zgody pacjenta na przeprowadzenie leczenia chirurgicznego oraz poinformowanie go o ryzyku wystąpienia powikłań pooperacyjnych, technice operacji oraz możliwości zmiany metody w trakcie trwania zabiegu, jeśli zajdzie taka konieczność [4]. Ponadto należy udzielić wyczerpujących i zrozumiałych odpowiedzi na wszystkie pytania

zadawane przez chorego, co zapewni mu komfort psychiczny. Do zadań pielęgniarki należy obserwacja pod kątem obecności nieprzewidzianych przeciwwskazań do przeprowadzania operacji np. miesiączka u kobiet, wysypka z niewiadomych przyczyn, gorączka oraz symptomy infekcji m.in. kaszel, ból gardła, katar [15]. Dodatkowo wskazana jest ocena stanu ogólnego pacjenta i wyrównanie chorób współistniejących. Ponadto niezbędne jest przygotowanie pola operacyjnego, poprzez jego umycie i ogolenie [11]. Do zabiegu operacyjnego pacjent powinien być na czczo, czyli 6 godzin przed planowanym leczeniem chirurgicznych nie należy spożywać pokarmu stałego. Pół godziny przed resekcją przepukliny na zlecenie lekarza podawany jest antybiotyk, zwykle z grupy Cefalosporyn I generacji w ramach profilaktyki przeciwzakrzepowej. Bezpośrednio przed zabiegiem zalecane jest oddanie moczu, aby uniknąć cewnikowania pęcherza moczowego [4].

POWIKŁANIA PO LECZENIU CHIRURGICZNYM PRZEPUKLINY PACHWINOWEJ

Z badan klinicznych wynika , że najczęstszymi powikłaniami po zabiegu usunięcia przepukliny pachwinowej jest pooperacyjny zespół bólu przewlekłego. Intensywność bólu zależy od metody leczenia, materiału z jakiego został wykonany implant oraz długość trwania operacji [26]. Według EHS (Europejskie Towarzystwo Przepuklinowe) ból ten obejmuje minimum jeden z trzech objawów, które trwają ponad rok po leczeni chirurgicznym, należy do nich [27]:

- odczucie drętwienia pieczenia
- neuralgia
- dyskomfort w obrębie kanału pachwinowego

Powikłania po leczeniu chirurgicznym można podzielić na wczesne, czyli maksymalnie miesiąc po operacji, późne oraz śródoperacyjne.

Do powikłań wczesnych można zaliczyć [2,4,18,19,20,23,28]:

- surowiczak inaczej seroma, zbiornik surowiczego płynu,
- krwiak podskórny,
- neuralgia nerwu udowego,
- obrzęk jąder,
- rozejście się brzegów rany,
- ropienie rany pooperacyjnej,
- zapalenie otrzewnej,

- wodnik powózka nasiennego,
- zaburzenia czucia skóry w okolicy rany pooperacyjnej,
- zadzierzgnięcie zawartości worka przepuklinowego.

Do powikłań późnych można zaliczyć [2,4,18,19,20,23,28]:

- nawroty przepukliny,
- uwięźnięcie,
- przesunięcie protezy,
- zakażenie rany pooperacyjnej,
- martwic pętli jelitowej,
- torbiel podwózka nasiennego,
- ubytki czucia i przeczulice.

Do powikłań śródoperacyjnych można zaliczyć [2,4,18,19,23,28,29]:

- uszkodzenie powózka nasiennego,
- odma opłucna,
- uszkodzenie jelit i naczyń,
- podrażnienie nerwów,
- uszkodzenie naczynia biodrowego zewnętrznego,
- wgłębienie pęcherza moczowego.

CELE PRACY

Celem pracy było:

1. Rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych pacjenta z przepukliną pachwinową leczoną chirurgicznie.
2. Opracowanie indywidualnego planu opieki pielęgnacyjnej, metod jego realizacji oraz oceny podejmowanych działań.
3. Ustalenie roli pielęgniarki w opiece nad pacjentem z przepukliną pachwinową leczoną chirurgicznie

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badaniem objęto pacjenta z rozpoznaną obustronną przepukliną pachwinową z niedrożnością bez zgorzeli w trybie pilnym w dniu 17.11.2019 do I Kliniki Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Materiał do

badań został zebrany na podstawie analizy dokumentacji medycznej (historii choroby pacjenta, karty gorączkowej, indywidualnej karty zleceń lekarskich, wyników badań laboratoryjnych, pomiarów bezpośrednich i pośrednich). W celu sformułowania diagnozy i ustalenia indywidualnego planu postępowania pielęgnacyjnego została wykorzystana metoda procesu pielęgnowania.

OPIS PRZYPADKU PACJENTA PO OPERACJI USUNIĘCIA PRZEPUKLINY PACHWINOWEJ

Pacjent MS lat 64, został przyjęty 17.11.2019 w trybie pilnym do I Kliniki Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku z powodu rozpoznanej obustronnej przepukliny pachwinowej z niedrożnością bez zgorzeli. W zerowej dobie pobytu w szpitalu wykonano zabieg resekcji przepukliny metodą laparoskopową w znieczuleniu podpajęczynówkowym.

Z przeprowadzonego wywiadu społeczno-środowiskowego wynika, że sytuacja pacjenta jest dobra, mieszka z żoną w mieszaniu o średnim standardzie, posiada wykształcenie zawodowe, pracuje jako hydraulik. Rodzina współuczestniczy w procesie leczenia. Z przeprowadzonego wywiadu wynika, że w 1999 roku pacjent był operowany z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, a w 2005 roku usuwano mu polipy z prawej przegrody nosa. Ponadto pacjent od 30 lat choruje na zwyrodnienie kręgosłupa. Od 25 roku życia pali paczkę papierosów na dobę, co daję 39 paczkolat, prowadzi siedzący tryb życia oraz ma nadwagę (BMI= 28,7). Dodatkowo chory zgłasza uczulenie na Augmentin.

Kontakt słowno-logiczny z pacjentem jest prawidłowy, sprawny w czynnościach codziennych, zorientowany na temat własnego stanu zdrowia, zgłasza trudności w zasypianiu z powodu hospitalizacji. Stan jamy ustnej jest prawidłowy, posiada częściową protezę zębową, posiłki spożywa samodzielnie. Skóra chorego jest czysta, lekko sucha, bez widocznych zmian dermatologicznych. Słuch pacjenta jest w normie, zgłasza lekkie niedowidzenie, stosuje okulary korekcyjne.

W dniu przeprowadzonej obserwacji pacjenta dokonano pomiarów podstawowych parametrów życiowych: RR 148/88 mmHg, HR: 74 uderzeń/ minutę, temperatura 36.7 ºC, saturacja 97%, 16 oddechów/ minutę.

Pacjent zgłaszał ból rany pooperacyjnej, nasilający się podczas wysiłku fizycznego oraz parcia na stolec. Ból ten został oceniony przez pacjenta na 6 w 10-stopniwej skali VAS. Dodatkowo chory zgłasza nudności, wzdęcia, uporczywy kaszel w godzinach porannych ze

śluzową wydzielaną, ból kręgosłupa (oceniony na poziomie 4 w skali VAS), dyskomfort z powodu hospitalizacji oraz lęk z powodu braku wiedzy na temat samoopieki po powrocie do domu.

W trakcie prowadzenia obserwacji stwierdzono, że rana pooperacyjna nie wykazuje zmian zapalnych. Opatrunek na ranie jest suchy, nie zastosowano drenażu. Po zakończonym zabiegu pacjentowi założono szwy niewchłaniane.

Pacjentowi założono wkucie obwodowe typu Vigo, w lewym dole łokciowym kończyny górnej. Oceniono je na 0 punktów w skali Baxter, gdyż nie ma widocznych śladów stanu zapalnego oraz przy podawaniu leków drogą dożylną były przestrzegane zasady aseptyki i antyseptyki. Ponadto pacjentowi założono cewnik Folleya z powodu zatrzymania moczu, wartość diurezy wynosiła około 860 ml, bilans wodno-elektrolitowy dodatni.

Farmakoterapia: Sterofundin ISO EP 500ml 1x1 i.v., Poltram 100 2ml 1x1 w 250 ml 0.9% NaCl i.v., Metamizole Kabi 2.5g 1x1 w 250ml 0.9% NaCl i.v., Paracetamol 1g 1x3 i.v., Clexane 0.4ml x1 s.c., Optilyte Kabipac 500ml 2x1 i.v., Cefazolin Sandoz 2g w 100ml 0.9% NaCl i.v. 1h prze operacją.

PLAN OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ NAD PACJENTEM PO OPERACJI USUNIĘCIA PRZEPUKLINY PACHWINOWEJ

Diagnoza pielęgniarska 1: Ból rany pooperacyjnej spowodowany zabiegiem chirurgicznym.
Cel: Zniwelowanie lub zmniejszenie dolegliwości bólowych.
Plan opieki pielęgniarskiej:

- Ocena poziomu bólu według 10-stopniowej skali VAS,
- Pomiar podstawowych parametrów życiowych: RR, HR, temperatura,
- Ułożenie pacjenta w pozycji, która spowoduje zmniejszenie napięcia w ranie operacyjnej,
- Obserwacja rany pooperacyjnej, postępów gojenia oraz zmiana opatrunku wg potrzeb pacjenta zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki,
- Wsparcie emocjonalne dla pacjenta i zapewnienie komfortu psychicznego,
- Prowadzenie farmakoterapii przeciwbólowej zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarski,
- Obserwacja pacjenta pod kątem skuteczności terapii oraz ewentualnych działań niepożądanych leków.

Realizacja:

- Ból oceniono na poziomie 6 wg skali VAS o godzinie 10.00,

- Mierzono pacjentowi podstawowe parametry życiowe, które wynosiły RR: 148/88 mmHg, HR: 74 uderzeń/min, Temperatura: 36,7ºC,
- Ułożono pacjenta na płasko z uniesionym wezgłowiem pod kątem 30º na twardym materacu,
- Rana operacyjna goi się prawidłowo, nie zaobserwowano oznak zakażenia. Opatrunek założony na ranę pacjenta jest jałowy, suchy,
- Udzielono jasnych i zrozumiałych odpowiedzi na wszystkie pytania pacjenta oraz zapewniono choremu ciszy i spokoju,
- Podano drogą dożylną Poltram 100 2ml, Metamizole Kabi 2,5g, Paracetamol 1g 1x3, we wlewie kroplowym zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarskich,
- Ból stopniowo się zmniejszał, oceniono go w skali VAS na poziomie 2 o godzinie 12.00, działań niepożądanych nie zaobserwowano.

Ocena podjętych działań: Dolegliwości bólowe zostały złagodzone

Diagnoza pielęgniarska 2: Ryzyko rozejścia się brzegów rany pooperacyjnej z powodu nadwagi

Cel: Zminimalizowanie ryzyka rozejścia się brzegów rany pooperacyjnej

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Obserwacja rany pooperacyjnej i procesu gojenia
- Obserwacja i zmiana opatrunku na ranie pooperacyjnej
- Założenie pacjentowi pasa uciskowego lub opaski elastycznej
- Mobilizacja pacjenta to wykonania podstawowych czynności higieniczny osobistej z pomocą pielęgniarki
- Udzielenie pacjentowi informacji o konieczności przytrzymania rany pooperacyjnej podczas kichania i kaszlu.

Realizacja:

- Opatrunek na ranie pooperacyjnej jest suchy, obserwowana rana pooperacyjna bez oznak zapalnych
- Założono pacjentowi suchy, jałowy opatrunek zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki
- Założono pacjentowi pas uciskowy w ramach profilaktyki rozejścia się rany pooperacyjnej u osób otyłych
- Przygotowano zestaw do toalety oraz udzielono pacjentowi pomocy w czynnościach higienicznych całego ciała, jamy ustnej, a także w zmianie bielizny osobistej chorego i pościeli

- Uświadomiono pacjentowi konieczności przytrzymywania rany pooperacyjnej podczas kichania i kaszlu

Ocena podjętych działań: Zmniejszono ryzyko rozejścia się brzegów rany pooperacyjnej.

Diagnoza pielęgniarska 3: Ryzyko zakażenia rany pooperacyjnej

Cel: Zmniejszenie ryzyka zakażenia rany pooperacyjnej

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Obserwacja rany pod kątem wystąpienia zakażenia rany pooperacyjnej
- Zmiana opatrunku zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki
- Edukacja pacjenta na temat pielęgnacji rany po powrocie do domu

Realizacja:

- Obserwowano ranę w kierunku wystąpienia zakażenia: zaczerwienienia, bólu, obrzęku, stwardnienia, obecności ropnej wydzielany, zmian w wyglądzie rany
- Opatrunek zmieniano zgodzenie z zasadami aseptyki i aseptyki poprzez odkażenia rany Octeniseptem i użycie jałowych opatrunków
- Edukowano pacjenta w zakresie pielęgnacji rany: zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki, przy użyciu jałowego sprzętu, rękawiczek, środka dezynfekcyjnego, zmianę opatrunku przesiąknięty wydzieliną rany, zanieczyszczony.

Ocena podjętych działań: Zmniejszono ryzyko zakażenia rany pooperacyjnej.

Diagnoza pielęgniarska 4: Ryzyko wystąpienia krwotoku z rany pooperacyjnej

Cel: Zniwelowanie ryzyka krwotoku

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Kontrola podstawowych parametrów życiowych: RR, HR, temperatura
- Obserwacja opatrunku na ranie pooperacyjnej
- Obserwacja pacjenta pod kątem występowania objawów krwotoku

Realizacja:

- Kontrolowano podstawowe parametry:
- RR:148/88 mmHg, HR: 74 uderzenia/ min, temperatura 36,7ºC
- Opatrunek na ranie pooperacyjnej czysty, suchy
- Obserwowano pacjenta w kierunku wystąpienia objawów krwotoku: tachykardia, tętni nitkowate, narastający niepokój pacjenta, mroczki przed oczami, blada skóra, przyśpieszony oddech.

Ocena podjętych działań: Zniwelowano ryzyko wystąpienia krwotoku.

Diagnoza pielęgniarska 5: Nudności spowodowane nietolerancją leków anestetycznych

Cel: Złagodzenie nudności

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Poinformowanie pacjenta o przyczynie pojawienia się dolegliwości
- Ułożenie pacjenta w pozycji wygodniej
- Zapewnienie pacjentowi miski nerkowatej, ligniny, wodę do przepłukania ust
- Zapewnienie odpowiedniego mikroklimaty w sali chorego
- Obserwacja pacjenta pod kątem nasilenia nudności

Realizacja:

- Przekazano pacjentowi informację, że jego dolegliwości są działaniem niepożądanym zastosowanych leków anestetycznych w trakcie operacji
- Ułożono pacjenta w pozycji płasko z głową uniesioną pod kątem 30º od poziomu podłoża
- Postawiono na szafce przy łóżku pacjenta miskę nerkowatą, ligninę i wodę do przepłukania ust
- Zapewniono optymalny mikroklimat temperatura 18-20ºC, a wilgotność 60-70%
- Dolegliwości stopniowo ustępowały
- **Ocena podjętych działań:** Dolegliwości zostały złagodzone.

Diagnoza pielęgniarska 6: Ryzyko wystąpienia duszności po zastosowanym znieczuleniu

Cel: Zmniejszenie ryzyka wystąpienia duszności

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Ułożenie pacjenta w pozycji udrożniającej drogi oddechowe
- Obserwacja pacjenta pod kątem nasilenia duszności oraz pomiar saturacji i ilości
- oddechów na minutę
- Zapewnienie odpowiedniego mikroklimatu w sali chorego
- Edukacja pacjenta w zakresie wykonywania gimnastyki oddechowej
- W przypadku nasilonej duszności podaż tleny na zlecenie lekarza

Realizacja:

- Ułożono pacjenta w pozycji z uniesionym wezgłowiem pod kątem 30º
- Obserwowano pacjenta pod kątem duszności, ilość oddechów wynosiła średnio 16 oddechów/ min, a saturacja 97%
- Zapewniono w sali chorego temperaturę 18-20ºC, wilgotność około 60-70% oraz zapewniono dostęp do świeżego powietrza

- Wyedukowano pacjenta w zakresie wykonywania podstawowych ćwiczeń oddechowych (w pozycji stojącej lub siedzącej należy nabrać powietrza i wymawia „rrrrrr" lub gwiżdże) oraz motywowano do ich wykonywania
- Stan pacjenta nie wymagał zastosowania tlenoterapii, saturacja nie obniżyła się poniżej 94%

Ocena podjętych działań: Zmniejszono ryzyko wystąpienia duszności.

Diagnoza pielęgniarska 7: Ograniczenie sprawności ruchowej z powodu osłabienia po zabiegu operacyjnym

Cel: Zniwelowanie ryzyka wystąpienia powikłań związanych z unieruchomieniem

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Edukacja pacjenta na temat skutków długotrwałego unieruchomienia
- Motywowanie pacjenta do wykonania podstawowych czynności higienicznych z pomocą pielęgniarki i do jak najszybszego uruchamiania
- Pomoc w zaspokajaniu podstawowych potrzeb pacjenta
- Prowadzenie ćwiczeń czynnych, gimnastyki oddechowej
- Prowadzenie działań profilaktycznych pod kątem powikłań zakrzepowo-zatorowych
- Prowadzenie farmakoterapii na zlecenie lekarza

Realizacja:

- Wyedukowano pacjenta w zakresie negatywnego wpływu unieruchomienia na stan zdrowia: spadek napięcia mięśni, zanik mięśni, chorobie zakrzepowo-zatorowej, infekcje dróg oddechowy i układu moczowego. Zalecono jak najszybsze uruchamianie.
- Przygotowano zestaw do toalety oraz udzielono pacjentowi pomocy w czynnościach higienicznych całego ciała, jamy ustnej, a także w zmianie bielizny osobistej i pościeli.
- Ułożono pacjenta w pozycji płaskiej z uniesionym wezgłowiem pod kątem 30º oraz ustawiono stolik przy łóżku, tak aby miał łatwy dostęp do wszystkich najpotrzebniejszych rzeczy tj. Woda.
- Prowadzono gimnastykę oddechową (pacjent wykonywał głębokie wdechy nosem z udziałem mięśni oddechowych i długi wydech ustami ze słyszalnym świstem klatka piersiowa pacjenta została natarta spirytusem i oklepana.
- Uniesiono kończyny dolne pacjenta pod kątem 30º od podłoża.
- Podano Clexane 0.4 s.c. zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarskich.

Ocena podjętych działań: Zmniejszono ryzyko wystąpienia powikłań związanych z unieruchomieniem.

Diagnoza pielęgniarska 8: Wzdęcia spowodowane zwolnieniem perystaltyki jelit po zabiegu operacyjnym

Cel: Zlikwidowanie wzdęć brzucha

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Mobilizacja pacjenta do jak najszybszego uruchomienia
- Założenie suchej rurki do odbytu
- Wykonanie masażu brzucha

Realizacja:

- Zmobilizowano pacjenta do wstawania z łóżka i wykonywania podstawowych czynności z ograniczeniem wysiłku fizycznego
- Założono pacjentowi suchą rurkę do odbytu na okres 15-30 min.
- Wykonano pacjentowi masaż brzucha delikatnymi ruchami zgodnie z kierunkiem wskazówek zegara

Ocena podjętych działań: Wzdęcia zostały zlikwidowane.

Diagnoza pielęgniarska 9: Możliwość wystąpienia nawrotu przepukliny pachwinowej w wyniku nie stosowania się do zaleceń zespołu medycznego

Cel: Zmniejszenie ryzyka nawrotu przepukliny pachwinowej

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Edukacja pacjenta na temat aktywności fizycznej po zabiegu operacyjnym i żywienia.
- Polecenie pacjentowi zakładania pasa uciskowego.

Realizacja:

- Zalecono pacjentowi unikanie podnoszenia ciężarów przez okres 4 tygodni, dietę lekkostrawną, nie wzdymającą z wyeliminowaniem produktów tłustych, smażonych, zawierających błonnik pokarmowy, zalecono spożywanie 4-5 małych porcji posiłków w regularnym odstępie czasowym oraz kontrolę wypróżnień.
- Zalecono pacjentowi zakładanie pasa uciskowego podczas chodzenia i wykonywania pracy.

Ocena podjętych działań: Zmniejszono ryzyko nawrotu przepukliny pachwinowej.

Diagnoza pielęgniarska 10: Deficyt wiedzy na temat samoopieki po zabiegu operacyjnym

Cel: Zwiększenie wiedzy pacjenta na temat samoopieki

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Edukacja pacjenta na temat aktywności fizycznej, diety, pielęgnacji rany pooperacyjnej.

Realizacja:

- Wyedukowano pacjenta w zakresie:

- zaprzestania podnoszenia ciężarów prze około 4 tygodnie i unikanie uruchamiania mięśni toczni jamy brzusznej poprzez np. kaszel
- stosowania diety lekkostrawnej z małą ilością błonnika
- redukcja masy ciała
- pielęgnacji rany pooperacyjnej zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki przy użyciu jałowych opatrunków i środka dezynfekcyjnego.

Ocena podjętych działań: Zwiększono poziom wiedzy pacjenta na temat samoopieki po zabiegu operacyjnym.

Diagnoza pielęgniarska 11: Kaszel i trudności w odkrztuszaniu śluzowej wydzieliny

Cel: Zwiększenie efektywności odkrztuszania wydzieliny

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Obserwacja pod kątem trudności odkrztuszania, charakteru, ilości plwociny, nasilenia kaszlu
- Zalecenie pacjentowi spożywanie ciepłego płyny rano na czczo
- Zapewnienie w sali chorego odpowiedniego mikroklimatu
- Stosowanie inhalacji z 0,9% roztworu NaCl
- Motywacja pacjenta do zaprzestania palenia wyrobów tytoniowych

Realizacja:

- Obserwowano pacjenta pod kątem trudności odkrztuszania, wydzielina była gęsta, śluzowa, kaszel silny i uporczywy.
- Pacjent rano spożywał szklankę cieplej, gorzkiej herbaty.
- Zapewniono temperaturę na Sali chorego w granicach 18-20ºC, wilgotność około 60-70% oraz zapewniono dostęp do świeżego powietrza
- Wykonano inhalację z 0,9% roztworu NaCl w godzinach porannych
- Uświadomiono pacjentowi niekorzystnego wpływu palenia papierosów na organizm

Ocena podjętych działań: Zwiększono efektywność odkrztuszania wydzieliny.

Diagnoza pielęgniarska 12: Trudności w zasypianiu spowodowane hospitalizacją

Cel: Zapewnienie dogodnych warunków do zasypiania

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Zapewnienie odpowiedniego mikroklimatu w sali chorego
- Ograniczenie oświetlenia w sali pacjenta oraz zapewnienie ciszy

Realizacja:

- Wywietrzono salę chorego, temperatura 18-20ºC, a wilgotność około 60-70%.
- Zgaszono światło w sali chorego, zasłonięto okna roletami oraz zamknięto drzwi, w celu zmniejszenia hałasu.

Ocena podjętych działań: Zapewniono odpowiednie warunki do snu, pacjent spał całą noc.

Diagnoza pielęgniarska 13: Dyskomfort spowodowany bólem kręgosłupa w przebiegu choroby zwyrodnieniowej

Cel: Złagodzenie dolegliwości bólowych

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Ułożenie pacjenta w wygodnej pozycji na twardym materacu.
- Ocena stopnia dolegliwości bólowych przy użyciu 10-topniowej skali VAS.
- Prowadzenie farmakoterapii przeciwbólowej na zlecenie lekarza.
- Obserwacja pacjenta pod kątem skuteczności leczenia oraz możliwości wystąpienia działań niepożądanych.

Realizacja:

- Pacjenta łożono płasko z głową uniesioną pod kątem 30º od poziomu podłożą na twardym materacu.
- Ból oceniono w skali VAS na poziomie 4 punktów- ból o umiarkowanym natężeniu.
- Podano drogą dożylną Poltram 100 2ml, Metamizole Kabi 2,5g, Paracetamol 1g 1x3, we wlewie kroplowym zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarskich.
- Ból po zastosowanej farmakoterapii stopniowo zmniejszył się, wg skali VAS oceniono na poziomie 1, nie zaobserwowano działań niepożądanych.

Ocena podjętych działań: Złagodzono dolegliwości bólowe

Diagnoza pielęgniarska 14: Możliwość wystąpienia chorób układowych z powodu nikotynizmu

Cel: Edukacja pacjenta na temat powikłań palenia wyrobów tytoniowych

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Przedstawienie pacjentowi skutków palenia papierosów.

Realizacja:

- Pacjent został wyedukowany na temat powikłań palenia wyrobów tytoniowych, do których należą m.in. choroby nowotworowe (płuc, krtani, trzustki), serca, naczyń krwionośnych (nadciśnienie tętnicze, miażdżyca, zawał mięśnia sercowego, udar mózgu), układu oddechowego (astma, gruźlica, grypa), pokarmowego (wrzodu żołądka, dwunastnicy), rozrodczego (impotencja seksualna, problemy z erekcją), choroby skóry, czy oczu.

Ocena podjętych działań: Zwiększono świadomość pacjenta.

Diagnoza pielęgniarska 15: Ryzyko zakażenia układu moczowego z powodu założenia cewnika Foley'a

Cel: Zniwelowanie ryzyka zakażenia układu moczowego

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Założenie cewnika Foley'a zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki.
- Dbanie o higienę okolicy krocza.
- Zmiana worka na mocz co najmniej raz na dobę.
- Kontrola koloru, zapachu i ilości oddanego moczu pod kątem wystąpienia infekcji układu moczowego.

Realizacja:

- Cewnik założono zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki poprzez umycie prącia środkiem odkażającym (Octeniseptem), użycie jałowego sprzętu i jałowych rękawic.
- Wykonano toaletę krocza dwa razy na dobę Octeniseptem.
- Zmieniono worek na mocz w ciągu doby.
- Oddany mocz był klarowny o nie zmienionym zapachu, pacjent nie odczuwał bólu w okolicy ceki moczowej, diureza wynosiła około 860 ml, cewnik usunięto.

Ocena podjętych działań: Zniwelowano ryzyko zakażenia układu moczowego.

Diagnoza pielęgniarska 16: Ryzyko wystąpienia stanu zapalnego spowodowanego założenia wkucia obwodowego typy Vigo

Cel: Zmniejszenie ryzyka wystąpienia stanu zapalnego w miejscu wkucia obwodowego typu Vigo

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Obserwacja miejsca założenia kaniuli

- Ocena miejsca wkucia wg skali Baxter

Realizacja:

- Podczas podawania leków drogą dożylną obserwowano wkucie pod kątem zakażenia (występowania obrzęku, zaczerwienienia, bólu, zwiększonej ciepłoty, stwardnienia).
- Wkucie oceniono na 0 punktów w skali Baxter, brak stanu zapalnego.

Ocena podjętych działań: Zmniejszono ryzyko wystąpienia stanu zapalnego w miejscu wkucia obwodowego.

WSKAZÓWKI DO SAMOOPIEKI W DOMU PO OPERACJI USUNIĘCIA PRZEPUKLINY PACHWINOWEJ

Z badań klinicznych wynika, że w warunkach domowych pacjenci po operacji przepukliny pachwinowej wracają do czynności życia codziennego w ciągu 3-7 dni, muszą jednak przestrzegać określonych zasad [15]:

- Wysiłek fizyczny: według obecnych wytycznych nie ma przeciwwskazań do znacznego ograniczania aktywności fizycznej po zabiegu usunięcia przepukliny pachwinowej. Po 2-3 dniach od operacji jest możliwość powrócenia pracy zawodowej, przy której nie jest konieczny wysiłek fizyczny. Powrót do pełnej aktywności fizycznej można nastąpić po 2 tygodniach, jedynie przez okres 4 tygodni zalecane jest kategoryczne zaprzestanie podnoszenia ciężarów. W miarę możliwości wskazane jest ograniczenie czynności, które uruchamiają mięśnie toczni brzusznej, tj. kaszel, parcie.
- Dieta lekkostrawna z małą ilością błonnika, z wyjątkiem pacjentów z chorobami współistniejącymi, wówczas należy zastosować dietę odpowiednią dla danego schorzenia. Ponadto wskazane jest zmniejszenie masy ciała w przypadku nadwagi. Wskaźnik BMI pacjenta powinien znajdować się w przedziale 18.5-24.99 kg/m^2.
- Rana pooperacyjna po zabiegu chirurgicznym pacjent powinien zgłosić się na zdjęcie szwów w okresie od 7 do 14 dni oraz w tym czasie powinna odbyć się wizyta kontrolna po operacyjna w poradni chirurgicznej. Opatrunek należy zmieniać zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki, z użyciem środka dezynfekcyjnego oraz jałowego sprzętu. Przed wypisaniem do domu pacjentowi zakładany jest wodoszczelny opatrunek, co nie utrudnia wykonywania podstawowych czynności codziennych tj. kąpiel. Ponadto podczas kaszlu i kichania należy ranę przytrzymać, aby jej brzegi się nie rozeszły.

- Okres niezdolności do pracy ustalony jest pod kątem charakteru wykonywanej pracy oraz szybkości powrotu do pełnej sprawności indywidualnie dla każdego pacjenta [4,29,30].

WNIOSKI

1) Głównymi problemami pielęgnacyjnymi pacjenta były:
   - Ból rany pooperacyjnej spowodowane zabiegiem chirurgicznym
   - Ryzyko rozejścia brzegów rany pooperacyjnej z powodu nadwagi
   - Ryzyko zakażenia rany pooperacyjnej
   - Ryzyko krwotoku z powodu wykonywanego zabiegu operacyjnego
   - Nudności spowodowane nietolerancją leków anestetycznych
   - Ryzyko wystąpienia duszności po zastosowanym znieczuleniu
   - Ograniczenie sprawności ruchowej z powodu osłabienia po zabiegu operacyjnym
   - Wzdęcia spowodowane zwolnieniem perystaltyki jelit po zabiegu operacyjnym
   - Możliwość wystąpienia nawrotu przepukliny pachwinowej w wyniku nie stosowania się do zaleceń zespołu medycznego
   - Deficyt wiedzy na temat samoopieki po zabiegu operacyjnym
   - Kaszel i trudności w odkrztuszaniu śluzowej wydzieliny z powodu konsystencji plwociny
   - Trudności w zasypianiu spowodowane hospitalizacją
   - Dyskomfort spowodowany bólem kręgosłupa w przebiegu choroby zwyrodnieniowej
   - Możliwość wystąpienia chorób układowych z powodu palenia wyrobów tytoniowych
   - Ryzyko zakażenia układu moczowego z powodu założenia cewnika Foley'a
   - Ryzyko wystąpienia stanu zapalnego spowodowanego założeniem wkucia obwodowego typu Vigo
2) Opracowano indywidualny plan opieki pielęgnacyjnej nad pacjentem po operacji usunięcia przepukliny pachwinowej, który pozwalał na objęcie pacjenta holistyczną opieką.
3) Rolą pielęgniarki w opiece nad pacjentem z przepuklina pachwinową leczoną chirurgicznie jest edukacja w zakresie przygotowania wskazówek do samoopieki w warunkach domowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Pieleciński K., Dąbrowski W., Szczepaniak A.B., Misiak A.: Zastosowanie samomocującego się implantu Progrip w technice całkowicie pozaotrzewnowej w operacji naprawczej przepukliny pachwinowej. Polski Merkuriusz Lekarski, 2011, 31(186), 345-347.
2. Chrzan R., Kulpa T.: Analiza zabiegów przepukliny pachwinowej wykonanych metodą Lichtensteina- doświadczenia własne. Polski Przegląd Chirurgiczny, 2010, 82(7), 709-719.
3. Cybułka B.: Zespół bólowy. Wpływ śródoperacyjnego, miejscowego podawania 0,5%bupiwakainy na pooperacyjną kontrolę bólu w przypadku zabiegów hernioplastyki sposobem Lichtensteina. Prospektywne badanie kliniczne- kontrolne. Polski przegląd chirurgiczny, 2017, 89(2), 11-25.
4. Myśliwiec P.: Operacje przepuklin pachwinowych metodą laparoskopową. Chirurgia po Dyplomie, 2018, 13(4), 28-46.
5. Wojskowicz P., Sitko M., Pawłuszewicz P., Dadan J.: Przepuklina pachwinowa jako ważny problem populacyjny. Ratunkowe i pielęgnacyjne postępowanie w chirurgicznych stanach nagłych, Redakcja Zbysław W. Grajek, 2015, 31-41.
6. Ścierski A.: Przepukliny pachwinowe i udowe u dorosłych. Alfa-Medica Press, 2011, 42-146.
7. Szczęsny W., Siewkowska M., Dąbrowiecki S., Reśliński A.: Rola pielęgniarki w okresie okołoopercyjnym u chorego z przepukliną. Problemy Pielęgniarstwa, 2012, 20(4), 539-545.
8. Szczęsny W., Reśliński A., Dąbrowiecki S., Szmytkowski J.: Przepukliny brzuszne- co lekarz rodzinny wiedzieć powinien. Medycyna Rodzinna, 2010, 1, 10-13.
9. Kehlet A., Bay-Nielsen M.: Nationwide quality improvement of groin hernia repair from the Danish Hernia Database of 87. Hernia 2008,12, 1.
10. Ścierski A.: Analiza anatomopatologiczna operowanych synchronicznie obustronnych przepuklin pachwinowych. Polski Przegląd Chirurgiczny, 2009, 81(5), 431-440.
11. Leonowicz K. A., Kowalewska B., Łagoda K.: Pacjent z przepukliną pachwinową leczoną chirurgicznie- studium przypadku [W:] Sytuacje trudne w Ochronie Zdrowia, pod red. Lankau A., Krajewska-Kułak E., Duchno, Białystok 2018, 3, 45-68.
12. Matyja A., Pasternak A., Solecki R., Szura M., Matyja M., Śmietański M., Wallner G.: Wytyczne Towarzystwa Chirurgów Polskich w leczeni przepukliny pachwinowej. Polski Przegląd Chirurgiczny 2014, 86(11) 1029-1033.

13. Śmietański M., Chrościcki A., Dąbrowicki S., Fridler J., Matyja A., Michalik M., Mltura K., Solecki ., Trojanowski P., Wróblewski T.: Leczenie przepuklin pachwiny u dorosłych. Wytyczne Europejskieo Towarzystwa Przepuklinowego z komentarzem Polskiej Grupy Roboczej ds. Rekomendacji. Videosurgery, 2009, 4(1): 40-52.
14. Grous A, Tarnowski W.: Ocena wyników leczenia przepuklin brzusznych metodą laparoskopową- pierwsze wyniki. Postępy Nauk Medycznych, 2011,1: 16-19.
15. Śliwińska B., Szymczuk J., Kukowska D.: Rola pielęgniarki w opiece okołooperacyjnej nad pacjentem z przepukliną brzuszną. Rola pielęgniarki w procesie pielęgnowania pacjentów w zależności od jednostki chorobowej. Zeszyty naukowe, Wydawnictwo Wyższej Szkoły Biznesu w Łomży, 2013, 49:80-85.
16. Ścierski A.: Czas trwania przepuklin pachwinowych i objawy im towarzyszące przed podjęciem leczenia. Polskie przegląd Chirurgiczny, 2008, 80(12), 1228-1236.
17. Komorowski A. L., Bała M.: Oparte na dowodach naukowych leczenie przeciwbólowe po operacji przepukliny pachwinowej sposobem otwartym- przegląd systematyczny. Medycyna Praktyczna, 2012, 1, 102-105.
18. Dąbrowiecki S., Stankiewicz W.: Operacja przepukliny pachwinowej metodą Lichtensteina. Chirurgia po Dyplomie, 2009, 4(1), 76-85.
19. Śmietański M.: Kierunki rozwoju w operacjach naprawczych przepuklin pachwiny. Chirurgia po Dyplomie, 2013, 8(6), 40-45.
20. Kuśnierczyk R., Wójcik A., Piątkowski W., Lorek M., Woźniak M.: Operacja przepukliny pachwinowej uszypułowanym płatem powięziowym- 10 lat doświadczeń. Chirurgia Polska, 2009, 11(1), 13-24.
21. Szczęsny W., Szopiński J., Reśliński A., Szmytkowski J., Dąbrowiecki S.: Ból we wczesnym okresie pooperacyjnym po hernioplastyce sposobem Lichtensteina i Desardy. Chirurgia Polska 2010, 12(2), 67-75.
22. Dąbrowicki S., Stankiewicz W.: Operacja przepukliny pachwinowej metodą Shouldice'a. Chirurgia po Dyplomie, 2009, 4(5), 76-83.
23. Śmigielski J., Piskorz Ł., Mikosiński J., Brocki M.: Porównanie wyników leczenia przepuklin pachwinowych metodą Lichtensteina, Valentiego i Trabucco w materiale własnym. Lekarz Wojskowy 2011, 89(4), 343-347.
24. Ratajczak A., Lange-Ratajczyk M., Zastawna K.: Metoda Stoppy- zapomnina operacja. Polski Przegląd Chirurgiczny, 2017, 89(5), 49-52.

25. Libiszewski M., Drozda R., Białecki J., Wieloch M., Hedayati M., Kuzdak K., Kołomecki K.: Ocena intensywności odpowiedzi zapalnej we wczesnym okresie okołooperacyjnym u chorych operowanych z powodu przepuklin pachwinowych klasyczną metodą Stoppy i wideoskopową TEP. Polski Przegląd Chirurgiczny, 2011, 81(9), 915-923.
26. Kocot-Kępska M.: Przetrwały ból pooperacyjny- postępowanie według medycyny opartej na dowodach naukowych. Ból,2012, 13(2), 37-42.
27. Czyżak W., Rybak Z.: Nowoczesne sposoby mocowania siatek w operacjach naprawczych przepuklin pachwinowych i brzusznych. Polski Przegląd Chirurgiczny.2014, 86(60), 543-557.
28. Marciniak R., Drews M.: Zapobieganie zakażeniom chirurgicznym i ich leczenie. Medycyna Praktyczna, 2011, 2, 89-103.
29. Habel A., Cierzniakowska K., Grabowska H., Książek J., Leyk M., Kozłowska E.: Propozycja realizacji diagnoz pielęgniarskich z wykorzystaniem Międzynarodowej klasyfikacji Pielęgniarskiej u chorych operowanego z powodu przepukliny pachwinowej. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne, 2011, 5(4), 187-202.
30. Dulucq J.L., Wintringer P., Mahajana A.: Laparoscopic totally extraperitoneal inguinal hernia repair: lession lerned from 3,100 herni repairs over 15 years. Surg. Endosc., 2009, 23, 482.

PROBLEMY PIELĘGNACYJNE PACJENTA Z ROZPOZNANĄ OSTRĄ BIAŁACZKĄ SZPIKOWĄ

Natalia Waśko[1], Krystyna Kowalczuk[2]

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

WSTĘP

Ostra białaczka szpikowa to nowotwór złośliwy układu krwiotwórczego stanowiący około 80% wszystkich białaczek. Należy do grupy chorób rozrostowych. Jest to schorzenie, w którym następuje proliferacja oraz gromadzenie się w organizmie niedojrzałych komórek blastycznych [1]. Komórki nowotworowe naciekają na szpik kostny i tym samym powodują wypieranie prawidłowych komórek [1,2].

Na podstawie badań klinicznych ostrą białaczkę szpikową można podzielić w oparciu o cechy kliniczne, immunofenotypowe, morfologiczne oraz zmiany na tle cytogenetycznym i molekularnym. Podział ostrych białaczek szpikowych według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) przedstawia się następująco [3]:

- ostre białaczki z powtarzającymi się zmianami cytogenetycznymi,
- ostra białaczka szpikowa związane z MDS (*Myelodysplastic Syndrome*),
- ostra białaczka szpikowa związane z wcześniejszą chemioterapią/radioterapią,
- ostra białaczka szpikowa bez specyfikacji innej niż morfologiczna – NOS (*Not Otherwise Specified*),
- mięsak mieloidalny,
- ostre białaczki szpikowe związane z zespołem Downa.

EPIDEMIOLOGIA OSTREJ BIAŁACZKI SZPIKOWEJ

Ostra białaczka szpikowa jest jedną z najczęściej występujących wśród ostrych białaczek w grupie osób dorosłych. Schorzenie dotyka osób w różnym wieku jednak

największy odsetek zachorowań można zaobserwować u ludzi powyżej 60 roku życia [3,4].

W roku 2014 w Polsce zarejestrowano 1600 pacjentów, u których zdiagnozowano ostrą białaczkę szpikową. Oszacowano, że w 2014 roku liczba chorych na ostra białaczkę szpikową wynosiła 4200. Współczynnik zapadalności na 100 tys. wynosi 4,1, a współczynnik wystąpienia choroby 10,9 na 100 tys. Odnotowano największą zapadalność na ostra białaczkę szpikową w województwie mazowieckim 220 osób, najmniejsza zapadalność odnotowana została w województwie opolskim 38 osób [4,5].

Z badań epidemiologicznych wynika, że w 2014 roku zachorowania na ostra białaczkę szpikową dotyczyły 47% kobiet i 53% mężczyzn [4,5].

Średnia wieku osób chorych na ostrą białaczkę szpikową u kobiet wynosi 65 lat, a u mężczyzn 64 lata [4,5].

Na przełomie lat 2009-2015 średnia całkowitego przeżycia na ostre białaczki szpikowe odnotowane przez Narodowy Fundusz Zdrowia wynosiła 6 miesięcy [4,5].

ETIOLOGIA OSTREJ BIAŁACZKI SZPIKOWEJ

Na rozwój ostrej białaczki szpikowej wpływa wiele czynników takich jak czynniki dziedziczne. Grupą chorób powodujących zwiększone ryzyko zachorowalności na ostrą białaczkę szpikową są choroby dziedziczone z defektem naprawy kwasu deoksyrybonukleinowego przykładami takich chorób są ataksja-teleangiektazja, zespół Blooma, niedokrwistość Fanconiego oraz zespoły Schwachmana i Diamonda [3,6].

Kolejnym czynnikiem powodującym zwiększone ryzyko rozwoju białaczki jest narażenie zawodowe z uwzględnieniem kontaktu z substancjami chemicznymi zwłaszcza benzenem, ale również herbicydami, pestycydami, farbami, tlenkiem etylenu, produktami przemiany ropy naftowej oraz promieniami jonizującymi [3,6]. Niektóre grupy leków mogą dawać zwiększone ryzyko wystąpienia Ostrej Białaczki Szpikowej są to inhibitory topoizomerazy II, leki alkilujące, pochodne platyny, asparaginazy i antymetabolity [6].

DIAGNOSTYKA OSTREJ BIAŁACZKI SZPIKOWEJ

Wstępna diagnostyka i działania medyczne u dorosłych chorych na ostrą białaczkę szpikową polegają na przeprowadzeniu wywiadu oraz badania przedmiotowego przez lekarza. Dzięki temu możliwe jest zwrócenie uwagi na aspekty mogące świadczyć o rozwoju ostrej białaczki szpikowej [7,8].

W wywiadzie lekarz powinien uwzględnić [8]:

- tolerancję na wysiłek,
- poczucie zmęczenia,
- występowanie krwawień,
- wystąpienie gorączki/infekcji,
- bóle głowy, zaburzenia widzenia,
- zmniejszony/ wzmożony apetyt,
- informacje na temat przyjmowanych leków przez pacjenta (szczególną uwagę zwrócić na leki alkilujące) ,
- narażenie zawodowe (kontakt z promieniowaniem jonizującym, produktami przemiany ropy naftowej, farbami, nikotyną, pestycydami oraz benzenem),
- bóle pleców i kończyn dolnych.

Badanie przedmiotowe pacjenta z podejrzeniem ostrej białaczki szpikowej polega na dokładnej obserwacji i ocenie stanu skóry chorego. Bladość skóry jest objawem, który może świadczyć o rozwijającej się neutropenii lub małopłytkowości. Dodatkowo na powierzchni skóry można zaobserwować nacieki lub guzy a w jamie ustnej słabe uzębienie, przerost dziąseł oraz ropnie okołozębowe [2,8].

Badania laboratoryjne i radiologiczne [8,9,10]:

- morfologia krwi z rozmazem ręcznym (zmiany dotyczą wzrostu liczby: leukocytów, limfocytów, a także monocytów natomiast obserwuje się obniżony poziom hematokrytu, hemoglobiny, krwinek czerwonych, neutrofili, płytek krwi),
- badania chemiczne krwi (elektrolity, kreatynina, BUN (*Blood Urea Nitrogen*), wapń, fosfor, kwas moczowy, enzymy wątrobowe, bilirubina, LDH *(Lactate Dehydrogenase)*, amylaza, lipaza),
- badanie układu krzepnięcia (czas protrombinowy, czas częściowej tromboplastyny, fibrynogen, D-dimery),
- badania serologiczne wirusologiczne (CMV, varicella zoster),
- antygeny krwinek czerwonych,
- antygeny HLA *(Major Histocompatibility Complex)* chorego, rodzeństwa i rodziców dla wytypowania dawcy do ewentualnego przeszczepu,
- badania genetyczne takie jak:
  - cytogenetyka molekularna,
  - genetyka molekularna,
  - badania genomu.

OBJAWY OSTREJ BIAŁACZKI SZPIKOWEJ

Na podstawie literatury można stwierdzić, że objawy ostrych białaczek szpikowych przebiegają różnorodnie. Charakterystycznymi objawami występującymi u większości pacjentów jest podwyższona temperatura ciała powyżej 38 °C, poty nocne oraz utrata masy ciała [2,9].

Objawy takie jak niedokrwistość oraz małopłytkowość można zaobserwować u większości pacjentów, którzy chorują na ostra białaczkę szpikową. Małopłytkowość może doprowadzać do skaz krwotocznych i spowodować krwawienia z nosa, dróg rodnych u kobiet oraz krwawienia dziąseł [2,9,11]. W przebiegu choroby można zaobserwować zmiany na powierzchni skóry:

- przebarwienie skóry,
- świąd skóry,
- rumień wielopostaciowy,
- guzy o różnej lokalizacji na powierzchni skórnej,
- pemfigoid pęcherzowy.

Zmiany w jamie ustnej takie jak wykwity, ropnie okołozębowe oraz stany zapalne błon śluzowych są uznawane za jedne z kryterium diagnostycznych [12].

Literatura podaje, że mięsak mieloidalny oraz rozsiane żółtaki mogą świadczyć o rozwijającym się procesie ostrej białaczki szpikowej [2,9].

Dodatkowymi objawami są nacieki w różnych narządach. Jeżeli dojdzie do zajęcia któregoś z pozaszpikowych narządów objawy będą uzależnione od tego jaki narząd został zajęty [3].

W momencie gdy zajęty zostanie ośrodkowy układ nerwowy u pacjenta zaobserwować będzie można takie objawy jak: bóle głowy, nudności, wymioty a także napady drgawkowe [11,13].

LECZENIE OSTREJ BIAŁACZKI SZPIKOWEJ

Leczenie ostrej białaczki szpikowej przebieg etapowo. Dobór metody leczenia jest indywidualny i uzależniony od stanu w jakim znajduje się pacjent [9,11,14,15].

U pacjentów poniżej 60 roku życia stosuje się terapie IKP (i-indukcja remisji; k-konsolidacja remisji; p- przeszczep szpiku) [11].

Indukcja remisji [3,9,11,15,16]:

Głównym standardem u pacjenta z ostrą białaczką szpikową (bez uwzględnienia ostrej białaczki promielocytowej) w etapie indukcji remisji jest zastosowanie protokół „3+7" polegającego na [3,9,11,15,16,17]:

- stosowaniu przez 3 dni daunorubicyny podawanej w dawce od 60 do 90 mg/m^2,
- przez kolejne 7 dni podawana jest arabinozyd cytozyny (Ara-C) w dawce 100-200mg/ m^2 w postaci ciągłego dożylnego wlewu kroplowego.

Innymi antybiotykami antrcyklinowymi, które są używane w terapii są [3,9,11,15,16]:

- indarubicyna (w dawce 10-12mg/ m^2),
- itoksantron (w dawce 10-12 mg/ m^2).

Inna metoda tego rodzaju leczenie polega na dodaniu trzeciego leku przeciwnowotworowego. Przykładami takich leków są:

- 6-tioguaniny,
- 2-chlorodekorydenozyny,
- etopazyd,
- fluolarabiny.

Jeżeli po pierwszym cyklu indukcji uzyskano minimum częściową remisje można rozpocząć drugi cykl indukcji. Krwawienia, oporność na leczenie oraz infekcje są to najczęstsze przyczyny śmiertelności w czasie indukowania remisji. Śmiertelność w tym okresie szacuje się na ok. 5-10% [3,9].

W leczeniu ostrej białaczki promielocytowej leczenie polega na zastosowaniu pochodnej kwasu całkowicie tras retinowego – ATRA podawanego w dawce 45mg/m^2 drogą doustną, w dniach 1-30. Kolejnym etapem to podanie w dniach 2,4,6,8 tidarubicyny w dawce 12mg/m^2 [3,18].

Zindywidualizowane leczenie indukujące remisje stosowane jest u pacjentów >60 roku życia. Dokonanie doboru leczenia odbywa się w oparciu o wskaźnik stanu biologicznego. Wyodrębniono 3 podtypy wśród pacjentów w starszej grupie wiekowej [3]:

- chorzy posiadający możliwość zastosowania leczenie takiego jak pacjenci <60 roku życia,
- chorzy mogący uzyskać leczenie zbliżone do tego co posiadają chory <60 roku życia, ale w zredukowanych dawkach,
- chorzy, których można zakwalifikować tylko do programów leczenia objawowego i wspomagającego.

Leczenie proemisyjne [3,9,15,16]:

Głównym celem leczenia proemisyjnego jest zapobieganie wczesnym nawrotom ostrej białaczki szpikowej (do 6 miesięcy po zakończonej terapii) oraz zwiększeniu szansy na wyleczenie. Podstawowym etapem podczas terapii proemisyjnej jest tak zwane leczenie konsolidacyjne reniną. Polega ono na zastosowaniu wysokich dawek chemioterapii Ara-C. Leczenie konsolidacyjne składa się z 1 do 4 cykli cytarobiny podawanej w dawkach 2-3g/m² co 12 godzin w 1,3,5 dniu [3,9,16].

Skuteczność 4. cykli konsolidacyjnych jest porównywana do autologicznych przeszczepów komórek krwiotwórczych u pacjentów z korzystnym kariotypem białaczki. W przypadku pacjentów z niekorzystnym kariotypem autologiczne przeszczepienie komórek krwiotwórczych jest mało skuteczne dużo lepszą efektywność wykazuje allogeniczne przeszczepienie komórek krwiotwórczych [3,9,16].

U pacjentów z ostrą białaczką szpikową podczas remisji jest zastosowane leczenie podtrzymujące. Ten rodzaj leczenia polega na przewlekłym stosowaniu chemioterapii, która ma mniejsza intensywność niż ta stosowana w leczeniu indukcyjno-konsolidującym. Głównym celem stosowania chemioterapii w tym rodzaju leczenia jest dalsze zmniejszenie liczby komórek patologicznych oraz zapobieganie wznowie ostrej białaczki szpikowej [3,16].

Przeszczep szpiku kostnego [3,9,15,16,19,20]:

W przypadku pacjentów z niekorzystnym rokowaniem po uzyskaniu remisji całkowitej zastosowana jest allotransplantacji komórek krwiotwórczych od dawcy spokrewnionego. W przypadku gdy nie jest możliwe przeszczepienie komórek od dawcy spokrewnionego proces ten odbywa się od dawcy niespokrewnionego [3,9,15,16,19,20].

Leczenie paliatywne [3,9,16]:

Osoby w wieku 75-80 roku lub pacjenci posiadający obciążenia związane z chorobami ogólnoustrojowymi otrzymują leczenie paliatywne [3,9,16].

Podczas standardowego leczenia paliatywnego stosowany jest hydroksymocznik, który podawany jest doustnie. W przypadku braku tolerancji na hydroksymocznik stosowane są: merkaptopuryna, melfalan, cytarabina lub azacytydyna [3,16].

Chory samodzielnie może kontynuować leczenie w domu. Zastosowanie wyżej wymienionych leków nie spowoduje wyleczenia ani nie pozwoli na uzyskanie całkowitej remisji. W niektórych przypadkach pozwala na przeżycie do 2 lat [3,9,16].

Pacjenci z grupy wiekowej powyżej 60 roku życia muszą być traktowani indywidualnie i dobór leczenia jest podejmowany w zależności od schorzeń dodatkowych, które w znaczący sposób mogą utrudnić leczenie [3,9,16].

POWIKŁANIA CHEMIOTERAPII

Chemioterapia jest jedną z części całego procesu leczenia w ostrej białaczce szpikowej. Działanie chemioterapii polega na uśmierceniu szybko namnażających się komórek nowotworowych. Głównym celem leczenia jest doprowadzenie parametrów krwi i szpiku do normy [21,22]. Jednak uszkodzeniu ulegają także zdrowe komórki stąd też chemioterapia niesie za sobą skutki uboczne [22].

Najczęstsze powikłania chemioterapii to [22,23]:

- powikłania nefrologiczne, które wiążą się z objawami ze strony pęcherza moczowego i nerek. Wydalane z moczem leki przeciwnowotworowe powodują przekrwienie nabłonka moczowego z ogniskową martwicą predysponującą do tworzenia się krwawych owrzodzeń co może doprowadzić do zwłóknienia pęcherza moczowego. Niektóre z leków mogą prowadzić do martwicy dystalnych oraz proksymalnych kanalików nerkowych co skutkować może niewydolnością nerek. Zalecane jest wykonywanie badań stężenia mocznika, kreatyny ocenę dobowego klirensu kreatynin co sprzyja to zapobieganiu powikłaniom nerkowym [22,23].
- powikłania ze strony układu hematologicznego wiążą się z rozwojem pancytopeni, anemii agranulocytozy i małopłytkowości [22,23].
- powikłania ze strony układu neurologicznego dotyczą uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego i mogą objawiać się bólami głowy, sztywnością mięśni karku, nudnościami i wymiotami, gorączką, stanami latergicznymi, paraplegią oraz bólem neuropatycznym ujawniającym się poprzez uczucie pieczenia, palenia czy też rażenia prądem [22,23].
- powikłania dotyczące układu krążenia związane są z powikłaniami takimi jak kardiomiopatia przebiegająca bezobjawowo, objawowo przebiegająca niewydolności serca , zaburzenia rytmu serca, zapalenie mięśnia sercowego i osierdzia [22,23].
- powikłania układ immunologicznego osoby chorej na ostra białaczkę szpikową są obszerne ponieważ odporność osoby chorej jest znacznie zmniejszona co predysponuje organizm do rozwoju infekcji, która w przebiegu leczenia może okazać się bardzo groźna. Zaburzenia układu immunologicznego wynikające z choroby oraz zastosowanie chemioterapii powodują zmiany w układzie odpornościowym. Występują takie schorzenia jak: granulocytopeia, nutropenia oraz agranulocytoza indukowana [22,23].
- powikłania naczyniowe dotyczą zaburzenia układu krzepnięcia powodując zaburzenia metabolizmu białek i zastój krwi co predysponuje do rozwinięcia choroby zakrzepowo – zatorowej. Jest ona najczęstszym powikłaniem chorób nowotworowych [22,23].

DIETA PACJENTA Z OSTRĄ BIAŁACZKĄ SZPIKOWĄ

U pacjentów, u których stosowana jest wysokodawkowana chemioterapia w diecie powinny się znajdować substancje immunomodulujące w tym kwasy tłuszczowe omega-3 i glutaminy przykładem takich produktów są ryby, owoce morza, orzechy, siemię [22,24].

Zalecenia dietetyczne skierowane do pacjenta podczas chemioterapii są uzależnione od tego jakie objawy wykazuje pacjent wobec zastosowanego leczenia. Jeśli są to nudności najodpowiedniejsze okażą się pokarmy lekkostrawne, zimne oraz bezwonne. Zaleca się spożywanie posiłków w małych ilościach, ale często. Przykładami pokarmów wskazanych podczas występowania nudności są: koktajle owocowe, koktajle owocowo-mleczne, zupy, lody, omlety, naleśniki, kasze oraz twarożki. Gdy pacjent zgłasza objawy biegunki podczas stosowania chemioterapii zalecana jest dieta BRAT (B- banany; R- ryż biały; A- jabłko pieczone/gotowane; T-tost pszenny) oraz warzywa, jajka na twardo, czarna herbata i woda [25].

Wprowadzenie diety wysokobiałkowej podczas stosowania chemioterapii jest również jednym z zaleceń dietetycznych. Przykładam produktów są: warzywa o niskiej zawartości skrobi, owoce, orzechy oraz nabiał. Istotne jest również nawodnienie w ilości 6-8 szklanek wody na dobę [25].

Dieta bezlaktozowa jest stosowana w momencie gdy podczas leczenia cytostatykami lub radioterapią rozwija się nietolerancja laktozy objawiająca się nudnościami, wymiotami oraz biegunką. Dietę taką należy kontynuować przez 10 tygodni po zakończeniu leczenia [24, 26].

Podczas stosowania chemioterapii nie zaleca się spożywania [25]:

- alkoholu,
- żywności przetworzonej,
- kofeiny,
- nabiału,
- cukru, słodzików.

Po zakończeniu chemioterapii ujawniają się objawy niewydolności ze strony układu pokarmowego. Głównymi dolegliwościami są narastająca niechęć do spożywania posiłków, zaburzenia zmysłów takich jak węch i smak, a także uszkodzenia śluzówki układu pokarmowego. Dochodzi do zaburzenia we wchłanianiu oraz trawieniu następuje także zmniejszenie tolerancji wobec białek zwierzęcych. W tym okresie należy wprowadzić doustne preparaty zawierające 2-3 różne źródła tłuszczów. Ważne jest uwzględnienie kwasów omega 3, witamin, glutaminianów oraz składników mineralnych. Z powodu wymienionych

dolegliwości rozważa się wdrożenie żywienia parenteralnego polegającego na uzupełnianiu braków wynikających z żywienia enteralnego [22,24,25].

Po leczeniu przeciwnowotworowym organizm może posiadać niedobory białkowe, energetyczne, mineralne i witaminowe. W przypadku niedoborów któregoś ze składników należy rozpocząć jego suplementacje [24].

ASPEKTY PSYCHOLOGICZNE PACJENTA CHORUJĄCEGO NA OSTRĄ BIAŁACZKĘ SZPIKOWĄ

W Polsce można zauważyć stały wzrost zapadalności na nowotwory złośliwe. Głównym czynnikiem powodującym obniżenie jakości życia w aspekcie fizycznym, biologicznym oraz psychicznym jest rozpoznanie choroby nowotworowej. Hospitalizacja oraz leczenie, które należy podjąć po uzyskanym rozpoznaniu choroby wiążą się z ogromnym stresem oraz przystosowaniem się do nowej roli życiowej. Pacjenci często nie mogą sobie poradzić z chorobą nowotworową, głównie kojarzy się im ze śmiercią. Wskutek tego bardzo ważne jest wsparcie nie tylko ze strony rodziny, ale również ze strony personelu medycznego. Problemy o podłożu psychicznym w chorobie nowotworowej dzieli się na zaburzenia dezadaptacyjne i zaburzenia neuropsychiatryczne. Zaburzenia dezadaptacyjne to zespoły lękowe, zaburzenia depresyjne (np. zespół depresyjny hiperaktywny, zespół depresyjny hipoaktywny, zespół depresyjny tzw. depresji maskowanej), zaburzenia z dominantą gniewu i złości. Zaś zaburzenia neuropsychiatryczne ulegają podziałom na przewlekłe (zespół otępienny, zaburzenia zachowania uwarunkowane organicznie) i ostre (zespół majaczeniowy - elirium, zespół majaczeniowy – zamroczeniowy) [26,27,28].

Najczęściej zauważalnym problemem natury psychologicznej wśród osób z białaczką jest depresja. Tylko ok. 20% chorych podejmuje leczenie psychiatryczne. Wśród czynników ryzyka predysponujących do rozwoju depresji wymienia się młody wiek, brak wsparcia wśród najbliższych, trauma spowodowana wystąpieniem nowotworu u bliskich w przeszłości również stadium rozwoju choroby [28,29,30,31].

Zależność od innych osób, wycofanie z życia towarzyskiego, obniżenie samooceny związane ze zmiana wyglądu oraz brak informacji o chorobie i leczeniu wpływają na rozwinięcie się stanów depresyjnych [25,26,27,29].

Kolejnym problemem, który jest zauważalny u chorych onkologicznych jest tzw. zespół zmęczenia dotyka on 50-75% chorych na nowotwory. Chory odczuwa stałe zmęczenie oraz jest

znacznie osłabiony. W tej sytuacji bardzo ważna jest rozmowa z pacjentem i udzielenie mu porad dotyczących stylu życia oraz zaproponowanie wstąpienia do grup wsparcia takich jak [27,28]:

- Polska Koalicja Pacjentów Onkologicznych,
- Hematologiczne Stowarzyszenie Chorych na nowotwory krwi i ich bliskich w Zamościu,
- Fundacja Onkologiczna „Nadzieja".

Uczestnictwo w grupach wsparcia daje pacjentom onkologicznym szanse na zwiększenie adaptacji w stosunku do choroby oraz poznanie innych ludzi zmagających się z tym samym schorzeniem.

Pacjent, który posiada zaburzenia emocjonalne jest trudno współpracującym pacjentem gdyż ujawnia się u niego wycofanie i niechęć do leczenia. Grupy wsparcia, terapia behawioralna jak również trening psychologiczny pomagają poprawić nastrój oraz ułatwiają zaadaptowanie się do nowe roli, stylu życia dlatego tak ważne jest wsparcie psychologiczne pacjenta chorującego na choroby nowotworowe [27,28].

CELE PRACY

Celem pracy było:

1. Określenie problemów pielęgnacyjnych pacjenta z rozpoznaną ostrą białaczką szpikową.
2. Opracowanie indywidualnego procesu pielęgnowania dla pacjenta z rozpoznaną ostrą białaczką szpikową.
3. Opracowanie wskazówek dla pacjenta z ostrą białaczką szpikową do funkcjonowania w warunkach domowych.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badaniem objęto 58- letniego pacjenta, który został przyjęty do Kliniki Hematologii i Chorób Naczyń Szpitala Uniwersyteckiego w Białymstoku w trybie planowym na przyjęcie chemioterapii stosowanej z powodu rozpoznanej ostrej białaczki szpikowej.

Materiał do badań został zgromadzony na podstawie wywiadu, analizy dokumentacji medycznej (historia choroby pacjenta, indywidualnej karty zleceń pacjenta), wyników badań laboratoryjnych i radiologicznych oraz pomiarów bezpośrednich i pośrednich.

Opis przypadku

Pacjent J. N, 58 letni mężczyzna został przyjęty do szpitala w dniu 25.09.2019 roku do Kliniki Hematologii i Chorób Naczyń Szpitala Uniwersyteckiego w Białymstoku w trybie planowym. Pacjent miał wyznaczony termin kolejnego pobytu podczas którego odbędzie się kolejny cykl chemioterapii z powodu rozpoznania ostrej białaczki szpikowej.

W dniu przyjęcia pacjent przytomny, świadomy, z kontaktem słownym logicznym, osłabiony. Ciśnienie tętnicze wynosiło 144/86 mm/Hg, tętno 70/ min. Temperatura 36,8 °C, ilość oddechów – 20 / minutę, wzrost – 174 cm, waga 86 kg. BMI wynosiło 28,41 kg/m^2. Podczas przyjęcia pacjent zgłaszał ogólne osłabienie organizmu.

Z wywiadu chorobowego uzyskano informacje, że pacjent od 10 lat choruje na cukrzyce typu II i znajduje się pod stałą opieką lekarza rodzinnego. Zdiagnozowano także nadciśnienie tętnicze chorobę niedokrwienną serca. W roku 2017 pacjent przebył zawał serca, obecnie jest pod stałą opieką lekarza kardiologa. Podczas ostatniego pobytu w szpitalu pacjent miał problemy z oddychaniem, zostały zdiagnozowane nacieki w lewym płucu, które utrzymują się nadal. Mężczyzna nie jest uczulony na żadne leki. Pali papierosy od 29 roku życia, alkoholu nie spożywa. Pacjent samodzielny jednak z powodu osłabienia organizmu czynności wykonywane są wolniej i z przerwami.

Z przeprowadzonego wywiadu rodzinnego wynika, że pacjent mieszka z żoną w bloku na 3 piętrze. Warunki mieszkaniowe ocenił jako dobre. Pacjent aktualnie nie pracuje.

Po przyjęciu na oddział zlecono pobranie krwi**,** kału, moczu oraz wymaz z odbytu, nosa i gardła do badan laboratoryjnych. W moczu rozpoznano zwiększoną liczbę krwinek białych. Badania kału oraz wymaz z odbytu, nosa i gardła nie wykazały patologii. Wynik morfologii wykazał nieprawidłową ilość krwinek białych, hematokrytu, APTT *(Activated Partial Thromboplastin Time)*, białka- C- reaktywnego, dimerów, fibrynogenu, glukozy oraz kreatyniny, hemoglobiny, trombocytów, prokalcytoniny, MPV *(Mean Platelet Volume)* oraz ciał protrombinowych. Zlecono również wykonanie EKG – w zapisie rytm charakterystyczny dla choroby niedokrwiennej. Dokonano również biopsji szpiku kostnego z lewej strony z grzebienia talerza kości biodrowej.

W dniu przeprowadzonej obserwacji pielęgniarskiej pacjent jest w trzeciej dobie pobytu na oddziale. Pacjentowi zostało założone wkłucie centralne w okolice lewej przestrzeni podobojczykowej w celu prowadzenia chemioterapii. W okolicy grzebienia kości biodrowej po stronie lewej pacjent miał wykonaną biopsje szpiku kostnego. Założono suchy opatrunek. Pacjentowi także został założony cewnik Foley'a. W czasie prowadzenia chemioterapii u pacjenta zauważono objawy niepożądane takie jak zaburzenia rytmu serca (częstoskurcz

nadkomorowy) oraz atypowe trzepotanie przedsionków. Pacjent wymiotuje, zgłasza bóle i zawroty głowy jest nadal osłabiony. Odmawia przyjmowania pokarmów. Ze względu na obniżoną odporność u pacjenta wdrożona została izolacja kontaktowa. Dodatkowo pacjent zgłasza problem ze snem z powodu hospitalizacji.

Pacjent nie posiada wystarczającej wiedzy na temat diety oraz odpowiedniej suplementacji, które są zalecane w przebiegu ostrej białaczki szpikowej oraz cukrzycy przez co przyjmowane przez niego posiłki nie wpływają w sposób korzystny na jego stan zdrowia.

Rodzina pacjenta utrzymuje z nim kontakt jednak mężczyzna wykazuje znaczne wycofanie i niechęć kontaktu z innymi. Odczuwa lęk przed śmiercią i jest przygnębiony ze względu na niekorzystny przebieg choroby jego san psychiczny pogarsza się.

Leki przyjmowane przez pacjenta:

- Cipronex 500mg (rano i wieczorem)
- Flucofast 1 tabletka (rano)
- Hascovir 400mg (rano i wieczorem)
- Biseptol 960mg (rano i wieczorem)
- Entecavir 0,5mg (rano)
- Opacorden 1 tabletka (rano)
- Diuver 10mg (wieczorem)
- Furosemid 1 tabletka (co dwa dni)
- Kalipoz prolongarum 2 x dziennie
- Formetic 500mg (rano i wieczorem)
- Gensulin doraźnie.

MODEL OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ WOBEC PACJENTA Z ROZPOZNANĄ OSTRĄ BIAŁACZKĄ SZPIKOWĄ

Diagnoza pielęgniarska 1: Zaburzenia rytmu serca (częstoskurcz nadkomorowy) spowodowany zastosowaniem chemioterapii

Cel: Wyrównanie rytmu serca

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Zamonitorowanie pacjenta:
  - podłączenie elektrod EKG na klatce piersiowej pacjenta
  - założenie pulsoksymetru na palec wskazujący pacjenta w celu kontroli saturacji
  - założenie mankietu na ramię w celu kontroli ciśnienia i tętna pacjenta.

- Obserwowanie pacjenta pod kątem wystąpienia:
  - duszności
  - omdleń
- Wykonanie masażu tętnicy szyjnej przez pielęgniarkę w celu próby przywrócenia rytmu zatokowego.
- Wykonanie próby Valsalvy w celu próby przywrócenia rytmu zatokowego.
- Prowadzenie farmakoterapii na zlecenie lekarza.
- Zadbanie o odpowiedni mikroklimat sali.
- Wyjaśnienie pacjentowi przyczyny zaburzeń rytmu serca.

Realizacja:

- Zamonitorowano pacjenta:
  - podłączono 3 elektrody na klatce piersiowej pacjenta, umożliwiło to kontrole pracy serca oraz ilość oddechów pacjenta
  - założono pulsoksymetr na palec wskazujący pacjenta – (saturacja -98%)
  - dokonano pomiaru tętna oraz ciśnienia (RR: 148/76 mmHg; HR: 197 u/min).
- Nie zaobserwowano wystąpienia duszności i omdlenia u pacjenta.
- Rozmasowano tętnice szyjną przez pielęgniarkę przy pomocy dwóch palców - wskazującego i środkowego. Rytm zatokowy nie powrócił.
- Wykonano próbe Valsalsy (podano pacjentowi strzykawkę z odciągniętym tłokiem, pacjent dmuchał przez strzykawkę z całych sił przy zatkany nosie). Rytm zatokowy nie powrócił.
- Na zlecenie lekarza podano:
  - Adenocor (w dawce 3mg – i. v)
  - Metocard (w dawce 5mg – i. v)
  - PWE (500ml – i. V)
- Wywietrzono sale oraz zadbano o odpowiednią temperaturę (22 °C).
- Choremu wyjaśniono, że napad częstoskurczu nadkomorowego spowodowany był reakcją jego organizmu na podaną chemioterapie.

Ocena podjętych działań: Uregulowano rytm serca.

Diagnoza pielęgniarska 2: Problemy z oddychaniem wywołane naciekiem w lewym płucu

Cel: Pomoc w ułatwieniu oddychania

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Ułożenie pacjenta w pozycji półwysokiej ułatwiającej oddychanie.

- Zastosowanie inhalacji.
- Edukacja pacjenta w zakresie ćwiczeń oddechowych.
- Prowadzenie farmakoterapii na zlecenie lekarza.
- Doraźna podaż tlenu

Realizacja:

- Pacjent został ułożony w pozycji półwysokiej.
- Zastosowano inhalacje z 0,9% NaCl w celu ułatwienia odkrztuszania zalegania w płucach.
- Edukowano pacjenta odnośnie wykonywanych ćwiczeń oddechowych:
  - ułożenie na brzuchu książki przez pacjenta, wykonanie wdechu ustami i nosem tak aby książka się unosiła. Następnie zatrzymanie przez pacjenta na chwilę książkę gdy jest w najwyższym punkcie. Wykonanie wolnego wydechu tak aby książka płynnie opadała
  - butelkę napełniono do połowy wodą i wsadzono słomkę. Postawiono ją na szafce i siedzący na krześle pacjent przy szafce zaczął wdmuchiwać powietrze przez słomkę przez 5 sekund
- Podano tlen za pomocą wąsów tlenowych w przepływie 2 l/min.

Ocena podjętych działań: Ułatwiono pacjentowi oddychanie

Diagnoza pielęgniarska 3: Zaburzenia snu wywołane hospitalizacją

Cel: Poprawa jakości snu

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Ustaleni co jest czynnikiem utrudniającym zasypianie.
- Zapewnienie możliwości wygenerowania odpowiednich warunków do snu poprzez zgaszenie światła, prześcielenie łóżka, zapewnienie ciszy i spokoju, zadbanie o odpowiedni mikroklimat sali.
- Zapewnienie poczucia bezpieczeństwa
- Edukacja na temat efektownego snu.
- Zastosowanie leków nasennych na zlecenie lekarza w przypadku braku efektu podejmowanych działań niefarmakologicznych.

Realizacja:

- Ustalono, że pacjent ma problemy ze snem z powodu hałasu i światła. Zadbano o stopery do uszu dla pacjenta oraz opaskę na oczy.
- Na sali wygenerowano odpowiednie warunki do snu zadbano o:
  - cisze,

- spokój,
- zgaszenie światła
- prześcielenie łóżka
- temperaturę – 22 °C
- wilgotność powietrza – 50%

- Zapewniono poczucie bezpieczeństwa poprzez rozmowę.
- Pacjentowi zalecono:
  - unikanie drzemek w ciągu dnia
  - układanie się do snu i wstawanie o takich samych porach.
  - przyjmowanie ostatniego posiłku na 2 godziny przed snem.

Ocena podjętych działań: Podwyższono jakość snu

Diagnoza pielęgniarska 4: Zaburzenia emocjonalne wywołane chorobą

Cel: Poprawa stanu emocjonalnego pacjenta

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Rozmowa z pacjentem.
- Umożliwienie rozmowy z psychologiem

Realizacja:

- Podczas rozmowy z pacjentem, pacjent opisał swoje lęki i bezradność związane z choroba.
- Pacjent został umówiony na pierwsza wizytę u psychologa.

Ocena podjętych działań: Stan emocjonalny pacjenta w niewielkim stopniu uległ pozytywnej poprawie

Diagnoza pielęgniarska 5: Deficyt wiedzy pacjenta na temat diety stosowanej podczas leczenia ostrej białaczki szpikowej

Cel: Poprawia stanu wiedzy pacjenta na temat choroby.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Rozmowa z pacjentem na temat:
  - Diety
- Umożliwienie rozmowy z dietetykiem.

Realizacja:

- Podczas rozmowy przedstawiono pacjentowi zalecenia dietetyczne:

Należy unikać:

- jedzenia dużych posiłków lepszym rozwiązaniem jest 5-6 posiłków w ciągu dnia
- tłustej i smażonej żywności,
- napojów gazowanych,
- alkoholu,
- ostrych przypraw

Zalecane są produkty:

- wysokiej zawartości białka,
- nutridrinki.
- należy pamiętać o spożywaniu dużej ilości wody (1,5-2 litry w ciągu doby)
- przy zaparciach zaleca się spożywania dużej ilości błonnika (30-40 gram w ciągu doby)

- Pacjent odbył rozmowę z dietetykiem

Ocena podjętych działań: Podwyższono wiedzę pacjenta na temat żywienia podczas ostrej białaczki szpikowej

Diagnoza pielęgniarska 6: Dyskomfort pacjenta z powodu uzależnienia od palenia papierosów

Cel: Zmobilizowanie pacjenta do zaprzestania palenia tytoniu

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Edukacja pacjenta na temat szkodliwości wynikających z palenia papierosów.
- Przedstawienie metod ułatwiających wyjście z nałogu
- Umożliwienie kontaktu z pacjentem, który zaprzestał palenia papierosów.

Realizacja:

- Wyedukowano pacjenta na temat szkodliwości wynikających z palenia papierosów:
  -obciążenie finansowe
  -zwiększone ryzyko zachorowań na choroby płuc
  -mniejsza wydolność płucna
  -osłabienie kondycji uzębienia
  -nieprzyjemny zapach
  - wystąpienie kaszlu palacza
- Przedstawiono metody ułatwiające rzucić palenie:
  - podjęcie aktywności fizycznej
  - zmniejszanie wypalania papierosów w ciągu dnia do zera
  - rzucie gumy w momencie chęci zapalenia
  - zajęcie rąk poprzez np. kostke Rubika

- Umożliwiono rozmowę z pacjentem z sali obok, który niedawno rzucił palenie tytoniu.

Ocena podjętych działań: W niewielkim stopniu zmobilizowano pacjenta do zaprzestania palenia tytoniu

Diagnoza pielęgniarska 7: Zwiększone ryzyko infekcji wywołane zmniejszeniem odporności w przebiegu ostrej białaczki szpikowej

Cel: Zmniejszenie ryzyka rozwinięcia się infekcji

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki przy czynnościach wykonywanych wobec pacjenta.
- Ograniczenie kontaktu pacjenta z innymi ludźmi.
- Edukacja pacjenta na temat jego osłabionej odporności

Realizacja:

- Przestrzegano zasad aseptyki i antyseptyki podczas czynności wykonywanych przy pacjencie.
- Kontakt z pacjentem został ograniczony tylko dla najbliższej rodziny. Wytłumaczono pacjentowi, że:

  - Upośledzenie czynności układu odpornościowego powoduje większą podatność pacjenta na rozwinięcie się infekcji. Kontakt z innymi ludźmi zwiększa kontakt z drobnoustrojami chorobotwórczymi przez co zwiększa się ryzyko infekcji.
- Pacjent został wyedukowany na temat postępowania w trakcie obniżonej odporności. Uzyskał następujące zalecenia:

  - unikanie miejsc zaludnionych,
  - ograniczenie kontaktu z osobami chorymi
  - stosowanie diety lekkostrawnej
  - unikanie używek i alkoholu
  - dobieranie odpowiedniego ubioru do pogody
  - codzienną kąpiel

Ocena podjętych działań: Zmniejszono ryzyko rozwoju infekcji

Diagnoza pielęgniarska 8: Zwiększone ryzyko zakażenia spowodowane założonym wkłuciem centralnym

Cel: Niedopuszczenie do rozwoju zakażenia

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Obserwacja miejsca wkłucia pod kątem wystąpienia objawów zakażenia.
- Przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki.
- Zmiana opatrunków co 1-7 dni w zależności od ich stanu.
- Wymiana łączników i kranników co 72 godziny (w przypadku ich uszkodzenia tyle ile sytuacja będzie wymagała).
- Używanie jałowych koreczków przy każdorazowym korzystaniu z cewnika

Realizacja:

- Obserwowano skórę wokół miejsca wkłucia centralnego pod kątem wystąpienia objawów zakażenia takich jak:
  - wzrost ciepłoty ciała (36,7°C)
  - zaczerwienienie wokół miejsca wkłucia (nie zaobserwowano)
  - ból wokół miejsca wkłucia (pacjent nie zgłaszał)
- Przestrzegano zasad aseptyki i antyseptyki.
  -mycie i dezynfekcja rąk przed wykonywaniem jakichkolwiek czynności związanych z wkłuciem centralnym.
  - dezynfekcja wkłucia centralnego przed każdą czynnością wykonywaną z jego użyciem.
  - założenie rękawiczek
  - zabezpieczono miejsce wkłucia centralnego po wykonaniu wszelkich czynności.
- Dokonano zmiany opatrunku wokół miejsca wkłucia oraz zdezynfekowano dokładnie to miejsce.
- Sprawdzenie drożności cewnika oraz płukanie cewnika po podaniu leku 0,9% roztworem NaCl w objętości 10ml.
- Wymieniono łączniki i kraniki na nowe.
- Wymieniono koreczki na nowe po każdorazowym otwarciu cewnika.

Ocena podjętych działań: Nie dopuszczono do rozwoju infekcji

Diagnoza pielęgniarska 9: Zwiększone ryzyko zakażenia układu moczowego spowodowane założonym cewnikiem Foley'a do pęcherza moczowego

Cel: Zmniejszenie ryzyka powstania zakażenia układu moczowego

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki.
- Obserwacja miejsca wokół założonego cewnika pod kątem zaczerwienienia, obrzęku, bolesności.

- Obserwacja zabarwienia oraz ilości odprowadzonego moczu

Realizacja:

- Przestrzegano zasad aseptyki i antyseptyki poprzez:
  - toaletę krocza
  - wymianę cewnika
  - wymianie worka na mocz.
- Obserwowano miejsce wokół założonego cewnika pod kątem zaczerwienienia, obrzęku oraz bolesności.
- Obserwowano kolor oraz ilość wydalonego moczu.
  - kolor moczu – słomkowy
  - ilość moczu – 1500ml

Ocena podjętych działań: Obniżono ryzyko powstania zakażenia układu moczowego

Diagnoza pielęgniarska 10: Ryzyko rozwoju zakażenia w okolicy grzebienia talerza kości biodrowej z powodu przeprowadzonej biopsji szpiku kostnego

Cel: Zmniejszenie ryzyka zakażenia wokół rany po biopsji szpiku kostnego

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki.
- Obserwacja miejsca wokół rany pod kątem rozwoju zakażenia.

Realizacja:

- Przestrzegano zasad aseptyki i antyseptyki podczas zmiany opatrunku:
  - zdjęto poprzedni opatrunek, na którym nie zaobserwowano niepokojących zmian.
  - zmiana opatrunku odbyła się w sposób jałowy.
  - ranę zdezynfekowano (użyto Octenisept oraz 0,9% roztworu NaCl)
  - założono jałowy opatrunek.
- Zwrócono uwagę na skórę wokół rany, nie zauważono zaczerwienienia, bolesności oraz podwyższonej ciepłoty ciała wokół rany.

Ocena podjętych działań: Obniżono ryzyko powstania zakażenia

Diagnoza pielęgniarska 11: Ryzyko odwodnienia i niedożywienia pacjenta spowodowane wymiotami oraz niechęcią do spożywania posiłków z powodu chemioterapii

Cel: Zapobieganie odwodnieniu i niedożywieniu pacjenta

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Prowadzenie bilansu płynów.

- Obserwacja napięcia powłok skórnych oraz nawilżenia błon śluzowych.
- Dożylna podaż płynów na zlecenie lekarza.
- Wprowadzenie diety wysokobiałkowej.
- Ważenie pacjenta.
- Ułożenie pacjenta w pozycji półwysokiej – pozwala to uniknąć zachłyśnięcia się wymiocinami.
- Zadbanie o komfort psychiczny pacjenta poprzez podaż miski nerkowatej i ligniny.
- Edukacja pacjenta na temat diety.
- Zadbanie o odpowiedni mikroklimat sali.

Realizacja:

- Prowadzono bilans płynów.
  - przyjęto- 1700ml
  - wydalono – 1500ml
- Obserwowano napięcie skóry oraz nawilżenie błon śluzowych.
- Podano nawodnienie dożylne na zlecenie lekarza. (Optilite 500ml – i.v)
- Kontrolowano wagę pacjenta poprzez codzienne dokonywanie jej pomiaru. (86kg)
- Pacjent został ułożony w pozycji półwysokiej.
- Obok pacjenta postawiono miskę nerkowata i ligninę.
- Przeprowadzono rozmowę z pacjentem na temat diety oraz tego jak ważne jest prawidłowe odżywiane i nawodnienie w procesie chemioterapii (stosowanie diety lekkostrawnej).
- Wywietrzono sale.

Ocena podjętych działań: Obniżono ryzyko powstania odwodnieni

WSKAZÓWKI DLA PACJENTA Z OSTRA BIAŁACZKĄ SZPIKOWĄ DO FUNKCJONOWANIA W WARUNKACH DOMOWYCH

Do obowiązków pielęgniarki należy również edukacja pacjenta, modyfikacja czynników ryzyka, a także udział w leczeniu oraz profilaktyce pacjenta. Podczas edukacji pacjenta z ostra białaczką szpikową należy uwzględnić [8,21,24,25]:

- przebywanie pod stałą kontrolą Poradni Hematologicznej oraz Lekarza Rodzinnego,
- przestrzeganie diety bezlaktozowej, unikanie kofeiny, nabiału oraz produktów przetworzonych,

- dalsza eliminacja palenia papierosów,
- zażywanie leków zgodnie z zaleceniami lekarza,
- kontakt z innymi osobami chorującymi na białaczkę,
- wstąpienie do grupy wsparcia,
- kontakt z psychologiem i grupami wsparcia,
- eliminacja ryzyka infekcji poprzez unikanie zatłoczonych miejsc i najmniejszy kontakt z osobami chorującymi,
- dbanie o higienę ciała,
- poinformowanie pacjenta, że w razie pytań i możliwości może skontaktować się z lekarzem.

WNIOSKI

1. Najważniejszymi problemami pielęgnacyjnymi pacjenta z ostrą białaczką szpikową były: zaburzenia rytmu serca (częstoskurcz nadkomorowy) spowodowane zastosowaniem chemioterapii
   - problemy z oddychaniem wywołane naciekiem w lewym płucu
   - zaburzenia snu wywołane hospitalizacją
   - zaburzenia emocjonalne wywołane chorobą
   - deficyt wiedzy pacjenta na temat diety stosowanej podczas leczenia ostrej białaczki szpikowej
   - dyskomfort pacjenta z powodu uzależnienia od palenia papierosów
   - zwiększone ryzyko infekcji wywołane zmniejszeniem odporności w przebiegu ostrej białaczki szpikowej
   - zwiększone ryzyko zakażenia spowodowane założonym wkłuciem centralnym
   - zwiększone ryzyko zakażenia układu moczowego spowodowane z założonym cewnikiem Foley'a do pęcherza moczowego
   - ryzyko rozwoju zakażenia w okolicy grzebienia talerza kości biodrowej z powodu przeprowadzonej biopsji szpiku kostnego
   - ryzyko odwodnienia i niedożywienia pacjenta spowodowane wymiotami oraz niechęć do spożywania posiłków z powodu chemioterapii
2. Opracowano indywidualny plan opieki pielęgniarskiej dla pacjenta z zdiagnozowaną ostrą białaczką szpikową, który pozwolił na objęcie pacjenta kompleksową opieką.

3. Opracowano wskazówki dla pacjenta z ostrą białaczką szpikową do funkcjonowania w warunkach domowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Przestrzelska M., Libura M.: Genetyczne zróżnicowanie ostrych białaczek szpikowych i jego znaczenie kliniczne. Onkologia po dyplomie, 2014, 1(1), 20-27.
2. Badzian A., Ciuruś M., Malinowska A., Znajewska A., Brycka N., Grzanka A., Placek W.: Zmiany skórne w przebiegu ostrej białaczki szpikowej - opis przypadku. Przegląd dermatologiczny 2011, 98(4), 340-344.
3. Kata D., Kyrcz-Krzemień S.: Ostra białaczka szpikowa – współczesne poglądy na patogenezę, postepowanie diagnostyczne, klasyfikację, stratyfikację prognostyczną i leczenie. Postępy Nauk Medycznych 2011, 24(7), 601-609.
4. Seferyńska I., Warzocha K.: Raport z rejestru zachorowań na ostre białaczki u osób dorosłych w Polsce w latach 2004-2010 prowadzonego przez Instytut Hematologii i Transfuzjologii w imieniu Polskiej Grupy ds. Leczenia Białaczek u Dorosłych (PALG). Hematologia 2014, 5(2), 162-172.
5. Budziszewska B., Więckowska B., Marańda E., Mikołajczyk T., Dagiel J., Jędrzejczak W.: Zachorowalność i chorobowość na nowotwory układu krwiotwórczego w Polsce (2009-2015) określone na podstawie analizy danych Narodowego Funduszu Zdrowia wykorzystanych w projekcie „Mapa potrzeb zdrowotnych – baza analiz systemowych i wdrożeniowych". Hematologia 2017, 8(2), 89-104.
6. Grosicki S.: Zależna od terapii ostra białaczka szpikowa – czynniki ryzyka i leczenie. Hematologia 2014, 5(2), 136-144.
7. Podolak-Dawidziak M.: Hematologia i onkologia: punkt styczny, który pomoże ujawnić kilka prostych pytań. Onkologia w Praktyce Klinicznej 2010, wydanie specjalne, 15-16.
8. Wetzler M.,Byrd J., Bloomfi C.: Ostra i przewlekła białaczka szpikowa Onkologia i Hematologia, 6, 738-745.
9. Krajowy Rejestr Nowotworów [online]. Dostepne: http://onkologia.org.pl/bialaczki.
10. Raźny M., Szwedyk P.: Ostra białaczka szpikowa w przebiegu pierwotnego włóknienia szpiku. Hematologia 2017, 8 (supl. C), C1–C4.
11. Krzemińska S.: Choroby krwi. Świat farmacji, kwiecień 2009, 12-15.

12. Haładyj A., Kowalski J., Pawelec K.: Zapalenie dziąseł potencjalne wczesne kryterium diagnostyczne ostrej białaczki szpikowej – opis przypadku. Dermatologia dziecięca maj 2017, 7/1(13), 24-28.
13. Patkowska E., Lech-Marańda E., Warzocha K.: Zajęcie ośrodkowego układu nerwowego u dorosłych chorych w przebiegu ostrej białaczki szpikowej. Hematologia 2013; 4(3); 218-226.
14. Gil L.: ASH – co nowego w leczeniu ostrych białaczek szpikowych. Onkologia po dyplomie z Hematologią 2016, 13(01), 9-11.
15. Wierzbowska A.: Postępy w leczeniu dorosłych chorych na ostre białaczki. Hematologia 2015, 6(1), 52-62.
16. Jędrzejczak W.: Ostra białaczka szpikowa – od rozpoznania do leczenia. Medycyna po Dyplomie 2015, 11, 11-12.
17. Warzocha K.: Najważniejsze doniesienia z XII Ogólnopolskiej Konferencji po ASH (American Society of Hematology). Hematologia 2018, 9(1), 38-72.
18. Wierzbowska A., Wawrzyniak E., Szmigielska-Kaplon A., Czemerska M., Grzybowska-Izydorczyk O., Stępka K., Pluta A., Robak T.: Wtórna ostra białaczka szpikowa u chorej po skutecznym leczeniu białaczki promielocytowej. Hematologia 2013, 4(4), 358-362.
19. Hołowiecki J.: Przeszczepienie komórek krwiotwórczych w ostrych białaczkach szpikowych.. Acta Hematologica, Polonica 2011, 42(2), 117-125.
20. Grosicki S.: Rola wysokodawkowanej chemioterapii wspomaganej autologicznym przeszczepieniem krwiotwórczych komórek macierzystych w planie terapeutycznym u chorych na ostrą białaczkę szpikową. Hematologia 2012, 3(1), 25-32.
21. Giebel S., Najda J.: Leczenie z zastosowaniem allogenicznego przeszczepienia krwiotwórczych komórek macierzystych u chorych na ostrą białaczkę szpikową. Wskazania i aspekty techniczne procedur w pratyce europejskich grup roboczych. Hematologia 2012, 3(1), 33-39.
22. Herbert M., Dispenza J.: Chemioterapia to tylko część procesu. Dieta podczas chemioterapii. Pięć kroków do wzmocnienia zdrowia w trakcie leczenia raka 2016, 1-27.
23. Kancik E., Milaniuk S., Prystupa A., Mosiewicz J.: Powikłania po chemioterapii w praktyce lekarza internisty. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2014, 20(4), 444–448.
24. Lewandowska A., Woźniak E.: Leczenie żywieniowe u chorych na nowotwory układu krwiotwórczego i chłonnego. Hematologia 2016, 7(3), 243-249.

25. Kłęk S., Jankowski M., Kruszewski W., Fijuth J., Kapała A., Kabata P., Wysocki P., Krzakowski M., Rutkowski P.: Standardy leczenia żywieniowego w onkologii. Onkologia w praktyce klinicznej – edukacja 2015, 1(1), 19-37.
26. Kawecki A., Krzakowski M.: Nudności i wymioty związane z chemioterapią i radioterapią. Varia Medica 2018, 2 (2), 159–167.
27. Syska-Bielak A.; Zawadzka B.: Trening uważności – prezentacja metody psychoterapeutycznej w procesie adaptacji do choroby i leczenia. Przegląd lekarski 2014, 71(6), 361-363.
28. Grabińska K., Szewczyk – Cisek I., Hernik P., Mykała-Cieśla J.: Problemy i potrzeby psychosocjalne pacjentów poddanych chemioterapii onkologicznej. Psychoonkologia 2011, 2, 39-47.
29. Kieszkowska-Grudny A., Zaburzenia psychiczne u chorych na nowotwory – podejście kliniczne., OncoReview 2013, 2, 119-128.
30. Kulpa M., Owczarek K., Stypuła – Ciupa B.: Przystosowanie psychiczne do choroby nowotworowej a jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia u chorych onkologicznych. Medycyna Paliatywna 2013, 5(3), 106-113.
31. Dubaniewicz E., Stres w chorobie nowotworowej., Głos Pacjenta Onkologicznego 2019, 2, 24-25.
32. Marciniak A., Ślusarska B., Nowicki G.; Zdolności empatyczne oraz sposoby radzenia sobie pielęgniarek z trudnościami w opiece nad pacjentami onkologicznymi. Medycyna Paliatywna. 2015, 7(3), 16–167.

STOMIA – PROBLEM PACJENTA I RODZINY

Maja Trofimiuk[1], Krystyna Kowalczuk [2]

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

WSTĘP

Jednym z głównych problemów epidemiologicznych na całym świecie jest nowotwór jelita grubego (łac. *Carcinoma intestini crassi*) [1].

Jest to nowotwór, który rozwija się w obrębie okrężnicy, zgięcia esiczo-odbytniczego i odbytnicy. W Polsce jest to nowotwór o najwyższej dynamice wzrostu wśród nowotworów złośliwych i związany jest z wiekiem pacjenta. Schorzenie to zajmuje drugie miejsce w Polsce wśród przyczyn zgonów na nowotwory złośliwe. Współczynnik umieralności na raka jelita grubego w Polsce jest wyższy niż średnia europejska, zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. Według danych statystycznych Krajowego Rejestru Nowotworów (KRN) w 2016r. wśród Polaków odnotowano 18 581 zachorowań. Jest to drugi co do częstości występowania nowotwór u kobiet, natomiast u mężczyzn trzeci. Zapadalność i umieralność na ten nowotwór nadal rosną [2,3,4].

Na podstawie literatury, można stwierdzić, że rozwój nowotworu jelita grubego jest spowodowany głównie czynnikami genetycznymi i środowiskowymi. Wśród przyczyn środowiskowych wymienia się dietę ubogą w błonnik (warzywa i owoce), witaminy, selen i wapń, a bogatą w krwiste mięso i tłuszcze pochodzenia zwierzęcego. Z badań epidemiologicznych wynika, że palenie papierosów potęguje podatność na nowotwór jelita grubego. Do chorób, które w dużym stopniu zwiększają ryzyko zachorowania zalicza się: wrzodziejące zapalenie jelita grubego (proporcjonalnie do czasu trwania choroby) i choroba Leśniewskiego- Crohna. U mężczyzn wymienia się również zespół metaboliczny. Na nowotwór jelita grubego narażone są też osoby, które wcześniej chorowały na dane schorzenie [5,6,7].

Z danych epidemiologicznych wynika, że w ciągu roku w Polsce wykonywanych jest około 6000-7000 zabiegów, które kończą się wyłonieniem stomii jelitowej. Dla porównania w Stanach Zjednoczonych oraz Kanadzie w ciągu roku odnotowano około 120 000 pacjentów z wyłonioną stomią jelitową [8].

W 2012 roku z refundacji sprzętu stomijnego korzystało 47 981 osób, co stanowi informację dotyczącą ilości pacjentów z wyłonioną stomią w Polsce. Według danych statystycznych około 72% stanowią pacjenci z wyłonioną kolostomią, 15% z urostomią, natomiast 13% z ileostomią. W Polsce liczba osób z wyłonioną stomią stanowi ponad 1,2% populacji [8].

STOMIA- DEFINICJA I PODZIAŁ

Stomia jest to celowe, chirurgiczne połączenie narządów jamistych, a w przypadku układu pokarmowego czy moczowego to połączenie światła tych układów z powierzchnią powłok brzusznych. Samo słowo „stomia" pochodzi z języka greckiego i oznacza: otwór, usta [9].

Prawidłowa stomia powinna mieć różowo-czerwone zabarwienie, być delikatnie wilgotna oraz wystawać ponad powierzchnię powłok skórnych brzucha na około 1-3 cm. Stomia może zostać wyłoniona na każdej wysokości przewodu pokarmowego i zależnie od miejsca wyłonienia przyjmuje różne nazwy [8,9,10].

Na podstawie literatury można wyróżnić następujące podziały stomii jelitowej [11]:

Podział ze względu na miejsce wyłonienia stomii [11]:

- kolostomia- jest to wyłonienie końca jelita grubego na zewnątrz jamy brzusznej, poprzez rozcięcie skóry brzucha, a następnie wywinięcie śluzówki jelita oraz zszycie jej ze skórą. Najczęściej jest wyłaniana po lewej stronie brzucha, poniżej linii pępka [12].
- ileostomia- polega na wyłonieniu jelita cienkiego na zewnątrz jamy brzusznej, wskutek czego powstaje połącznie światła jelita cienkiego ze skórą brzucha. Najczęściej jest wyłaniana po prawej stronie brzucha, poniżej linii pępka [8].
- urostomia- polega na utworzeniu połączenia dróg odprowadzających mocz (nerki, moczowody lub pęcherz moczowy) z powierzchnią skóry [8].

Podział ze względu na czas wyłonienia stomii [11]:

- stomia czasowa – podczas kolejnej operacji istnieje możliwość przywrócenia ciągłości przewodu pokarmowego.

- stomia definitywna – ostateczna, na całe życie.

Podział ze względu na budowę stomii [11]:

- stomia końcowa (jednolufowa)- jest wyłaniania, kiedy niezbędne jest usunięcie części lub całości jelita grubego lub odbytnicy.
- stomia pętlowa (dwulufowa) – pełni funkcję ochronną w przypadku wytworzenia połączenia lub niedrożności przy nowotworze jelita grubego.

WSKAZANIA DO WYŁONIENIA STOMII

Na podstawie badań klinicznych można wyróżnić wskazania planowe i pilne do wyłonienia stomii jelitowej [12].

Najczęstszym wskazaniem planowym w przypadku kolostomii jest nowotwór jelita grubego (nowotwór okrężnicy i odbytnicy), natomiast w przypadku urostomii jest to nowotwór pęcherza moczowego [13]. Inne wskazania planowe do wyłonienia stomii to [9,11,12]:

- ciężkie, nieswoiste zapalenia jelit, takie jak Choroba Leśniewskiego-Crohna i wrzodziejące zapalenie jelita grubego,
- porażenna niedrożność jelita grubego (zespół Olgilvie),
- mnoga polipowatość rodzinna,
- choroba uchyłkowa jelita grubego oraz jej powikłania,
- zmiany wynikające z niedokrwienia.

Kolostomia jest wykonywana również w przebiegu operacji Hartmanna, kiedy występuje założenie odtworzenia ciągłości przewodu pokarmowego przy następnych operacjach [8].

Najczęstszym wskazaniem pilnym do wyłonienia stomii jest leczenie niedrożności mechanicznej przewodu pokarmowego, kiedy konieczne jest usunięcie guza lub zmienionego martwiczo odcinka jelit. W tym wypadku w przewodzie pokarmowym znajdują się masy kałowe skolonizowane bogatą florą bakteryjną, co stanowi duże zagrożenie dla zdrowia i życia pacjenta [2,9].

Pozostałe wskazania pilne do wyłonienia stomii to [12,14]:

- mechaniczne urazy jamy brzusznej,
- zapalenie otrzewnej,
- perforacje uchyłków odbytnicy.

POWIKŁANIA PO WYŁONIENIU STOMII

Pacjenci po operacji wyłonienia stomii są narażeni na wiele komplikacji ogólnoustrojowych oraz miejscowych. Powikłania po wyłonieniu stomii można podzielić na [15]:

- powikłania wczesne,
- powikłania późne,
- powikłania dermatologiczne [15].

Powikłania wczesne

Powikłania wczesne występują do trzydziestej doby po zabiegu. Można do nich zaliczyć: obrzęk w okolicy wyłonionej stomii, niedokrwienie, martwicę, wciągnięcie lub wypadnięcie stomii oraz krwawienie ze światła stomii [15,16].

- obrzęk stomii występuje w pierwszych dobach po operacji. Jedną z przyczyn może być wytworzony za wąski kanał stomijny, który naciska na naczynia żylne, co doprowadza do obrzęku błony podśluzowej. Nabrzmienie zazwyczaj ustępuje samoistnie.
- niedokrwienie najczęściej rozwija się w pierwszej dobie po operacji w przypadku kolostomii. Następstwem zniwelowania problemu niedokrwienia jest martwica. Postępowanie w tej sytuacji zależy od obszaru niedokrwienia i martwicy oraz rozległości zmian. W sytuacjach, kiedy martwica obejmuje całą stomię należy wyłonić ją na nowo.
- wciągnięcie stomii jest to zapadnięcie się wypreparowanego odcinka jelita poniżej poziomu skóry. Spowodowane jest to zbyt dużym napięciem jelit. W tym przypadku wymagane jest dostosowanie odpowiedniego sprzętu stomijnego lub korekcja chirurgiczna.
- wypadanie stomii polega na wydostawaniu się zbyt dużego odcinka jelita z otworu stomijnego. Jeśli towarzyszą temu zjawisku niepokojące objawy takie jak bóle brzucha, trudności z wypróżnianiem, niezbędna jest korekta chirurgiczna.
- wśród przyczyn krwawienia ze stomii zazwyczaj wymienia się urazy mechaniczne, których nie traktuje się jako groźnych. Najczęściej powstają przy pielęgnacji rany okołostomijnej wskutek zbyt intensywnego przecierania skóry. W takich przypadkach krwawienie ustępuje samo [16].

Wyróżnia się również powikłania dotyczące miejsca operowanego. Najczęstszą komplikacją tego typu jest zakażenie miejsca operowanego (ZMO) [16].

POWIKŁANIA PÓŹNE

Powikłania późne występują powyżej trzydziestu dni po wyłonieniu stomii. Należą do nich: przepuklina okołostomijna, wznowa procesu chorobowego, zarośnięcie stomii, a także zmiany, które były wymienione w powikłaniach wczesnych takie jak: zapadanie się lub wypadanie stomii, krwawienie, obrzęk stomii [16].

- przepuklina okołostomijna jest to najczęściej występujące i najpoważniejsze miejscowe późne powikłanie po wyłonieniu stomii. W bardzo dużym stopniu obniża jakość życia pacjentów. Polega na uwypukleniu się zawartości jamy brzusznej w sposób patologiczny. Czynniki ryzyka powstania przepukliny okołostomijnej to znaczna otyłość, nieprzestrzeganie zasad żywienia po operacji, wiek powyżej 60. lat oraz współistniejąca choroba Leśniewskiego- Crohna [8,16].
- wznowa procesu chorobowego występuje w postaci zmian skórnych w postaci specyficznych narośli. Charakterystyczny jest nieprzyjemny zapach, który im towarzyszy. W profilaktyce ważna jest obserwacja miejsca wyłonienia stomii i okolic, żeby wcześnie zauważyć powstałe zmiany chorobowe. Działanie lecznicze polega na chirurgicznym usunięciu powstałych narośli [16, 17].
- głęboka martwica stomii przyczynia się do zrośnięcia jej ścian. Wskutek tego rozpoczyna się stopniowe ziarninowanie wnętrza otworu stomijnego, co powoduje zwężenie się jego światła. W takim przypadku konieczna jest konsultacja z lekarzem, który zaleca odpowiednie metody poszerzania otworu stomijnego [16,17].

POWIKŁANIA DERMATOLOGICZNE

Powikłania dermatologiczne to miejscowe zmiany skórne w okolicy wyłonienia stomii, które pojawią się w różnym czasie od przeprowadzenia zabiegu. Wszelkie niepokojące objawy dotyczące zmiany wyglądu skóry mogą skutkować powstaniem owrzodzeń około stomijnych [9,10].

Do powikłań dermatologicznych można zaliczyć [17,18]:

- podrażnienie skóry wskutek kontaktu z treścią jelitową, która wydostaje z rany okołostomijnej,
- podrażnienie skóry jako reakcja alergiczna,
- zakażenie bakteryjne lub grzybicze zmian w stomii.

REHABILITACJA PACJENTÓW Z WYŁONIONĄ STOMIĄ JELITOWĄ

Wśród osób z wyłonioną stomią jelitową ogromną rolę dla powrotu do całkowitej sprawności oraz utrzymania zdrowia na odpowiednim poziomie stanowi kompleksowa rehabilitacja [19, 20]. Powinna rozpocząć się w okresie przedoperacyjnym, a po zabiegu należy ją kontynuować zgodnie z zaleceniami. W rehabilitacji powinien uczestniczyć fizjoterapeuta, który przygotuje plan ćwiczeń dobrany indywidualnie do potrzeb pacjenta oraz zawierający szereg niezbędnych ćwiczeń, takich jak ćwiczenia koordynacyjne, specjalistyczne ćwiczenia dostosowana do rodzaju wyłonionej stomii oraz ćwiczenia oddechowe. Niezbędne jest, aby przy tworzeniu programu ćwiczeń wziąć pod uwagę stan zdrowia, wiek oraz kondycję pacjenta [8,21].

Rehabilitacja przed wyłonieniem stomii polega na [22]:

- nauce ćwiczeń oddechowych przy wykorzystaniu toru piersiowego, dzięki czemu ograniczona jest praca tłoczni brzusznej, a co za tym idzie zmniejszone są dolegliwości bólowe rany pooperacyjnej [15],
- nauce kładzenia się i wstawania z łóżka, aby unikać przeciążenia mięśni brzucha (przy kładzeniu się należy usiąść na brzegu łóżka, powoli kłaść się na boku, podpierając się kończynami górnymi, następnie położyć kończyny dolne na łóżko; należy unikać drabinek służących jako pomoc do siadania),
- nauce ćwiczeń wzmacniających mięśnie dna miednicy (w pozycji leżącej należy napinać mięśnie dna miednicy, co daje wrażenie sytuacji powstrzymywania organizmu przed uwolnieniem gazów) [22].

Rehabilitacja w okresie pooperacyjnym powinna obejmować [8, 22]:

- ćwiczenia oddechowe, które należy wdrożyć w nawyki pacjenta jak najwcześniej po zabiegu (na przykład: w pozycji leżącej przy głębokim wdechu należy odginać głowę do tyłu, a przy wydechu przyginać głowę do klatki piersiowej),
- profilaktykę przeciwzakrzepową należy wprowadzić w pierwszej dobie po operacji. Może ona polegać na wysokim ułożeniu kończyn górnych, wykonywaniu ćwiczeń biernych przez fizjoterapeutę,
- nauka odpowiednich pozycji ułożeniowych, które nie przeciążają mięśni brzucha (zalecana jest pozycja pół-wysoka, natomiast unikać należy pozycji na brzuchu),
- rozpoczęcie pionizacji pacjenta, co powinno mieć miejsce w drugiej lub trzeciej dobie, jeśli nie występują do tego przeciwwskazania.

Rehabilitacja w warunkach domowych powinna uwzględniać [22]:

- spacery, nordic-walking w pozycji lekko pochylonej, aby nie nadwyrężać mięśni brzucha. Należy stopniowo wydłużać dystans i zwiększać tempo chodu,
- podkładanie pod kończyny dolne wałka w czasie snu, aby nie doprowadzić do zakrzepicy,
- w przypadku kolostomii wykonywanie ćwiczeń, które wzmacniają mięśnie krocza i mięśnie tłoczni brzucha, ale ich nie nadwyrężają (w pozycji siedzącej, z rozłożonymi kończynami dolnymi należy wdychać i wydychać powietrze, spinając przy tym mięśnie pośladków). Pomagają one pacjentom kontrolowanie wydalania kału [10,19].

Pacjent, u którego wyłoniono stomię zdecydowanie nie powinien rezygnować z aktywności fizycznej. Wiele dziedzin sportowych jest zalecana, między innymi jazda rowerem, jazda na łyżwach, czy na nartach, zajęcia taneczne, chodzenie na basen, spacery. Istnieje wiele zajęć rekreacyjnych, które wspomagają aktywność ruchową. Należy unikać jedynie bardzo intensywnego wysiłku fizycznego, który niesie za sobą przesilenie mięśni brzucha. Nie zalecane jest judo, karate, boks [20-30].

DOBÓR SPRZĘTU STOMIJNEGO

Odpowiednio dobrany sprzęt stomijny jest pierwszoplanowym działaniem w celu zaakceptowania odbytu brzusznego. Wyposażenie powinno być dobierane indywidualnie dla każdego pacjenta w zależności od jego potrzeb. Często zdarza się, że pacjenci testują różnorodne akcesoria, po czym dopiero decydują się na właściwe. Pacjenci mają prawo do samodzielnego wyboru sprzętu, który jest w większości refundowany. W przypadku problemów z wyborem akcesoriów poradą chętnie służą poradnie stomijne. Istnieją również specjalne infolinie konkretnych producentów, którzy odpowiadają na pytania dotyczące ich sprzętów [8,10].

Sprzęt stomijny można podzielić na jednoczęściowy i dwuczęściowy. Płytka bezpośrednio połączona z workiem stanowi system jednoczęściowy, a płytka z osobnym workiem stomijnym to system dwuczęściowy.

Płytkę w sprzęcie dwuczęściowym należy wymienić co 4/5 dni, a worek raz dziennie lub w przypadku potrzeby. Sprzęt jednoczęściowy powinien być wymieniany raz dziennie lub gdy jest to konieczne.

Worki stomijne są dostępne w różnorodnych rozmiarach i dobierane są indywidualnie. Producenci oferują także worki z filtrami, które odprowadzają gazy na zewnątrz worka, a zarazem niwelują nieprzyjemne zapachy [15,30].

W dbaniu o stomię pomagają środki higieniczne oraz akcesoria przeciwdziałające powikłaniom dermatologicznym, takie jak [31]:

- zmywacze do skóry służące do zniwelowania nieczystości oraz pozostałości po kleju,
- pasty stomijne korygujące przyleganie płytki stomijnej do skóry,
- kremy na podrażnienia skóry wokół stomii,
- pudry pochłaniające wilgoć ze skóry,
- pierścienie uszczelniające i modelujące niezbędne do umocowania płytki do powierzchni skóry,
- kołnierze ochronne izolujące skórę od treści jelitowej [31].

PODSUMOWANIE

Satysfakcja z życia stanowi nieodłączny element bycia szczęśliwym człowiekiem. Na samozadowolenie wpływa wiele składowych, na przykład: prawidłowe relacje w rodzinie, zaufani i oddani przyjaciele, a także zdrowie utrzymane w odpowiedniej kondycji. Podczas choroby człowiek etapowo wycofuje się z życia społecznego, a satysfakcja życiowa drastycznie się zmniejsza [22]. Samo wyłonienie stomii nie ma dotkliwych skutków dla funkcjonowania organizmu. Większość problemów wymienianych przez pacjentów wynika z negatywnego stosunku do nowej sytuacji oraz braku jej akceptacji [22,23]. Mimo faktu, iż wyłonienie stomii to najwłaściwsza droga do przedłużenia życia pacjentom z nowotworem jelita grubego, często czują się oni oszpeceni, unieszczęśliwieni i niesprawiedliwie potraktowani przez los [24]. Pacjenci obawiają się kontynuowania pracy, czy powrotu do życia towarzyskiego [25]. Jest to spowodowane naruszeniem poczucia własnej tożsamości, bezradnością i wrażeniem odrzucenia społecznego [13,26,27]. Pacjenci obawiają się życia ze stomią, przeraża ich wizja anomalii w strukturze własnego ciała, trudności w kontaktach intymnych, problemów w prowadzeniu codziennej egzystencji, konieczności zmiany nawyków żywieniowych [28].

Pacjenci częstokroć potrzebują wsparcia, by móc utożsamić się z obcą sytuacją. W wyniku tego należy okazać im pomoc, której aktualnie potrzebują. Pielęgniarki na każdym etapie pobytu pacjenta w szpitalu powinny wspierać i edukować. Człowiek w przypływie stresu i negatywnych emocji oczekuje rozmowy i zrozumienia, a także wytłumaczenia mu istoty

przeprowadzonego zabiegu oraz rad dotyczących dalszego funkcjonowania. Pacjentowi można polecić techniki relaksacyjne dostosowywane indywidualnie na przykład słuchanie muzyki lub medytacja [24]. Bardzo ważna jest też pomoc ze strony rodziny w procesie rozbudzania samoakceptacji. Należy uświadomić rodzinę, że wsparcie powinno trwać całe życie, a nie tylko kilka dni po wyjściu ze szpitala [27]. W uzyskaniu komfortu życia dla pacjentów pomagają poradnie stomijne. Zatrudnieni są w nich doświadczeni lekarze, pielęgniarki stomijne, psycholodzy oraz seksuolodzy. Ułatwiają pacjentom przystosować się nowej sytuacji, instruują na temat zasad wykorzystania sprzętu stomijnego, a także oferują wsparcie psychologiczne na wysokim poziomie [15].W rehabilitacji społecznej mogą pomóc także grupy wsparcia. Aktywne uczestnictwo w towarzystwach stomijnych daje pacjentom szansę na rozwijanie się, dostęp do wsparcia psychologicznego, a także spotkania ludzi którzy mierzą się z podobną przeszłością chorobową. Grupy wsparcia działające w Polsce to na przykład: Polskie Towarzystwo Opieki nad Chorymi ze Stomią (POL-ILKO), Europacolon Polska, Międzynarodowe Stowarzyszenie Stomijne (IOA- International Ostomy Association) [28].Z badań wynika, że najtrudniejsze jest pogodzenie się ze zmianą życia od razu po wyłonieniu stomii. Im dłuższy minął czas od przeprowadzenia operacji, tym pacjenci są bardziej usatysfakcjonowani ze swojego życia, a posiadanie stomii nie przeszkadza im w takim stopniu jak kiedyś [29].

PIŚMIENNICTWO

1. Dahms S., Nowicki A.: Epidemiologia i wyniki leczenia raka jelita grubego w Polsce. Polski Przegląd Chirurgiczny 2015, 87(11),1082-1094.
2. Banaszkiewicz Z., Zwoliński T., Tojek K., Jarmocik P., Jawień A.: Charakterystyka i wyniki leczenia chorych z rakiem jelita grubego leczonych operacyjnie w wieku starczym i sędziwym. Polski Przegląd Chirurgiczny 2018, 90(1), 1-6..
3. http://onkologia.org.pl/nowotwory-jelita-grubego/ [dostęp 6.10.2019r.].
4. Szczeklik A.: Choroby Wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005, 831-833.
5. Łacko A., Rak jelita grubego. Postępy Nauk Medycznych 2011, 2, 137-145.
6. Bębenek M.: Ścisłe badania kontrolne po radykalnym leczeniu raka jelita grubego są konieczne. Debaty onkologiczne 2015, 65(5), 411-414.
7. Europejskie Towarzystwo Onkologii Medycznej, ESMO: Rak jelita grubego- poradnik dla pacjentów [dostęp 6.10.2019r.].

8. Banasiewicz T., Krokowicz P., Szczepkowski M. (red.): Stomia. Prawidłowe postępowanie chirurgiczne i pielęgnacja. Tarmedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2017 wydanie 2 uaktualnione.
9. Snarska J., Doroszkiewicz E.: Chorzy ze stomią. Gastroenterologia Praktyczna 6/2011, 23-29.
10. Cierzniakowska K., Szewczyk T. M.: Stomia- ukryty problem tysięcy Polaków. Chirurgia Po Dyplomie 2018, 13(6), 26-33.
11. Kozłowski T. J., Wilkołaska E.: Poradnik dla osób ze stomią. Centrum Onkologii Ziemi Lubelskiej im. Św. Jana z Dukli, Lublin 2012.
12. Pachocka L., Urbanik A.: Stomia jelitowa- epidemiologia, rys historyczny, zasady wyłaniania i rodzaje stomii jelitowych. Problemy Higieny i Epidemiologii 2014, 95(3), 586-590.
13. Ponczek D., Rozwora A.: Ocena przystosowania się do życia chorych z kolostomią. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2011, 5(3), 140-148.
14. Golicki D., Styczeń P., Szczepkowski M.: Jakość życia pacjentów ze stomią: wielośrodkowe badanie przekrojowe z wykorzystaniem kwestionariusza WHOQOL-BREF. Przegląd Epidemiologiczny 2013, 67, 589-593.
15. Bednarek A., Włodarczak W.: ABC wiedzy o stomii. Magazyn Pielęgniarki i Położnej 2018, ½, 20-23.
16. Biskup A.: Powikłania po operacji wyłonienia stomii. Magazyn Pielęgniarki i Położnej 2015, 9, 14-16.
17. Majewska G.: Stomia. Powikłania późne. Magazyn Pielęgniarki i Położnej 2016, ½, 27-36.
18. Trzciński R., Kresińska-Kaba T., Dziki A.: Postępowanie terapeutyczne w przypadku powikłań stomii jelitowych u wybranych chorych. Polski Przegląd Chirurgiczny 2013, 85(4), 99-914.
19. Gacek L., Bączyk G., Skokowska B., Bielawska A., Bernard D., Pyszczorska M., Pieścikowska J.: Funkcjonowanie społeczne osób w podeszłym wieku z przetoką jelitową. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2012, 4, 131-137.
20. Ławnik A.: Rehabilitacja pacjentów ze stomią jelitową. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu 2015, 21(1), 84-87.
21. Czyżewski P., Piasta Ż., Mackiewicz Ł., Zieliński T., Klimkowski M., Szczepkowski M.: Ocena aktywności fizycznej osób z wyłonioną stomią- badanie pilotażowe. Nowa Medycyna 2018, 12(4), 150-154.

22. Glińska J., Jarosz A., Lewandowska M., Dziki Ł., Dziki A., Brosowska B.: Ocena stopnia satysfakcji z życia u osób ze stomią jelitową w zależności od wybranych czynników demograficznych. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2014, 8(3), 128-132.
23. Cierzniakowska K., Kozłowska E., Szewczyk T.M., Banaszkiewicz Z.,Szymańska H.: Jakość życia pacjentów z wyłonioną stomią jelitową. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2012, 7(4), 142-147.
24. Glińska J., Malesza M., Lewandowska M., Miller R., Dziki Ł., Dziki A.: Oczekiwania emocjonalne oraz kontrola emocji pacjentów z rakiem jelita grubego po wyłonieniu stomii jelitowej. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2013, 7(3), 84-91.
25. Piprek P., Młynarska A.: Wpływa akceptacji choroby na jakość życia pacjentów z kolostomią. Współczesne Pielęgniarstwo i Ochrona Zdrowia 2018, 7(4), 89-92.
26. Szymańska-Pomorska G., Felińczak A., Misiak K., Kuriata- Kowalska K., Śliwińska M., Pytel A.: Wybrane aspekty jakości życia pacjentów po wyłonieniu kolostomii. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne 2015, 5(1), 25-31.
27. Leyk M., Książek J., Stangiewicz M.: Rodzina jako źródło wsparcia społecznego dla osób z wyłonioną kolostomią. Problemy Pielęgniarstwa 2010, 18(1), 41-46.
28. Błaszczyński P., Turek R.: Lepsze życie po traumie: stowarzyszenia stomijne jako środowisko rozwoju potraumatycznego pacjentów ze stomią jelitową. Psychiatria i Psychologia Kliniczna Dzieci i Młodzieży 2013, 13(3), 164-173.
29. Leyk M., Książek J., Piotrkowska R., Terech S., Kruk A.: Jakość życia osób z wyłonioną kolostomią. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2010, 4(3), 77-84.
30. Chrobak A.: Pielęgniarka jako edukator pacjentów z wyłonioną stomią jelitową. Polski Merkuriusz Lekarski 2009, 26(155): 579-581.
31. Klimaszewska K., Baranowska A., Krajewska-Kułak A. (red.): Podstawowe czynności medyczne i pielęgnacyjne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2017.

OPIEKA PIELĘGNIARSKA NAD PACJENTEM Z WYŁONIONĄ KOLOSTOMIĄ PO LECZENIU CHIRURGICZNYM JELITA GRUBEGO

Maja Trofimiuk[1], Krystyna Kowalczuk [2]

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

WSTĘP

Nowotwór jelita grubego jest dużym problemem zdrowotnym wśród Polaków. Jest to postępująca jednostka chorobowa, którą wymienia się wśród głównych przyczyn zgonów. Choroba zwykle rozwija się powoli [1-11]. Badania przesiewowe pomagają w szybkim zdiagnozowaniu patologii w układzie pokarmowym oraz wdrożeniu odpowiedniego leczenia [12-20].

Konsekwencją leczenia chirurgicznego nowotworu jelita grubego jest wyłonienie kolostomii [21-29]. Większość pacjentów odczuwa silny stres, poczucie skrzywdzenia oraz zmniejszenie samooceny po wyłonieniu kolostomii. Wbrew pozorom, przy wsparciu bliskich osób, odpowiedniej diecie oraz rehabilitacji, życie ze stomią może być bardzo satysfakcjonujące [30-34].

WSKAZÓWKI DLA PACJENTKI Z WYŁONIONĄ KOLOSTOMIĄ DOTYCZĄCE PIELĘGNACJI W WARUNKACH DOMOWYCH

Na podstawie literatury można stwierdzić, że pacjenci ze stomią wraz z upływem czasu od zabiegu wyłonienia stomii posiadają coraz większą wiedzę na jej temat oraz większy komfort psychiczny, wzrasta również ich samodzielność w zakresie samopielęgnacji [35].

Bardzo istotna jest zdolność do samodzielnej i dokładnej pielęgnacji miejsca wyłonionej stomii, ponieważ zmniejsza to możliwość zakażenia oraz pojawienia się groźnych dla życia

i zdrowia powikłań ogólnoustrojowych [8,30].

W warunkach domowych wskazana jest [8,11,15,30,36]:

- codzienna obserwacja i ocena wyglądu stomii (kolor, ukrwienie, kształt, rozmiar),
- wykonywanie toalety stomii z zachowaniem zasad aseptyki i antyseptyki,
- należy myć skórę wokół stomii ciepłą wodą stosując mydło (o pH 5,5) lub żel, które nie powodują podrażnień na skórze (można zastosować miękką gąbkę lub gazę),
- zalecane jest dokładne osuszanie stomii za pomocą miękkiego i czystego ręcznika,
- nie należy stosować kremów i substancji nawilżających ze względu na ryzyko odklejenia się płytki stomijnej od powierzchni skóry,
- nie należy stosować spirytusu, nafty i benzyny, ponieważ odtłuszczają skórę stwarzając niebezpieczeństwo jej podrażnienia,
- należy umocowywać płytkę w taki sposób aby dokładnie przylegała do skóry, dzięki czemu treść jelitowa nie będzie kontaktować się ze skórą,
- zaleca się zmianę worka stomijnego raz dziennie lub w razie potrzeby, a płytki stomijnej co 4-5 dni,
- w przypadku nasilonych zaparć należy zastosować irygacje [8,11,15,30,36].

Po wyłonieniu stomii należy przestrzegać zasad zdrowego odżywiania. Reguły odpowiedniej diety powinny zostać przedstawione pacjentom jak najwcześniej. Edukacja żywieniowa skutkuje poprawą jakości życia pacjentów i ogranicza dolegliwości pooperacyjne [37]. Po operacji wyłonienia stomii pacjent powinien zmienić swoje nawyki żywieniowe, ponieważ organizm może inaczej tolerować poszczególne posiłki. Zalecane jest prowadzenie notatek na temat spożywanych produktów i ich tolerancji. Nowe pokarmy powinny być wprowadzane stopniowo, a w przypadku dolegliwości ze strony układu pokarmowego, po kilku dniach należy powtórzyć próbę tolerancji [37,38].

W przypadku występowania wzdęć wskazane jest dokładne przeżuwanie posiłków, unikanie gum do żucia, spożywanie fermentowanych produktów mlecznych na przykład: jogurty i maślanki [37,38]. Zaparcia mogą być spowodowane dietą ubogą w błonnik, szybkim spożywaniu posiłków oraz brakiem ruchu. Można im przeciwdziałać, spożywając: świeże owoce, jogurty naturalne, kawę. Należy zaś unikać: słodyczy, orzechów, tłuszczy pochodzenia zwierzęcego [39].

Nieprzyjemny zapach z worka stomijnego można zwalczać spożywając produkty, które zobojętniają nieświeżą woń na przykład żurawinę lub sałatę.

Biegunkę mogą powodować produkty takie jak: alkohol, zboża, surowe warzywa, świeże owoce, ostre przyprawy czy otręby. Ale występują też przyczyny nie pokarmowe na przykład infekcje, stres lub antybiotykoterapia. Biegunkom można zapobiegać spożywając banany, mus jabłkowy lub ugotowany ryż, jasny chleb [30,38,39].

ZALECENIA DIETETYCZNE [30,39]

- nie zaleca się spożywania błonnika nierozpuszczalnego (pieczywo razowe, surowe warzywa i owoce ze skórką, owoce suszone, orzechy, otręby pszenne, grube kasze, ciemny ryż), a w zamian tego proponuje się produkty z błonnikiem rozpuszczalnym (gotowana marchew, dynia, banany, płatki owsiane),
- nie należy spożywać w dużych ilościach masła, śmietanki, ryby, margaryn miękkich, olejów roślinnych,
- należy unikać produktów wzmagających produkcję gazów (rośliny strączkowe, cebula, kapusta, gruszki, por, bób, brokuły, napoje gazowane),
- nie spożywać produktów, które mogą pobudzać fermentację jelitową (mleko, miód, sok z jabłek, gruszek czy winogron),
- unikać produktów i potraw, które mogą mieć działania rozwalniające (kawa, buraki, suszone śliwki, ostre przyprawy),
- dieta powinna zawierać różnorodne produkty, aby uzupełniać w organizmie mikroelementy oraz makroelementy,
- należy jeść powoli i dokładnie przeżuwać pokarm,
- powinno się wypijać około 2 litry płynów (woda mineralna, napoje elektrolitowe) na dobę, a po wypiciu kawy lub mocnej herbaty należy uzupełniać niedobory płynów dodatkową ilością wody,
- należy potrawy gotować, gotować na parze, piec lub dusić bez dodatku tłuszczy,
- powinno się unikać smażenia, grillowania oraz wędzenia,
- z diety trzeba wykluczyć pokarmy wzdymające, słodycze, alkohol [30,39].

CELE PRACY

Celem pracy było:

1. Rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych pacjenta z wyłonioną kolostomią po leczeniu chirurgicznym nowotworu jelita grubego.
2. Opracowanie zaleceń dla pacjenta z wyłonioną kolostomią po leczeniu chirurgicznym nowotworu jelita grubego do stosowania w warunkach domowych z uwzględnieniem pielęgnacji miejsca wyłonionej stomii oraz diety.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badaniem objęto 78-letnią kobietę z rozpoznanym Nowotworem Jelita Grubego. Chorą hospitalizowano od 13.11.2019 roku do 22.11.2019 roku w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku, w I Klinice Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej w celu leczenia chirurgicznego i wyłonienia kolostomii.

W pracy zastosowano metodę indywidualnego przypadku. Materiały do badań zostały zebrane na podstawie analizy dokumentacji medycznej: karty obserwacji, karty gorączkowej, karty ryzyka odleżyn, karty zleceń lekarskich udostępnionych przez I Klinikę Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej. Dodatkowo, w pracy wykorzystano technikę obserwacji i wywiadu, a działania pielęgniarskie zapisano za pomocą procesu pielęgnowania urozmaiconego o pomiary.

OPIS PRZYPADKU PACJENTKI Z WYŁONIONĄ KOLOSTOMIĄ PO LECZENIU CHIRURGICZNYM NOWOTWORU JELITA GRUBEGO

Badaniem objęto 78-letnią kobietę, którą przyjęto 13.11.2019r. do I Kliniki Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku w trybie pilnym. W dniu przybycia do szpitala pacjentka skarżyła się na uporczywy ból brzucha. Rozpoznano Nowotwór Jelita Grubego, wdrożono leczenie chirurgiczne i wyłoniono kolostomię na stałe.

Pacjentka mieszka w Białymstoku razem z mężem, ocenia swoje warunki mieszkaniowe jako dobre. Posiada wykształcenie zawodowe, pracowała jako kucharka. Aktualnie jest na emeryturze, co stanowi jej główne źródło utrzymania. Pacjentka nie przestrzega żadnej określonej diety, ani nie uprawia aktywności fizycznej. Jej BMI wynosi 30, co wskazuje na nadwagę. Pacjentka nie pali papierosów, a alkohol spożywa okazjonalnie. W

2010 roku pacjentka przebyła zabieg usunięcia macicy z powodu mięśniaków. Pacjentka nie zgłasza żadnych chorób współistniejących.

W dniu przeprowadzanej obserwacji (15.11.2019r.) pacjentka zgłaszała: ból rany pooperacyjnej, nudności i wymioty oraz zmęczenie spowodowane problemami z zasypianiem. Pacjentka odczuwa duży dyskomfort spowodowany wyłonieniem sztucznego odbytu. Zauważono brak wiedzy dotyczący odpowiedniej diety oraz pielęgnacji wyłonionej stomii. Pacjentka posiada protezę zębową, skarży się na suchość w jamie ustnej, która jest spowodowana lękiem przed spożywaniem posiłków i piciem płynów. Dodatkowo pacjentka przebywa w pozycji leżącej, co zwiększa ryzyko wystąpienia odleżyn oraz powikłań ze strony układu oddechowego. Zauważono brak samodzielności w wykonywaniu czynności pielęgnacyjnych: kąpieli, przebieraniu się. Pacjentka ma założony cewnik Foley'a z powodu zgłaszanej niemożności oddania moczu. Z wywiadu wynika, że pacjentka czuje przygnębienie z powodu hospitalizacji oraz lęk przed rozwojem choroby nowotworowej. Założono wkłucie dożylne w celu realizacji zaplanowanej farmakoterapii.

Parametry: oddechy: 21 oddechy/min., ciśnienie tętnicze krwi: 141/76 mmHg, tętno: 71 uderzeń/ min., temperatura: 36,7 °C.

Farmakoterapia: Poltram 100 (50mg-0,5amp.) i.v., 0,9% NaCl (100ml) i.v., Paracetamol(100ml) i.v., IPP (40mg-1fiolka) i.v., 0,0% NaCl (100ml) i.v., Metronidazol 0,5% (1 flakon) i.v., Clexane (0,6ml) s.c., Albunorm 20% (50ml) i.v., Ciprofloxacin Kabi (200mg- 2 butelki) i.v.

Dodatkowe zlecenia: EKG

PROCES PIELĘGNOWANIA WOBEC PACJENTKI Z WYŁONIONĄ KOLOSTOMIĄ PO LECZENIU CHIRURGICZNYM NOWOTWORU JELITA GRUBEGO

Diagnoza pielęgniarska 1: Dolegliwości bólowe w okolicy wyłonienia kolostomii spowodowane przebytym zabiegiem chirurgicznym.

Cel: Zmniejszenie lub zniwelowanie dolegliwości bólowych.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Ocena charakteru i nasilenia bólu w skali VAS;
- Monitorowanie bólu co 1 godzinę w celu obserwacji zmian jego nasilenia;
- Zaproponowanie zmiany pozycji na taką, która zmniejszy dolegliwości bólowe;

- Zapewnienie pacjentowi odpowiednich warunków do odpoczynku poprzez utrzymanie ciszy i spokoju na sali:
  - zamknięcie drzwi,
  - poproszenie odwiedzających o opuszczenie sali,
  - wyłączenie telewizji, radia;
- Prowadzenie farmakoterapii zgodnie z Kartą Zleceń Lekarskich;

Realizacja:

- Pacjent określa ból jako ściągający i promieniujący na całą jamę brzuszną;
- Według skali VAS pacjentka oceniła ból na:
  -7 w skali VAS o godzinie 9.00,
  -7 w skali VAS o godzinie 10.00,
  -6 w skali VAS o godzinie 11.00,
  -5 w skali VAS o godzinie 12.00;
- Zaproponowano pozycję półwysoką, która zmniejsza napięcie mięśni brzucha;
- Zapewniono odpowiednie warunki do odpoczynku dla pacjenta: zamknięto drzwi, wyłączono telewizję;
- Podano Poltram 50mg w 100 ml 0,9% roztworu Na Cl we wlewie dożylnym;

Ocena podjętych działań: Dolegliwości bólowe zmniejszyły się w małym stopniu, problem do dalszej obserwacji.

Diagnoza pielęgniarska 2: Ryzyko odwodnienia spowodowane wymiotami i nudnościami.

Cel: Zmniejszenie ryzyka odwodnienia.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Toaleta jamy ustnej;
- Utrzymanie w czystości pościeli i ubioru pacjenta;
- Przygotowanie miski nerkowatej i ligniny przy łóżku pacjentki;
- Wietrzenie Sali;
- Obserwacja pacjenta pod kątem odwodnienia;
- Podanie leków przeciwwymiotnych zgodnie z Kartą Zleceń Lekarskich;

Realizacja:

- Wykonano toaletę jamy ustnej każdorazowo po wymiotach;
- Zmieniono pościel po jej zabrudzeniu;
- Przygotowano miskę nerkowatą i ligninę na szafce przy łóżku;

- Wywietrzono salę w czasie zmiany pościeli;
- Obserwowano pacjenta pod kątem objawów odwodnienia:
  -prowadzono bilans płynów (płyny przyjęte: 1750ml, płyny wydalone: 1700ml),
  -obserwowano śluzówki jamy ustnej i języka (śluzówki wilgotne, zaczerwienione),
  -obserwowano ilość i kolor wydalanego moczu (1550ml moczu o barwie słomkowej).

Ocena podjętych działań: Zmniejszono ryzyko odwodnienia.

Diagnoza pielęgniarska 3: Niepokój spowodowany brakiem wiedzy na temat wyłonionej kolostomii.

Cel: Podwyższenie poziomu wiedzy pacjentki.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Rozmowa z pacjentką, poznanie obaw pacjentki;
- Omówienie zmian, które zaszły w organizmie oraz przedstawienie metod radzenia sobie ze stresem wynikającym ze zmian w wyglądzie i funkcjonowaniu ciała;
- Przekazanie pacjentce materiałów informacyjnych o stomii;
- Informowanie pacjentki o istocie wykonywanych czynności pielęgniarskich;
- Edukacja na temat technik relaksacyjnych;
- W przypadku pytań związanych z procesem leczenia , zaproponowanie konsultacji lekarskiej.

Realizacja:

- Przeprowadzono rozmowę, podczas której zebrano informacje o obawach nurtujących pacjentkę (brak wiedzy odnośnie wyglądu i funkcjonowania kolostomii);
- Zostały omówione zmiany anatomiczne i fizjologiczne, które zaszły w organizmie pacjentki;
- Zaproponowano wizytę w poradni stomijnej działającej w Białymstoku (Zespół Poradni Specjalistycznych USK w Białymstoku, Poradnia dla Chorych ze Stomią-pokój 1020, parter);
- Przekazano pacjentce broszury informacyjne o stomii, poradnik dotyczący obsługi sprzętu stomijnego, katalog produktów stomijnych;
- Pacjentka była na bieżąco informowana o istocie wykonywanych przy niej czynności pielęgniarskich. Wyjaśniono cel podaży leków;
- Zaproponowano pacjentce zrelaksowanie się poprzez słuchanie radio oraz czytanie;

- Poinformowano o możliwości skonsultowania się z lekarzem w celu otrzymania informacji dotyczących sposobu leczenia.

Ocena podjętych działań: Poziom wiedzy pacjentki został podwyższony.

Diagnoza pielęgniarska 4: Problemy z zasypianiem związane z hospitalizacją.

Cel: Zmniejszenie problemów z zasypianiem.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Edukacja pacjentki dotycząca zasad higieny snu;
- Wietrzenie sali pacjentki przed snem;
- Zapewnienie pacjentce spokoju i ciszy w godzinach snu;
- Zaproponowanie konsultacji lekarskiej w celu wdrożenia farmakoterapii pomagającej w zasypianiu.

Realizacja:

- Zalecono pacjentce wypracowanie własnej normy czynności wykonywanych przed snem na przykład kładzenie się do łózka po kąpieli i przeczytaniu rozdziału w książce;
- Wywietrzono salę pacjentki;
- Zmieniono bieliznę pościelową i osobistą;
- Przeprowadzono konsultację lekarską.

Ocena podjętych działań: Zmniejszono problemy z zasypianiem.

Diagnoza pielęgniarska 5: Brak wiedzy odnośnie obsługi sprzętu stomijnego i pielęgnacji miejsca wyłonienia kolostomii.

Cel: Podwyższenie poziomu wiedzy, wzrost poziomu samodzielności pacjentki w czynnościach pielęgnacyjnych.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Ocena zdolności pacjentki do samodzielnej pielęgnacji miejsca wyłonionej stomii;
- Edukacja pacjentki dotycząca rodzajów sprzętu stomijnego i jego obsługi;
- Wytłumaczenie zasad refundacji sprzętu stomijnego;
- Przedstawienie zasad pielęgnacji stomii;
- Edukacja dotycząca rozpoznawania możliwych komplikacji związanych ze stomią;
- Zaproponowanie wizyty pielęgniarki stomijnej;
- Nauka wykonywania irygacji.

Realizacja:

- Oceniono pacjentkę jako zdolną do wykonywania czynności pielęgnacyjnych dotyczących stomii;
- Edukowano pacjentkę w zakresie wymiany sprzętu stomijnego:
  -dokładna toaleta skóry wokół stomii przed wymianą sprzętu stomijnego,
  -worek należy szczelnie przyłączyć do płytki stomijnej,
  -płytka stomijna musi dokładnie przylegać do skóry, można użyć past uszczelniających,
  -worki należy zmieniać raz dziennie lub w razie potrzeby, a płytkę stomijną co 4/5 dni;
- Asystowano pacjentce w pierwszych samodzielnych próbach;
- Wytłumaczono zasady refundacji sprzętu stomijnego:
  -niezbędny sprzęt stomijny jest bezpłatny, w 100% refundowany przez Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ),
  -recepta na sprzęt jest wypisywana przez lekarza specjalistę lub lekarza podstawowej opieki zdrowotnej;
- Przekazano pacjentce zasady pielęgnacji stomii:
  -mycie czystą wodą przy pomocy miękkiej gąbki lub gazy,
  -osuszanie miękkim ręcznikiem,
  -nie stosowanie środków nawilżających,
  -zmiana worków raz dziennie lub w razie konieczności,
  -zmiana płytki co 4/5 dni;
- Nauczono pacjentkę oceny koloru, ukrwienia, wielkości i kształtu stomii (prawidłowa stomia powinna mieć różowo-czerwone zabarwienie, być delikatnie wilgotna oraz wystawać ponad powierzchnię powłok skórnych brzucha na około 1-3 cm);
- Nauczono pacjentkę rozpoznawać nieprawidłowości, które wymagają konsultacji lekarskiej (wciągnięcie lub wypadanie stomii, zwężenie stomii, przepuklina okołostomijna, zmiany charakteru wypróżnień);
- Zrealizowano wizytę pielęgniarki stomijnej;
- Omówiono cel oraz technikę wykonywania irygacji:
  -dokładna toaleta stomii przed rozpoczęciem irygacji,
  -umiejscowienie końcówki irygatora w miejscu, gdzie może odpływać treść jelitowa,
  -podawanie wody do jelit za pomocą irygatora przez około 10-15 minut,
  -zakończenie procedury przy uzyskaniu czystego płynu ze światła jelita,
  -powtarzanie procedury o stałych porach.

Ocena podjętych działań: Podwyższono poziom wiedzy pacjentki, wzrósł poziom samodzielności pacjentki w czynnościach pielęgnacyjnych.

Diagnoza pielęgniarska 6: Deficyt wiedzy dotyczący zasad żywienia po wyłonieniu kolostomii.

Cel: Podwyższenie poziomu wiedzy w zakresie diety.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Edukacja pacjentki odnośnie zasad dietetycznych, błędów żywieniowych i ich konsekwencji;
- Poinformowanie o metodach przyrządzania dań;
- Zaproponowanie prowadzenia dzienniczka tolerancji pokarmowych;
- Edukacja dotycząca utrzymania odpowiedniej masy ciała;
- Zaproponowanie konsultacji z dietetykiem.

Realizacja:

- Wyedukowano pacjentkę odnośnie zasad dietetycznych:
  -unikanie produktów wzmagających produkcję gazów (np. cebula, kapusta, gruszki),
  -unikanie produktów pobudzających fermentację jelitową (np. mleko, miód),
  -unikanie produktów o działaniu rozwalniającym (np. kawa, buraki, ostre przyprawy),
  -spożywanie 2 litry płynów dziennie,
  -nie wskazane jest spożywanie alkoholu, słodyczy,
  -spożywanie posiłków powoli, dokładne przeżywanie pokarmu;
- Wyedukowano w zakresie przyrządzania potraw:
  -należy potrawy gotować, gotować na parze, piec lub dusić bez dodatku tłuszczu,
  -unikanie potraw gotowanych, grillowanych oraz wędzonych;
- Zaproponowano prowadzenie dzienniczka tolerancji pokarmowych i wytłumaczono, aby pacjentka zapisywała w nim informacje na temat spożywanych produktów i ich tolerancji;
- Wyedukowano pacjentkę w zakresie konieczności utrzymywania odpowiedniej diety oraz powikłań otyłości;
- Zaplanowano konsultacje z dietetykiem.

Ocena podjętych działań: Podwyższono poziom wiedzy dotyczący diety.

Diagnoza pielęgniarska 7: Suchość w jamie ustnej spowodowana niechęcią do przyjmowania posiłków i płynów.

Cel: Zniwelowanie uczucia suchości w jamie ustnej.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Zachęcenie pacjentki do spożywania posiłków szpitalnych;
- Edukacja pacjentki odnośnie konieczności spożywania płynów;
- Nawilżanie ust wodą;
- Zastosowanie płynów do płukania jamy ustnej;
- Wykonywanie toalety jamy ustnej;
- Zaproponowanie konsultacji lekarskiej w celu wdrożenia farmakoterapii pobudzającej apetyt;

Realizacja:

- Przeprowadzono rozmowę z pacjentką w celu zachęcenia do przyjmowania posiłków i płynów;
- Wyedukowano pacjentkę na temat konieczności przyjmowania około 2 litrów płynów dziennie;
- Przygotowano wodę do przepłukiwania jamy ustnej;
- Pozostawiono przy pacjentce gazik i wodę w celu samodzielnego nawilżania jamy ustnej;
- Wykonano toaletę jamy ustnej rano i wieczorem.

Ocena podjętych działań: Zniwelowano uczucie suchości w jamie ustnej.

Diagnoza pielęgniarska 8: Ryzyko powikłań ze strony układu oddechowego spowodowane ograniczeniem ruchowym.

Cel: Zmniejszenie ryzyka powikłań ze strony układu oddechowego.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Kontrola liczby i charakteru oddechów;
- Zaproponowanie ćwiczeń oddechowych;
- Wprowadzenie gimnastyki oddechowej;
- Oklepywanie pleców pacjentki;
- Zastosowanie pozycji ułożeniowej ułatwiającej oddychanie;
- Zapewnienie odpowiedniego mikroklimatu sali;
- Unikanie zakażenia układu oddechowego pacjenta.

Realizacja:

- Kontrolowano liczbę i charakter oddechów co 1h:
  - 8.00- **21 oddechów/ minutę,**

- 9.00- **19 oddechów /minutę,**
- 10.00- **20 oddechów/ minutę;**

- Zastosowano ćwiczenia oddechowe:
  - wdmuchiwanie powietrza przez słomkę do szklanki z wodą,
  - dmuchanie na papierek położony na szafce przed pacjentem w celu uniesienia go;
- Przeprowadzono gimnastykę oddechową:
  - unoszenie rąk w czasie wdechu i opuszczanie ich podczas wydechu;
- Oklepano plecy z zastosowaniem oliwki rano i wieczorem;
- Ułożono pacjentkę w pozycji pół wysokiej;
- Zapewniono temperaturę powietrza 17-20°C, wilgotność 50%;
- Edukowano rodzinę odnośnie zasad kontaktu z chorą: dezynfekcji rąk i braku odwiedzin w przypadku infekcji.

Ocena podjętych działań: Zmniejszono ryzyko powikłań ze strony układu oddechowego.

Diagnoza pielęgniarska 9: Ryzyko powstania odleżyn z powodu ograniczenia w poruszaniu się.

Cel: Zmniejszenie ryzyka powstania odleżyn.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Obserwacja skóry pod kątem powstania odleżyn;
- Zmiana pozycji ciała pacjentki co 2 godziny;
- Pomoc chorej w higienie osobistej;
- Zadbanie o odpowiednie nawodnienie;
- Zaproponowanie konsultacji z fizjoterapeutą.

Realizacja:

- Obserwowano skórę pacjentki na potylicy, plecach, łokciach, pośladkach, łydkach i piętach przy zmianie pozycji (co 2 godziny);
- Wprowadzono schemat zmian pozycji, według którego zmieniano pozycje co 2 godziny (ułożenie na plecach, na obu bokach);
- Udzielono pomocy w toalecie ciała, dokładnie osuszając miejsca narażone na powstanie odleżyn;
- Zachęcano pacjentkę do spożywania około 2 litrów płynów dziennie;
- Zalecono rodzinie zakup wody ze „smoczkiem” lub słomek, co ułatwi samodzielne przyjmowanie płynów;

- Zostały przeprowadzone przez fizjoterapeutę ćwiczenia bierne z pacjentką.

Ocena podjętych działań: Zmniejszono ryzyko powstania odleżyn.

Diagnoza pielęgniarska 10: Możliwość wystąpienia powikłań dermatologicznych z powodu podrażnienia skóry treścią jelitową.

Cel: Utrzymanie prawidłowego stanu skóry wokół wyłonionej stomii.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Pielęgnacja stomii zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki;
- Edukacja pacjenta i rodziny na temat zasad postępowania w czasie pielęgnacji stomii;
- Edukacja pacjenta na temat obserwacji cech stanu zapalnego i objawów niepokojących;
- Zapewnienie konsultacji dermatologicznej w przypadku zaobserwowania powikłań dermatologicznych:
  -podrażnienia skóry wokół stomii wskutek kontaktu z treścią jelitową,
  -podrażnienie skóry jako reakcja alergiczna,
  -zakażenie bakteryjne lub grzybicze.

Realizacja:

- Przeprowadzono higienę miejsca wyłonionej stomii raz dziennie i w przypadku zabrudzenia;
- Wyedukowano pacjentkę oraz rodzinę odnośnie zasad pielęgnowania miejsca wyłonionej stomii;
- Nauczono pacjentkę rozpoznawania cech stanu zapalnego i powikłań pooperacyjnych.

Ocena podjętych działań: Utrzymano prawidłowy stan skóry wokół wyłonionej stomii.

Diagnoza pielęgniarska 11: Ryzyko krwawienia z rany pooperacyjnej.

Cel: Zmniejszenie ryzyka krwawienia.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Kontrola ciśnienia tętniczego krwi, tętna oraz temperatury ciała pacjentki;
- Obserwacja opatrunku pod kątem przesiąkania;
- Zmiana opatrunku codziennie lub w razie potrzeby;
- Sprawdzenie drożności drenów;
- Obserwacja ilości i charakteru treści w drenach.

Realizacja:

- Przeprowadzono pomiar ciśnienia tętniczego krwi, tętna oraz temperatury ciała raz na godzinę:
  - 8.00- **RR: 130/72 mmHg, HR: 68 uderzeń/minutę, T: 36, 5 °C**
  - 9.00-**RR:141/76mmHg, HR: 71uderzeń/minutę, T: 36,7 °C.**
  - 10.00- **RR: 137/ 70 mmHg, HR: 70 uderzeń/ minutę, T: 36,7 °C;**
- Przeprowadzono obserwację opatrunku pod kątem przesiąkania (opatrunek czysty, nieprzesiąknięty);
- Sprawdzono drożność drenów;
- Obserwowano ilość i charakter treści w drenach:
  - 8.00 – **15 ml** treści krwistej,
  - 9.00 – **17 ml** treści krwistej,
  - 10.00 – **21 ml** treści krwistej.

Ocena podjętych działań: Zmniejszono ryzyko krwawienia z rany pooperacyjnej.

Diagnoza pielęgniarska 12: Niebezpieczeństwo zakażenia rany pooperacyjnej.

Cel: Zmniejszenie ryzyka zakażenia rany pooperacyjnej.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Obserwacja stomii pod kątem zaczerwienienia, obrzęku, bólu;
- Edukacja pacjentki odnośnie samodzielnej obserwacji stomii;
- Wykonanie pomiarów temperatury co 1 godzinę;
- Prowadzenie farmakoterapii zgodnie z Kartą Zleceń Lekarskich;

Realizacja:

- Obserwowano ranę pooperacyjną pod kątem zaczerwienienie, obrzęku, dolegliwości bólowych (nie zaobserwowano niepokojących objawów);
- Wyedukowano pacjentkę odnośnie prawidłowego wyglądu stomii oraz odrębności od normy;
- Wykonano pomiar temperatury co 1 godzinę:
  - 8.00- **36, 5 °C**,
  - 9.00- **36,7 °C**,
  - 10.00- **36,7 °C**;
- Podano: Ciprofloxacin Kabi (200mg) i.v., Metronidazol 0,5% (1 flakon) i. v.;

Ocena podjętych działań: Zmniejszono ryzyko zakażenia rany pooperacyjnej.

Diagnoza pielęgniarska 13: Ryzyko zakażenia spowodowane założonym wkłuciem dożylnym.

Cel: Zmniejszenie ryzyka zakażenia wkłucia dożylnego.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Założenie wkłucia dożylnego zgodnie z procedurami z zachowaniem zasad aseptyki i antyseptyki;
- Zmiana opatrunku wokół wkłucia w razie zabrudzenia lub odklejenia;
- Przygotowanie i podaż leków zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki;
- Przekazanie informacji pacjentce o konieczności ostrożnego postępowania z wkłuciem dożylnym oraz zgłaszania dolegliwości bólowych w przypadku ich wystąpienia;
- Usunięcie wkłucia dożylnego:
  - po 72 godzinach od założenia,
  - przy braku drożności wkłucia,
  - przy podejrzeniu rozwijającego się stanu zapalnego (dolegliwości bólowe, zaczerwienienie).

Realizacja:

- Wkłucie dożylne zostało założone zgodnie z procedurami oraz zasadami aseptyki i antyseptyki;
- Przygotowano i podano leki zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki;
- Poinformowano pacjentkę o konieczności ostrożnego postępowania z wkłuciem dożylnym oraz zgłaszaniu niepokojących objawów takich jak ból, pieczenie w miejscu wkłucia.

Ocena podjętych działań: Zmniejszono ryzyko zakażenia wkłucia dożylnego.

Diagnoza pielęgniarska 14: Ryzyko zakażenia spowodowane założonym cewnikiem Foley'a.

Cel: Zminimalizowanie ryzyka zakażenia układu moczowego.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Założenie cewnika zgodnie z procedurami z uwzględnieniem zasad aseptyki i antyseptyki;
- Toaleta krocza pacjentki zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki;
- Obserwacja ilości i zabarwienia oddawanego moczu.

Realizacja:

- Założono cewnik zgodnie z procedurami i uwzględnieniem zasad aseptyki i antyseptyki;
- Przeprowadzono toaletę krocza pacjentki, opróżniono worek na mocz;

- Obserwowano ilość i zabarwienie oddawanego moczu (1550ml moczu o słomkowym zabarwieniu).

Ocena podjętych działań: Zminimalizowano ryzyko zakażenia układu moczowego.

Diagnoza pielęgniarska 15: Lęk przed chorobą nowotworową.

Cel: Obniżenie poziomu lęku.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Przeprowadzono rozmowę z pacjentką na temat choroby;
- Udzielenie informacji o grupach wsparcia oferujących pomoc psychologiczną;
- Edukacja rodziny o konieczności udzielania wsparcia psychicznego oraz pomocy w pielęgnacji stomii;
- Zaproponowanie wizyty u psychologa;
- Podaż leków uspokajających na zlecenie lekarza.

Realizacja:

- Udzielono pacjentce informacje dotyczące choroby, leczenia, powikłań pooperacyjnych;
- Przekazano informacje o stowarzyszeniach stomijnych działających w miejscu zamieszkania pacjentki:
  - Polskie Towarzystwo Stomijne Pol-ilko, OR Białystok;
- Wyedukowano rodzinę pacjentki w zakresie udzielania pomocy przy czynnościach pielęgnacyjnych:
  - przygotowanie sprzętu do irygacji,
  - toaleta stomii.

Ocena podjętych działań: Obniżono poziom lęku pacjentki.

WNIOSKI

1. Najważniejszymi problemami pacjentki z wyłonioną kolostomią po leczeniu chirurgicznym Nowotworu Jelita Grubego były: dolegliwości bólowe w okolicy wyłonienia kolostomii spowodowane przebytym zabiegiem chirurgicznym; ryzyko odwodnienia spowodowane wymiotami i nudnościami; niepokój spowodowany brakiem wiedzy na temat wyłonionej kolostomii; problemy z zasypianiem związane z hospitalizacją; brak wiedzy odnośnie obsługi sprzętu stomijnego i pielęgnacji miejsca wyłonienia kolostomii; deficyt wiedzy dotyczący zasad żywienia po wyłonieniu kolostomii; suchość w jamie ustnej spowodowana

niechęcią do przyjmowania posiłków i płynów; ryzyko powikłań ze strony układu oddechowego spowodowane ograniczeniem ruchowym; ryzyko powstania odleżyn z powodu ograniczenia w poruszaniu się; możliwość wystąpienia powikłań dermatologicznych z powodu podrażnienia skóry treścią jelitową; ryzyko krwawienia z rany pooperacyjnej; niebezpieczeństwo zakażenia rany pooperacyjnej; ryzyko zakażenia spowodowane założonym wkłuciem dożylnym; ryzyko zakażenia spowodowane założonym cewnikiem Foley'a; lęk przed chorobą nowotworową.

2. Opracowano zalecenia dla pacjentki dotyczące żywienia oraz pielęgnacji miejsca wyłonionej stomii w warunkach domowych, co pozwoli na podwyższenie jakości życia.

PIŚMIENNICTWO

1. Dahms S., Nowicki A.: Epidemiologia i wyniki leczenia raka jelita grubego w Polsce.
1. Polski Przegląd Chirurgiczny 2015, 87(11), 1082-1094.
2. Banaszkiewicz Z., Zwoliński T., Tojek K., Jarmocik P., Jawień A.: Charakterystyka i wyniki leczenia chorych z rakiem jelita grubego leczonych operacyjnie w wieku starczym i sędziwym. Polski Przegląd Chirurgiczny 2018, 90(1), 1-6..
3. http://onkologia.org.pl/nowotwory-jelita-grubego/ [dostęp 6.10.2019r.].
4. Szczeklik A.: Choroby Wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005, 831-833.
5. Łacko A., Rak jelita grubego. Postępy Nauk Medycznych 2011, 2, 137-145.
6. Bębenek M.: Ścisłe badania kontrolne po radykalnym leczeniu raka jelita grubego są konieczne. Debaty onkologiczne 2015, 65(5), 411-414.
7. Europejskie Towarzystwo Onkologii Medycznej, ESMO: Rak jelita grubego- poradnik dla pacjentów [dostęp 6.10.2019r.].
8. Banasiewicz T., Krokowicz P., Szczepkowski M. (red.): Stomia. Prawidłowe postępowanie chirurgiczne i pielęgnacja. Tarmedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2017 wydanie 2 uaktualnione.
9. Snarska J., Doroszkiewicz E.: Chorzy ze stomią. Gastroenterologia Praktyczna 6/2011, 23-29.
10. Cierzniakowska K., Szewczyk T. M.: Stomia- ukryty problem tysięcy Polaków. Chirurgia Po Dyplomie 2018, 13(6), 26-33.
11. Kozłowski T. J., Wilkołaska E.: Poradnik dla osób ze stomią. Centrum Onkologii Ziemi Lubelskiej im. Św. Jana z Dukli, Lublin 2012.

12. Pachocka L., Urbanik A.: Stomia jelitowa- epidemiologia, rys historyczny, zasady wyłaniania i rodzaje stomii jelitowych. Problemy Higieny i Epidemiologii 2014, 95(3), 586-590.
13. Ponczek D., Rozwora A.: Ocena przystosowania się do życia chorych z kolostomią. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2011, 5(3), 140-148.
14. Golicki D., Styczeń P., Szczepkowski M.: Jakość życia pacjentów ze stomią: wielośrodkowe badanie przekrojowe z wykorzystaniem kwestionariusza WHOQOL-BREF. Przegląd Epidemiologiczny 2013, 67, 589-593.
15. Bednarek A., Włodarczak W.: ABC wiedzy o stomii. Magazyn Pielęgniarki i Położnej 2018, ½, 20-23.
16. Biskup A.: Powikłania po operacji wyłonienia stomii. Magazyn Pielęgniarki i Położnej 2015, 9, 14-16.
17. Majewska G.: Stomia. Powikłania późne. Magazyn Pielęgniarki i Położnej 2016, ½, 27-36.
18. Trzciński R., Kresińska-Kaba T., Dziki A.: Postępowanie terapeutyczne w przypadku powikłań stomii jelitowych u wybranych chorych. Polski Przegląd Chirurgiczny 2013, 85 (4), 899-914.
19. Gacek L., Bączyk G., Skokowska B., Bielawska A., Bernard D., Pyszczorska M., Pieścikowska J.: Funkcjonowanie społeczne osób w podeszłym wieku z przetoką jelitową. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2012, 4, 131-137.
20. Ławnik A.: Rehabilitacja pacjentów ze stomią jelitową. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu 2015, 21(1), 84-87.
21. Czyżewski P., Piasta Ż., Mackiewicz Ł., Zieliński T., Klimkowski M., Szczepkowski M.: Ocena aktywności fizycznej osób z wyłonioną stomią- badanie pilotażowe. Nowa Medycyna 2018, 12(4), 150-154.
22. Glińska J., Jarosz A., Lewandowska M., Dziki Ł., Dziki A., Brosowska B.: Ocena stopnia satysfakcji z życia u osób ze stomią jelitową w zależności od wybranych czynników demograficznych. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2014, 8(3), 128-132.
23. Cierzniakowska K., Kozłowska E., Szewczyk T.M., Banaszkiewicz Z.,Szymańska H.: Jakość życia pacjentów z wyłonioną stomią jelitową. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2012, 7(4), 142-147.
24. Glińska J., Malesza M., Lewandowska M., Miller R., Dziki Ł., Dziki A.: Oczekiwania emocjonalne oraz kontrola emocji pacjentów z rakiem jelita grubego po wyłonieniu stomii jelitowej. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2013, 7(3), 84-91.

25. Piprek P., Młynarska A.: Wpływa akceptacji choroby na jakość życia pacjentów z kolostomią. Współczesne Pielęgniarstwo i Ochrona Zdrowia 2018, 7(4), 89-92.
26. Szymańska-Pomorska G., Felińczak A., Misiak K., Kuriata- Kowalska K., Śliwińska M., Pytel A.: Wybrane aspekty jakości życia pacjentów po wyłonieniu kolostomii. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne 2015, 5(1), 25-31.
27. Leyk M., Książek J., Stangiewicz M.: Rodzina jako źródło wsparcia społecznego dla osób z wyłonioną kolostomią. Problemy Pielęgniarstwa 2010, 18(1), 41-46.
28. Błaszczyński P., Turek R.: Lepsze życie po traumie: stowarzyszenia stomijne jako środowisko rozwoju potraumatycznego pacjentów ze stomią jelitową. Psychiatria i Psychologia Kliniczna Dzieci i Młodzieży 2013, 13(3), 164-173.
29. Leyk M., Książek J., Piotrkowska R., Terech S., Kruk A.: Jakość życia osób z wyłonioną kolostomią. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2010, 4(3), 77-84.
30. Chrobak A.: Pielęgniarka jako edukator pacjentów z wyłonioną stomią jelitową. Polski Merkuriusz Lekarski 2009, 26(155), 579-581.
31. Klimaszewska K., Baranowska A., Krajewska-Kułak A. (red.): Podstawowe czynności medyczne i pielęgnacyjne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2017.
32. Twardak I., Sikorska A., Chybicki M., Lisowska A., Kraińska A.: Problemy pielęgnacyjne pacjenta z chorobą nowotworową. Onkologia Polska 2009, 12(4), 150-154.
33. Rogowska J., Krajewska-Kułak E., Kondzior D.: Przystosowanie się do życia pacjentów po wyłonieniu stomii. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2013, 7(2), 44-54.
34. Szymańska-Pomorska G., Felińczak A., Misiak K., Kuriata-Kowalska K., Śliwińska M., Pytel A.: Wybrane aspekty jakości życia pacjentów po wyłonieniu kolostomii. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne 2015, 5(1), 25-31.
35. Wiraszka G., Stępień R.: Uwarunkowania możliwości samoopiekuńczych chorych z kolostomią wytworzoną w wyniku operacyjnego leczenia z powodu raka jelita grubego. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie: 2011, 5(3), 140-148.
36. Cierzniakowska K., Szewczyk T. M., Banaszkiewicz Z., Jawień A.: Profesjonalna opieka nad osobą ze stomią w Polsce. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2010, 4(2), 35-39.
37. Urbanik A., Pachocka L.: Analiza zachowań żywieniowych pacjentów z wyłonioną stomią. Problemy Higieny i Epidemiologii 2015, 96(2), 523-528.

MODEL OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ WOBEC PACJENTA Z MARSKOŚCIĄ WĄTROBY

Katarzyna Wnorowska[1], Krystyna Kowalczuk [2]

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

WSTĘP

Marskość wątroby jest chorobą przewlekłą i może stanowić końcowe stadium wielu chorób wątroby. W trakcie jej trwania następuje rozsiana dezorganizacja struktury wątroby przez rozległe włóknienie, towarzyszą temu guzki regeneracyjne. Powyższy stan prowadzi do zmniejszenia ilości czynnych komórek wątrobowych w wyniku ich uszkodzenia i martwicy [1,2,3].

Na podstawie literatury, można stwierdzić, iż na marskość wątroby może chorować od 4% do 10% całej populacji. Zapadalność na świecie jest zróżnicowana, wiąże się onaz występowaniem zakażeń wywołanych wirusami hepatotropowymi oraz spożyciem alkoholu [4,5].

W Wielkiej Brytanii zapadalność wynosi 17/100 tys. Rocznie [4].

Jak wynika z danych Global Burden of Disease marskość wątroby powoduje na świecie około 1 mln zgonów roczniei jest 9 przyczyną zgonów. W Europie odnotowano 1,8% (170 tys. rocznie) zgonówz powodu marskości wątroby, natomiast w Polsce zmarło 7,6 tys./100 tys. mieszkańców [4].

W Stanach Zjednoczonych na marskość wątroby w ciągu roku zmarło około 24 tys. mieszkańców. W Egipcie i Mołdawii odnotowano najwyższą umieralność 70 zgonów/100 tys. mieszkańców [4,5].

Z danych epidemiologicznych wynika, iż marskość wątroby 2 razy częściej występuje u osób płci męskiej niż żeńskiej. Choroba może występować niezależnie od wieku [6].

Na podstawie badań klinicznych można zauważyć, że marskość wątroby przez wiele lat może przebiegać bezobjawowo [7]. Najważniejszymi przyczynami marskości wątroby jest: wirusowe zapalenie wątroby typu B (WZW typu B) i wirusowe zapalenie wątroby typu C (WZW typu C) oraz nadużywanie alkoholu [6,7,8].

Na podstawie badań klinicznych do innych pierwotnych przyczyn marskości wątroby można zaliczyć autoimmunologiczne zapalenie wątroby, przewlekłą cholestazę, genetyczne choroby metaboliczne, niealkoholową stłuszczeniową chorobę wątroby (NAFLD), niealkoholowe stłuszczeniowe zapalnie wątroby (NASH), toksyny oraz niektóre leki [3,9,10,11,12].

Na podstawie badań klinicznych w przypadkach, w których zlikwidowano czynnik sprawczy marskości wątroby, wykazano odwracalny przebieg włóknienia wątroby [2,13]. Dotyczyło to chorych z alkoholowymi chorobami wątroby po długiej abstynencji, hemochromatozą po upustach krwi, autoimmunologicznym zapaleniem wątroby leczonym skutecznie immunosupresją, przewlekłym wirusowym zapaleniem wątroby typu B i C po skutecznym leczeniu przeciwwirusowym [1,14-17].

POSTACIE MARSKOŚCI WĄTROBY

Na podstawie badań klinicznych można stwierdzić, iż istnieje wiele podziałów marskości wątroby. Jednym z nich jest podział z uwzględnieniem aktywności choroby, do którego należy [11]:

- postać przebiegająca bezobjawowo,
- postać przebiegająca z widocznymi objawami.

Podział marskości wątroby ze względu na wielkość powstałych guzków regeneracyjnych [6,7,11,17]:

- drobnoguzkową (guzki do 3mm),
- wielkoguzkową (guzki różnej wielkości od 3mm do kilku centymetrów),
- mieszaną.

Na podstawie obrazu klinicznego oraz czynników etiologicznych, można wyróżnić [1,3,4]:

- marskość pozapalną (np. w następstwie wirusowych zapaleń wątroby),
- marskość alkoholową, martwica hepatocytów związana jest z niedoborem tlenowym poszczególnych stref zrazików wątrobowych,
    - marskość w niealkoholowym stłuszczeniu zapaleniu wątroby, wynikająca rozrostem

kolagenu w naczyniach, najczęściej w środkowej części zrazików wątrobowych,

- marskość sercową, powstaje w związku z utrudnionym odpływem krwi żylnejz wątroby w związku z prawokomorową niewydolnością serca,
- marskość żółciowa (z uwagi na pierwotne lub wtórne utrudnienie odpływu żółci).

OBRAZ KLINICZNY MARSKOŚCI WĄTROBY

Na podstawie badań klinicznych można stwierdzić, iż marskość wątroby rozwija się w różnym tempie w zależności od przyczyny. Choroba może przebiegać bezobjawowo i zostać zdiagnozowana np. w trakcie wykonanych badań dodatkowych [2,7]. Chorzy przez dłuższy okres czasu mogą nie odczuwać żadnych dolegliwości, natomiast wrazz zaostrzeniem choroby, objawy występują w różnym nasileniu [3,18].

We wczesnych stadiach marskości wątroby rozpoznanie może być bardzo trudne, a objawy kliniczne przypominają objawy przewlekłego zapalenia wątroby [4]. Zauważyć można pogorszenie tolerancji wysiłku fizycznego, uczucie poposiłkowego dyskomfortuw prawym podżebrzu, słabszą wydolność w pracy umysłowej oraz delikatny świąd skóry. [7,8,19].

Późne etapy marskości wątroby mogą być rozpoznane w oparciu o badanie fizykalne, endoskopię górnego odcinka przewodu pokarmowego, wskaźniki laboratoryjne oraz obraz ultrasonograficzny [2,7]. W zaawansowanym stadium marskości wątroby oprócz nadciśnienia wrotnego, wodobrzusza, żylaków przełyku i gastropatii wtórnej, występują również hormonalne i metaboliczne skutki niewydolności hepatocytów [3,4,20].

Na podstawie literatury można wyróżnić następujące objawy marskości wątroby [1,3,4,8,19,20,21]:

- objawy skórne to zazwyczaj zażółcenie białkówek i skóry, naczyniaki gwiaździste (pajączki wątrobowe), rumień dłoniowy i podeszwowy, nadmierna pigmentacja skóry, teleangiektazje, utrata owłosienia na klatce piersiowej i pod pachami u mężczyzn, poszerzone żyły krążenia obocznego na skórze brzucha (tzw. Głowa meduzy), wybroczyny (wskutek upośledzenia syntezy czynników krzepnięcia przez hepatocyty) [3,19,21],
- objawy ze strony układu pokarmowego to: wzdęcia, biegunki, nudności i wymioty, utratę łaknienia, brak tolerancji na tłuste pokarmy, wygładzenie języka, obrzęk ślinianek, pobolewanie i gniecenie w nadbrzuszu oraz prawym podżebrzu, powiększenie śledziony, powiększenie wątroby z wyczuwalną guzkową powierzchnią (tylko w niektórych

przypadkach, zazwyczaj wątroba jest zmniejszona i ukryta głęboko pod łukiem żebrowym), wodobrzusze. Sylwetka chorego ulega zmianie i określana jest ,,kasztanowym ludzikiem" (szczupłe kończyny górne i dolne, powiększony obwód brzucha), zmniejszenie masy ciała i masy mięśniowej przepukliny (najczęściej przepuklina pępkowa) [1,8,20].

- objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego, to między innymi senność, zaburzenia świadomości, uczucie zmęczenia organizmu, splątanie, grubofaliste drżenie mięśniowe [4].
- objawy ze strony układu hormonalnego i moczowo-płciowego to: hipogonadyzm (obniżone libido, niepłodność, u mężczyzn zanik jąder i zaburzenia miesiączkowania) feminizacja (ginekomastia), zanik owłosienia łonowego oraz zaburzenia oddawania moczu, skąpomocz lub bezmocz [4].
- może występować niedokrwistość typu makrocytarnego i normochromicznego, która wynika z nieswoistego oddziaływania na szpik kostny oraz hipersplenizmu, małopłytkowość oraz leukopenia [1,22].

POWIKŁANIA MARSKOŚCI WĄTROBY

Powikłania marskości wątroby mogą uwidaczniać się, gdy dochodzi do zmniejszenia ilości czynnego miąższu wątroby, która może wpływać na działanie funkcji metabolicznych oraz spowodować wzrost zaburzeń krążeniowych żyły wrotnej [2,4].

Na podstawie literatury można stwierdzić, iż istnieje wiele powikłań marskości wątroby, które mogą zagrażać życiu chorego [2,4,8]:

- nadciśnienie wrotne,
- wodobrzusze,
- żylaki przełyku,
- spontaniczne bakteryjne zapalenie otrzewnej,
- zespół wątrobowo-płucny,
- zespół wątrobowo-nerkowy,
- encefalopatia wątrobowa.

Nadciśnienie wrotne jest jednym z najczęstszych powikłań w przebiegu marskości wątroby. Powstaje w skutek licznych zmian strukturalnych miąższu, z powodu włóknienia oraz licznych guzków, które upośledzają przepływ krwi przez naczynia [3,23].

W konsekwencji nadciśnienia wrotnego rozwijają się żylaki przełyku, wodobrzusze

oraz występuje poszerzenie żyły krezkowej, okołopępkowej i odbytu [3,24].

Wodobrzusze charakteryzuje się nadmiernym nagromadzeniem płynu puchlinowego o specyfice wysięku bądź przesięku w jamie brzusznej [25]. Za patogenezę tego powikłania odpowiada nadciśnienie wrotne, zaburzenie odpływu chłonki z wątroby, niedobór albumin oraz wtórny hiperaldosteronizm z retencją sodu (hipernatermia). W skutek dużej objętości płynu nagromadzonego w jamie brzusznej występuje ból, ponowny wzrost ciśnienia wrotnego, zaburzenia wentylacji płuc, obrzęki kończyn dolnych oraz krocza przy wysokiej hipoalbuminemii a także powstają przepukliny brzuszne [3,4,25].

Żylaki przełyku są to poszerzone naczynia żylne, które występują w błonie podśluzowej przełyku [1]. Powstają w wyniku wzrostu ciśnienia w układzie żyły wrotnej oraz zwiększonego przepływu krwi przez sploty żylne. Krwotok z żylaków przełyku jest najgroźniejszym powikłaniem nadciśnienia wrotnego [3,4,8].

Spontaniczne bakteryjne zapalenie otrzewnej jest to jedno z najpoważniejszych powikłań zapalnych u chorych z marskością wątroby i wodobrzuszem. Wskutek bakteryjnego zapalenia otrzewnej dochodzi do zakażenia sterylnego płynu puchlinowego i otrzewneju chorych z wodobrzuszem [3,26,27]. Najczęstszymi objawami są bóle brzucha, wymioty, gorączka oraz osłabienie [4,8].

Zespół wątrobowo-płucny powstaje w wyniku upośledzenia przepływu płucnegou chorego, któremu towarzyszy nadciśnienie wrotne w rozwoju przewlekłej choroby wątroby [28]. Głównym objawem zespołu wątrobowo-płucnego jest odczuwanie duszności przy pionizacji natomiast występuje poprawa w pozycji leżącej. Inne objawy to duszność wysiłkowa, osłabienie, spłycony oddech, a czasem kaszel [3,29].

Zespół wątrobowo-nerkowy związany jest z niewydolnością nerek u choregoz wodobrzuszem i marskością wątroby, z wykluczeniem innych przyczyn niewydolności nerek [30]. Zespół wątrobowo-nerkowy można rozpoznać poprzez podwyższone stężenie kreatyniny w surowicy, obniżony klirens dobowy kreatyniny oraz białkomocz. Nadmiernie postępująca niewydolność nerek prowadzi do zgonu [3,10].

Encefalopatia wątrobowa jest to zespół zaburzeń neuropsychiatrycznych w przebiegu marskości wątroby. W skutek znacznego upośledzenia funkcji wątroby, zaabsorbowane z jelit substancje toksyczne pomijają uszkodzone hepatocyty i nie są odtruwane. W konsekwencji toksycznie wpływają na układ nerwowy [3,31]. W encefalopatii wątrobowej występują zaburzenia świadomości, bezsenność, zaburzenia pamięci, dezorientacja, zamiany osobowości, drażliwość, odwrócenie rytmu dobowego oraz śpiączka wątrobowa [4,32].

DIAGNOSTYKA MARSKOŚCI WĄTROBY

Na podstawie badań klinicznych można zauważyć, iż w diagnozowaniu pacjentów z podejrzeniem marskości wątroby, poza analizą obrazu klinicznego, ważny jest wywiad chorobowy, badanie fizykalne oraz badania laboratoryjne, obrazowe, endoskopowe i histopatologiczne [2].

W wywiadzie środowiskowym można uzyskać informacje na temat stylu życia, upodobań żywieniowych, charakteru i rodzaju dolegliwości wątrobowych [2]. Podczas badania fizykalnego z uwzględnieniem obmacywania, opukiwania oraz osłuchiwania wątroby można wykryć znaczne powiększenie, twardość i bolesność wątroby [2,8].

W badaniach laboratoryjnych, w morfologii może występować małopłytkowość, niedokrwistość typu normochronicznego oraz leukopenie [2,7].

W badaniach biochemicznych można zauważyć: zwiększoną aktywność cholinestazy (ChE), zwiększoną lub w normie aktywność ALT i AST, zwiększenie aktywności fosfatazy zasadowej (ALP), kreatyniny, amoniaku, hipoalbuminemię, hiperbilirubinemię, fibrynogenu, zaburzenia równowagi gospodarki kwasowo-zasadowej i elektrolitowej [4,6].

W badaniu obrazowym, w ultrasonografii (USG) u chorych z marskością wątroby można zauważyć zmiany ogniskowe, wzmożoną albo nieregularną echogeniczność miąższu oraz powiększoną śledzionę [2,3].

Tomografia komputerowa (TK), pozawala uwidocznić zmiany wielkości i kształtu narządu, a także wykryć zaburzenia strukturalne miąższu. TK przydatna jest w diagnozowaniu zmian nowotworowych [1,4].

W badaniu endoskopowym górnego odcinka przewodu pokarmowego można wykryć żylaki przełyku, chorobę wrzodową czy gastropatię wtórną [33].

Badanie histologiczne wycinka wątroby pozwala rozpoznać marskość wątroby i jej przyczyny, a także stopień zaawansowania choroby [2,7].

Leczenie marskości wątroby

Ważnym czynnikiem w leczeniu marskości wątroby jest edukacja pacjenta w zakresie bezwzględnej abstynencji alkoholowej, niepalenia tytoniu oraz wdrążeniu zrównoważonej diety o dużej zawartości białka [3,34].

Leczenie marskości wątroby polega na eliminacji czynnika etiologicznego [3].

W przypadku powstania marskości wątroby wskutek zakażenia wirusem WZW typu C należy zastosować eradykcję HCV, natomiast w WZW typu B zahamować proces replikacji HBV. Leczenie immunosupresyjne należy wykorzystać w marskości wątroby powstałej w wyniku autoimmunologicznego zapalenia wątroby, a terapię chelatową w wyniku choroby Wilsona.[1,4].

Na podstawie literatury można stwierdzić, iż elementem leczenia marskości wątroby jest leczenie występujących powikłań [2,4]. Jednym z negatywnych skutków powstałych w wyniku procesu chorobowego jest nadciśnienie wrotne, które powinno być leczone b-adrenolitykami, somatostatyną, wazopresyną i antagonistami receptora a-adrenergicznego [23].

Ograniczenie podaży sodu w diecie oraz stosowanie leków diuretycznych ma decydujące znaczenie w leczeniu wodobrzusza. Natomiast transplantacja wątroby wskazana jest w zaawansowanym stadium wodobrzusza [25]. W żylakach przełyku należy zastosować nieselektywne β-adrenolityki oraz metodę endoskopową, czyli opaskowanie żylaków [1].

Kolejnym powikłaniem marskości wątroby jest spontaniczne bakteryjne zapalenia otrzewnej, w których powinna zostać wdrożona antybiotykoterapia z użyciem cefalosporyn III generacji [26]. Zalecanym postępowaniem w przypadku zespołu wątrobowo-płucnego oraz zespołu wątrobowo nerkowego jest przeszczep wątroby. Dodatkowo w zespole wątrobowo-nerkowym stosowane są leki wypełniające łożysko naczyniowe (albuminy, roztwory koloidów) oraz leki obkurczające łożysko naczyniowe trzewne (analogi wazopresyny, norepinefryna) [4,30].

Innym zaburzeniem wynikającym z marskości wątroby jest encefalopatia wątrobowa, której leczenie opiera się na eliminacji czynnika sprawczego (leczenie zakażenia, usunięcie krwi z przewodu pokarmowego) [32].

Leczeniem w zaawansowanej marskości wątroby jest przeszczep wątroby. Transplantacje należy wykonać, kiedy inne zastosowane leczenie nie jest skuteczne [4].

ŻYWIENIE W MARSKOŚCI WĄTROBY

Na podstawie badań klinicznych można stwierdzić, że w żywieniu pacjentówz marskością wątroby należy zwrócić uwagę na zachwianie równowagi pomiędzy przyjmowaną ilością tłuszczów, białek i węglowodanów [35]. W przebiegu marskości wątrobyniedożywienie przyjmuje postać białkowo-energetyczną i spowodowane jest nieprawidłową dystrybucją składników odżywczych, które powstaje poprzez odczucie wczesnej sytości (wodobrzusze),

zaburzenia smaku (niedobór cynku, magnezu), brak apetytu (nudności, wymioty), alkoholizmu oraz czynników socjoekonomicznych [34,35].

W diecie chorych na marskość wątroby dostarczane zapotrzebowanie energetyczne powinno wynosić 35-42 kcal/kg m.c. na dobę oraz dopasowane do stopnia niedożywienia [36].

Kolejnym etapem diety jest dostosowanie odpowiedniej ilości białka, w zależności od zaawansowania choroby. Chory powinien przyjmować 1,2-1,5 g/kg m.c. białka na dobę[34,36]. Zalecane jest, aby dostarczane białko było pochodzenia zwierzęcego przede wszystkimmleko i jego przetwory (np. chudy biały ser, chudy twarożek, śmietanka 12%),a także ryby takie jak dorsz, pstrąg, szczupak i sandacz. [4,35].

Węglowodany w diecie winny stanowić 50-60% zapotrzebowania na składniki odżywcze, czyli 200-250 g oraz w tym 50-70 g to cukry łatwo przyswajalne, które występują w miodzie, galaretkach, cukrze i dżemach [4,34].

Spożycie tłuszczy powinno wynosić 1g/kg m.c. na dobę. Chorzy mogą spożywać tłuszcze pochodzące z śmietany, olejów, masła oraz mleka. Jednak należy unikać tłuszczy pochodzenia zwierzęcego takich jak słonina, smalec i łój [1,35].

Kolejnymi ważnymi składnikami diety są witaminy i składniki mineralne. Najczęściej występują niedobory magnezu, cynku, selenu, wapnia, tiaminy, potasu oraz witaminy D. Suplementacja witaminy D powinna wynosić 25-50 mg na dobę, natomiast wapnia 1g na dobę. Niedobory potasu można uzupełnić poprzez spożywanie soków pomidorowych, ziemniaków, mięsa oraz wywarów z warzyw. Pomimo odpowiednio dobranej diety, zalecane jest, aby chorzy przyjmowali preparaty uzupełniające [4,34,35].

U chorych, u których w trakcie trwania marskości wątroby wystąpiło wodobrzusze i obrzęki, zalecana jest dieta z ograniczeniem sodu do 2 g na dobę [1,4].

Ważne jest także, aby chory spożywał 4-6 małych posiłków, dodatkowo jeden późnowieczorny [34].

CELE PRACY

Celem pracy było:

1. Ustalenie problemów pielęgnacyjnych pacjenta ze zdiagnozowaną marskością wątroby.
2. Opracowanie indywidualnego procesu pielęgnowania wobec pacjenta z rozpoznaną marskością wątroby.

3. Opracowanie wskazówek do dalszej pielęgnacji pacjentowi z marskością wątroby do stosowania w warunkach domowych.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badaniem został objęty 65-letni pacjent R. Z. przebywający w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku w Klinice Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych od 19.08.2019 roku. Pacjent został przyjęty w trybie nagłym z powodu nasilenia objawów marskości wątroby.

Materiał do badań został zebrany na podstawie wywiadu, obserwacji pacjenta, analizy dokumentacji medycznej (historia choroby pacjenta, indywidualna karta zleceń pacjenta), wyników badań laboratoryjnych, a także pomiarów pośrednich i bezpośrednich.

OPIS PRZYPADKU PACJENTA Z MARSKOŚCIĄ WĄTROBY

Pacjent R.Z. lat 65, został przyjęty do Kliniki Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku, w dn. 19.08.2019w trybie nagłym z powodu nasilenia objawów marskości wątroby. Podczas przyjęcia do szpitala chory skarżył się na nasilony ból brzucha i wzrost jego obwodu, uczucie duszności, silny ból kończyn dolnych oraz krwawienie z przewodu pokarmowego, które objawiało się krwistymi wymiotami.

Pacjent na oddział został przywieziony wózkiem inwalidzkim ze względu na silny ból i uwidoczniony obrzęk prawego podudzia. Pomimo tego występowała duszność spoczynkowa – pacjent skarżył się na trudności w oddychaniu, a podczas wykonywania wdechu zaobserwowano pracę dodatkowych mięśni oddechowych.

W 2010 roku u pacjenta zdiagnozowano wirus HCV. Chory z przyczyn nieznanych odmówił leczenia.

Pacjent mieszka na wsi w domu jednorodzinnym z żoną i dwójką dzieci. Prowadzi wraz z żoną duże gospodarstwo rolne, w którym pomagają im dzieci. Warunki socjalno-ekonomiczne bardzo dobre.

Pacjent wymaga pomocy w czynnościach dnia codziennego, jest niesamodzielny. Pali 20 papierosów dziennie, alkohol spożywa okazjonalnie.

W dniu przeprowadzonej obserwacji pacjent jest w zerowej dobie pobytu w Klinice

Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych. Podczas wywiadu. pacjent jest zorientowany co. do czasu miejsca i pobytu w szpitalu. Kontakt słowny. logiczny. Na zadane pytania odpowiada zrozumiale, pomimo osłabienia. spowodowanego podwyższoną. temperaturą ciała (37,9˚C). Pacjentowi zostało założone wkłucie dożylne w lewym przedramieniu.

W trakcie przeprowadzonego wywiadu stwierdzono, iż chory od tygodnia ma obniżony apetyt i pragnienie. Od ponad tygodnia pacjent nie oddawał stolca. W dniu prowadzonej obserwacji pacjent zgłaszał również nudności i wymioty (krwiste wymioty). Pacjent od dwóch dni nie oddawał moczu.

Chory uskarża się na ból brzucha spowodowany wodobrzuszem. Obwód brzucha wynosi 112cm. Ból ocenia w skali VAS na 8 pkt.

Skóra pacjenta czysta i zadbana, zażółcona, elastyczność zmniejszona. Pacjent zgłasza świąd skóry. Widoczne są obrzęki kończyn dolnych. Reakcja bólowa na dotyk na prawej kończynie dolnej 7 pkt w skali VAS. Natomiast skóra na lewej kończynie dolnej podatna na ucisk. Ocena w skali VAS 5 pkt.

Ze względu na małą ilość przyjmowanych i wydalanych płynów oraz licznych obrzęków pacjentowi założono cewnik Foley'a w celu prowadzenia dobowego bilansu płynów. Podczas rozmowy chory przyznał się, że martwi się o swój stan zdrowia, obawia się śmierci. Pacjent zgłaszał również problemy z zasypianiem. Od dłuższego czasu jest płaczliwy, ma obniżony nastrój, myśli rezygnacyjne.

Pacjentowi została pobrana krew oraz mocz do badań laboratoryjnych. Wykonano również EKG, USG jamy brzusznej, podczas którego stwierdzono dużą ilość płynu w jamie otrzewnej oraz wątrobę o nieregularnym brzegu i echogeniczności. Zrobiono gastroskopię, podczas której wykonano opaskowanie żylaków przełyku.

W dniu przyjęcia dokonano podstawowych parametrów życiowych:

- Wzrost: 180cm
- Waga: 102kg
- BMI: 31,48 – I stopień otyłości
- Obwód brzucha: 112cm
- Temperatura: 37,9˚C
- HR: 112 ud/min
- RR: 100/76mmHg
- Liczba oddechów: 20o/min

Podano leki:

- Spironol 1 x 1 tabletka 100mg
- Furosemid 2 x 1 tabletka 40mg
- Popranolol 3 x 1 tabletka 10mg
- Hepa Merz 3000 2 x 1 saszetka
- Lactulosa 1 x 30 ml
- Nolpaza 1 x 1 tabletka 40 mg
- Oxazepam 1 x 1 tabletka 10mg
- Augmentin 1,2g 2 x 1 tabletka
- Enterol 250 1 x 1 tabletka
- Levonor 4mg w 5% glukozie w pompie infuzyjnej 7ml/h
- Ketonal 100mg/2ml w 100 ml 0,9% NaCl
- 0,9 NaCl 1x500ml we wlewie kroplowym

PLAN OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ WOBEC PACJENTA Z MARSKOŚCIĄ WĄTROBY

Diagnoza pielęgniarska 1: Ból brzucha spowodowany gromadzeniem się płynu w jamie brzusznej.

Cel opieki: Zlikwidowanie lub złagodzenie dolegliwości bólowych.

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- Założenie karty bilansu płynów.
- Obserwacja wodobrzusza pod kątem: zmian objętościowych, dolegliwości bólowych.
- Edukacja pacjenta na temat diety.
- Zapewnienie pacjentowi komfortu psychicznego i fizycznego.
- Prowadzenie farmakoterapii zgodnie z kartą zleceń lekarskich.

Realizowanie opieki pielęgniarskiej:

- Założono kartę bilansu płynów: (przyjęte – około 1800ml), (wydalone – około 250ml). Dodatni bilans płynów.
- Obserwowano: 3 razy w ciągu dnia (objętość brzucha nie zmieniła się, obwód brzucha 112cm), pacjent określił ból na 8 pkt (skala VAS).

- Wyedukowano pacjenta na temat odżywiania się: ograniczenie sodu w diecie do 2g dziennie, wyeliminowanie z diety gotowych produktów żywnościowych, unikanie spożywania posiłków typu fast food, wykluczenie z diety czerwonego mięsa, zaprzestanie palenia papierosów i spożywania alkoholu.
- Zapewniono pacjentowi komfort fizyczny i psychiczny poprzez: luźną piżamę umożliwiającą swobodę ruchów, złagodzono napięcie emocjonalne poprzez rozmowę z pacjentem i umożliwiono spotkania z rodziną.
- Pacjentowi podano doustnie Spironol 100mg, Furosemid 40mg oraz Ketonal 100mg/2ml w 100 ml 0,9% NaCl we wlewie zgodnie ze zleceniem lekarza.

Ocena opieki pielęgniarskiej: Dolegliwości nie ustąpiły

Diagnoza pielęgniarska 2: Trudności w oddychaniu.

Cel opieki: Ułatwienie oddychania.

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- Ułożenie pacjenta w dogodnej pozycji.
- Prowadzenie ćwiczeń oddechowych.
- Tlenoterapia według zlecenia lekarskiego.
- Obserwacja pacjenta w kierunku występowania objawów sinicy.
- Zapewnienie odpowiedniego mikroklimatu sali.

Realizowanie opieki pielęgniarskiej:

- Ułożono pacjenta w pozycji półwysokiej.
- Prowadzono ćwiczenia oddechowe: oddychanie przez „zasznurowane" usta (chory powinien powoli wdychać powietrze przez nos aż do uczucia całkowitego wypełnienia płuc powietrzem, po czym wypuszczać powietrze poprzez zwężone usta).
- Zastosowano tlenoterapię bierną przez wąsy tlenowe z przepływem 5l/min zgodnie ze zleceniem lekarskim.
- Nie zaobserwowano zmian zabarwienia skóry, paznokci, błon śluzowych (sinica).
- Zapewniono odpowiedni mikroklimat sali poprzez: przewietrzenie sali, temperatura na sali 22˚C, wilgotność powietrza 45%-60%.

Ocena opieki pielęgniarskiej: Ułatwiono oddychanie.

Diagnoza pielęgniarska 3: Ból i obrzęki kończyn dolnych spowodowane zatrzymaniem wody w organizmie.

Cel opieki: Złagodzenie dolegliwości bólowych oraz zniwelowanie obrzęków kończyn dolnych.

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- Założenie karty bilansu płynów.
- Ocena dolegliwości bólowych.
- Obserwacja obrzęków pod kątem zmian objętościowych.
- Wykonanie pomiarów obrzęków.
- Pielęgnacja skóry w miejscach obrzęku.
- Prowadzenie farmakoterapii zgodnie z kartą zleceń lekarskich.

Realizowanie opieki pielęgniarskiej:

- Założono kartę bilansu płynów: (przyjęte – około 1800ml), (wydalone – około 250ml). Dodatni bilans płynów.
- Pacjent ocenił ból na prawej kończynie dolnej na 7 pkt a na lewej kończynie dolnej na 5 pkt.
- Obserwowano obrzęki 3 razy dziennie (objętość obrzęków nie uległa zmianie).
- Zmierzono obwód obrzęków na kończynach dolnych (obwód prawej kończyny dolnej – 33cm, obwód lewej kończyny dolnej – 29cm).
- Natłuszczono skórę w miejscach obrzęków kremem natłuszczającym (Bioderma).
- Pacjentowi podano doustnie Spironol 100mg, Furosemid 40mg oraz Ketonal 100mg/2ml w 100 ml 0,9% NaCl we wlewie zgodnie ze zleceniem lekarza.

Ocena opieki pielęgniarskiej: Obrzęki kończyn dolnych nie uległy zmianie. Obniżono dolegliwości bólowe.

Diagnoza pielęgniarska 4: Zaparcia spowodowane obniżoną perystaltyką jelit.

Cel opieki: Zniwelowanie zaprać

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- Kontrola wypróżnień i ich udokumentowanie.
- Wykonanie enemy.
- Zastosowanie odpowiedniej diety.
- Edukacja pacjenta na temat odżywiania się i ćwiczeń ogólnousprawniających.
- Zachęcenie pacjenta do wykonania ćwiczeń ogólnousprawniających.
- Zapewnienie pacjentowi odpowiedniej odzieży.

- Prowadzenie farmakoterapii zgodnie z kartą zleceń lekarskich.

Realizowanie opieki pielęgniarskiej:

- Kontrolowano wypróżnienia pacjenta i odnotowywano w dokumentacji medycznej (brak wypróżnienia).
- Wykonano Enemę 150ml. (brak wypróżnienia).
- Zastosowano dietę bogatoresztkową ze zwiększoną zawartością błonnika pokarmowego do 20-30g/dobę.
- Wyedukowano pacjenta odnośnie: nawodnienia organizmu (2-2,5l/doba), regularne spożywanie posiłków, spacery energicznym krokiem, ćwiczenia mięśni brzucha, częsta zmiana pozycji ciała (co 2h).
- Zachęcono pacjenta do: częstej zmiany pozycji ciała.
- Zapewniono pacjentowi luźną, nieuciskającą brzuch odzież.
- Podano pacjentowi doustnie Lactulose 30ml zgodnie ze zleceniem lekarza.

Ocena opieki pielęgniarskiej: Zaparcia nie ustąpiły.

Diagnoza pielęgniarska 5: Osłabienie pacjenta z powodu podwyższonej temperatury ciała (37,9˚C).

Cel opieki: Obniżenie temperatury ciała.

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- Zapewnienie odpowiedniego nawodnienia pacjenta.
- Zastosowanie zimnych okładów.
- Wykonywanie regularnych pomiarów temperatury.
- Zapewnienie pacjentowi komfortu fizycznego.

Realizowanie opieki pielęgniarskiej:

- Zapewniono odpowiednie nawodnienie pacjenta poprzez: zachęcono pacjenta do spożycia około 2l płynów na dobę, podano pacjentowi dożylnie 500 ml 0,9 % NaCl.
- Wykonano zimne okłady na kark pacjenta.
- Dokonywano pomiarów temperatury ciała co 2 godziny. I pomiar – 37,9˚C, II pomiar – 37,5˚C, III pomiar – 36,9˚C.
- Zapewniono pacjentowi komfortu fizycznego po przez: przewietrzenie sali (temperatura na sali 22˚C, wilgotność powietrza – 45%), zmianę bielizny osobistej na luźną, przewiewną, bawełnianą odzież, zmianę bielizny pościelowej.

Ocena opieki pielęgniarskiej: Obniżono temperaturę ciała do wartości 36,9˚C

Diagnoza pielęgniarska 6: Dyskomfort spowodowany świądem skóry.

Cel opieki: Obniżenie świądu skóry.

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- Utrzymanie higieny osobistej pacjenta.
- Zastosowanie maści, balsamów nawilżających skórę.
- Eliminacja ryzyka zakażenia skóry w wyniku drapania.
- Edukacja pacjenta na temat odpowiedniej diety.
- Obserwacja powłok skórnych pacjenta.
- Zapewnienie odpowiedniego mikroklimatu sali.

Realizowanie opieki pielęgniarskiej:

- Wytłumaczono pacjentowi o konieczności regularnych kąpieli lub ewentualna pomoc pacjentowi przy utrzymaniu higieny osobistej (zastosowanie mydła o pH= 5,5 zapobiega wysuszaniu skóry oraz zmniejsza uczucie świądu).
- Zastosowano balsam nawilżający (Bioderma).
- Założono pacjentowi na dłonie bawełniane rękawiczki i wytłumaczono o ewentualnym pocieraniu skóry w miejscu swędzenia.
- Wyedukowano pacjenta na temat odpowiedniej diety: eliminacja alkoholu, wyeliminowanie z diety przypraw korzennych oraz soli, dieta bogata w jarzyny i owoce.
- Obserwowano powłoki skórne pacjenta (skóra oraz twardówki oczu żółte, pobranie krwi żylnej na zlecenie lekarza do oceny poziomu bilirubiny).
- Zapewniono odpowiedni mikroklimat poprzez wywietrzenie sali (temperatura na sali 22˚C, wilgotność powietrza – 45%).

Ocena opieki pielęgniarskiej: Nie obniżono świądu skóry.

Diagnoza pielęgniarska 7: Płaczliwość oraz obniżony nastrój spowodowane negatywnymi myślami.

Cel opieki: Podwyższenie samopoczucia pacjenta.

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- Zapewnienie komfortu psychicznego pacjenta.
- Zapewnienie pacjentowi komfortu fizycznego.

- Zapewnienie pacjentowi konsultacji z psychologiem.

Realizowanie opieki pielęgniarskiej:

- Przeprowadzono rozmowę z pacjentem: zachęcono pacjenta do wyrażenia swoich negatywnych emocji i myśli, cierpliwie wysłuchano pacjenta, zapewniono choremu poczucia wsparcia, zaproponowano wspomnienie pozytywnych zdarzeń i emocji, zapewnienie pacjentowi spotkań z rodziną, edukacja rodziny na temat odpowiedniego podejścia do pacjenta (nieocenianie i nienegowanie, wspominanie pozytywnych zdarzeń, wzmocnienie pozytywnych cech chorego).
- Zapewniono komfort fizyczny pacjenta: wywietrzenie sali (temperatura – 22˚C, wilgotność – 45%), zmiana bielizny pościelowej, zamiana bielizny osobistej pacjenta, pomoc pacjentowi przy toalecie całego ciała.
- Zorganizowano choremu konsultacje z psychologiem.

Ocena opieki pielęgniarskiej: Samopoczucie pacjenta nie uległo podwyższeniu.

Diagnoza pielęgniarska 8: Ryzyko ponownego krwawienia z żylaków przełyku.

Cel opieki: Niedopuszczenie do ponownego krwawienia.

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- Pomiar parametrów życiowych pacjenta.
- Obserwacja parametrów życiowych pacjenta.
- Obserwacja pacjenta pod kątem kolejnych wymiotów.
- Zapewnienie komfortu psychicznego i fizycznego pacjentowi.
- Zastosowanie farmakoterapii zgodnie z kartą zleceń lekarskich.

Realizowanie opieki pielęgniarskiej:

- Wykonano podstawowe pomiary: HR: 86 ud/min, RR: 148/92 mmHg, SpO2: 96%.
- Obserwowano parametry życiowe pacjenta 4 razy dziennie.
- Nie zaobserwowano wymiotów.
- Zapewniono komfort psychiczny i fizyczny poprzez: przewietrzenie sali, zmiana bielizny pościelowej i osobistej, zostawienie na szafce nocnej pacjenta ligniny i miski nerkowatej, rozmowa z pacjentem, zapewnienie pacjentowi spotkań z rodziną.
- Pacjentowi podano doustnie Propanolol 10 mg zgodnie ze zleceniem lekarza.

Ocena opieki pielęgniarskiej: Nie dopuszczono do ponownego krwawienia.

Diagnoza pielęgniarska 9: Zaburzenia snu spowodowane niepokojem o swoje zdrowie.

Cel opieki: Zmniejszenie zaburzeń snu.

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- Zapewnienie optymalnych warunków pacjentce do snu w warunkach szpitalnych.
- Zaproponowanie pacjentowi wypicia przed snem herbaty uspokajającej np.: melisy lub mięty.
- Podanie leków zgodnie z indywidualną kartą zleceń.
- Edukacja pacjenta a temat prawidłowej ilości i jakości snu.
- Rozmowa z pacjentem na temat jego stanu zdrowia.

Realizacja opieki pielęgniarskiej:

- Zapewniono odpowiednie warunki pacjentowi do snu w szpitalu: pacjent został umieszczony w sali dwuosobowej, zamknięcie drzwi na korytarz, zgaszenie oświetlenia na sali, przewietrzono salę, temperatura na sali- 22˚C, wilgotność powietrza – 45%-60%.
- Pacjentowi przed snem podano do wypicia melisę.
- Podano doustnie Oxazepam 10mg zgodnie ze zleceniem lekarza.
- Edukacja pacjenta na temat: unikania spożywania produktów zawierających kofeinę 3-4 godziny przed snem, spożywania posiłków 3 godziny przed snem, ograniczenia podsypania podczas dnia, dzienna ilość snu 8 godzin dziennie.
- Zorganizowano rozmowę pacjenta z lekarzem na temat stanu zdrowia chorego.

Ocena opieki pielęgniarskiej: Zmniejszono zaburzenia snu w niewielkim stopniu.

Diagnoza pielęgniarska 10: Deficyt wiedzy pacjenta na temat ryzyka zakażenia wirusem HCV osób z najbliższego otoczenia.

Cel opieki: Podwyższenie poziomu wiedzy.

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- Edukacja pacjenta oraz rodziny.
- Konsultacja z psychologiem.

Realizowanie opieki pielęgniarskiej:

- Wyedukowano pacjenta i jego rodzinę na temat: możliwości przenoszenia się choroby (pacjent i jego rodzina nie mogą korzystać z jednych przedmiotów, na których może występować krew, np. maszynki do golenia, szczoteczki do zębów), podczas stosunku należy się używać zabezpieczeń (np. prezerwatywa), aby nie doszło do kontaktu z

krwią, wręczono broszury informacyjne pacjentowi i jego najbliższym.

- Zapewniono pacjentowi konsultacje z psychologiem.

Ocena opieki pielęgniarskiej: Podwyższono poziom wiedzy na temat zakażenia innych osób.

Diagnoza pielęgniarska 11: Ryzyko wystąpienia zakażenia układu moczowego spowodowane założeniem cewnikiem Foley'a do pęcherza moczowego.

Cel opieki: Obniżenie ryzyka powstania zakażenia układu moczowego.

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- Przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki.
- Obserwacja ilości i zabarwienia oddanego moczu.

Realizacja opieki pielęgniarskiej:

- Przestrzeganie zasady aseptyki i antyseptyki poprzez: toaletę okolicy krocza wodą z mydłem, wymianę cewnika, opróżnianie worka na mocz po napełnieniu ½ objętości moczem, zawieszenie worka na mocz na stelażu poniżej poziomu pacjenta.
- Obserwowano ilość i zabarwienie oddanego moczu oraz założono dobową zbiórkę moczu (przyjęte – około 1800ml), (wydalone – około 250ml).

Ocena opieki pielęgniarskiej: Obniżono ryzyko powstania zakażenia.

Diagnoza pielęgniarska 12: Ryzyko wystąpienia zakażenia spowodowane wkłuciem dożylnym.

Cel opieki: Obniżenie ryzyka powstania zakażenia w miejscu wkłucia.

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- Przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki.
- Obserwacja miejsca wkłucia wg skali Baxter.
- Zmiana opatrunku w miejscu wkłucia.
- Zapewnienie drożności kaniuli.

Realizowanie opieki pielęgniarskiej:

- Przestrzeganie zasady aseptyki i antyseptyki poprzez: stosowanie środków odkażających przed podawaniem leków (Leko, Skinsept Pur), używaniem rękawiczek, stosowanie jałowego sprzętu.
- Obserwowano miejsce wkłucia wg skali Baxter (0 pkt.).
- Zmieniono opatrunek w miejscu wkłucia (jeden raz).

- Zapewniono drożność kaniuli poprzez jej przepłukanie 0,9% NaCl (5ml).

Ocena opieki pielęgniarskiej: Nie dopuszczono do powstania zakażenia.

WSKAZÓWKI DO DALSZEJ PIELĘGNACJI PACJENTA Z MARSKOŚCIĄ WĄTROBY

Znaczącą rolę w dalszej pielęgnacji pacjenta z marskością wątroby odgrywa pielęgniarka, która edukuje pacjenta w ramach prowadzenia zdrowego stylu życia w warunkach szpitalnych, a także domowych.

W pielęgnacji pacjenta z marskością wątroby w warunkach domowych należy zaliczyć [1,3,4]:

- przebywanie pod stałą kontrolą Poradni Hepatologicznej,
- stosowanie się do zaleceń lekarskich odnośnie przyjmowania leków,
- regularne wykonywanie okresowych badań krwi, w celu określenia ilości płytek krwi, stężenia enzymów wątrobowych i elektrolitów,
- regularne spożywanie małych posiłków 4-6 razy dziennie oraz dodatkowo jeden późnowieczorny,
- dostosowanie się do zaleceń dietetycznych, z uwzględnieniem witaminy D, magnezu, cynku, selenu, wapnia, tiaminy oraz potasu,
- w przypadku wystąpienia obrzęków i wodobrzusza zaleca się dietę małosolną, sól kuchenną należy wymienić na związki chlorku potasu
- bezwzględny zakaz spożywania alkoholu oraz zaprzestanie palenia tytoniu,
- dbanie o higienę całego ciała.

WNIOSKI

1. Najważniejszymi problemami pacjenta z marskością wątroby były:

- ból brzucha spowodowany gromadzeniem się płynu w jamie brzusznej,
- trudności w oddychaniu,
- ból i obrzęki kończyn dolnych spowodowane zatrzymaniem wody w organizmie,
- zaparcia spowodowane obniżoną perystaltyką jelit,
- osłabienie pacjenta z powodu podwyższonej temperatury (37,9˚C),
- dyskomfort spowodowany świądem skóry,

- płaczliwość oraz obniżony nastrój spowodowany negatywnymi myślami,
- ryzyko ponownego krwawienia z żylaków przełyku,
- zaburzenia snu spowodowane niepokojem o swoje zdrowie,
- deficyt wiedzy pacjenta na temat ryzyka zakażenia wirusem HCV osób z najbliższego otoczenia,
- ryzyko wystąpienia zakażenia układu moczowego spowodowane założeniem cewnikiem Foley'a do pęcherza moczowego,
- ryzyko wystąpienia zakażenia spowodowane wkłuciem dożylnym.

2. Opracowany proces pielęgnowania pozwolił na objęcie pacjenta z rozpoznaną marskością wątroby opieką holistyczną.
3. Opracowane wskazówki dla pacjenta z marskością wątroby w warunkach domowych, pozwoliły na modyfikacje zachowań zdrowotnych.

PIŚMIENNICTWO

1. Kowala-Piotrkowska A. (red) Marskość wątroby – przyczyny, objawy i postępowanie dietetyczne, wydawnictwo naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2013.
2. Dutkiewicz E. Marskość wątroby – diagnostyka i leczenie. Medycyna po Dyplomie 2018, 27, (1), 49-58.
3. Głowacki M., Mach T. Marskość wątroby. Farmacja Polska 2011, 67(10), 698-704.
4. Hartleb M., Rydzewska G., Musialik J. Program edukacyjny w zakresie opieki koordynowanej nad chorymi z marskością wątroby. Gastroenterologia Praktyczna 2018, 10 (1), 46-67.
5. Habior A. Choroby wątroby zagrożeniem Europy w XXI wieku. Postępy nauk medycznych 2009, 22(2), 77-83.
6. Szczeklik A., Alkiewicz J. (red) Choroby wewnętrzne. Podręcznik multimedialny oparty na zasadach EBM. Medycyna Praktyczna, Kraków 2010.
7. Hartleb M. Kiedy podejrzewać marskość wątroby? Medycyna po Dyplomie 2017, 26(5), 42-47.
8. Hartleb M. Wskazania do pilnej hospitalizacji w chorobach wątroby. Medycyna po Dyplomie 2016, 25(3), 47-56.
9. Simon K., Rorat M. Dekompensacja marskości wątroby. Medycyna po Dyplomie 2018, 27(9), 47-53.

10. Milkiewicz P. Zaawansowana marskość wątroby – prowadzenie pacjentów oczekujących na przeszczepienie wątroby. Gastroenterologia Kliniczna 2010, 2(3), 81-86.
11. Hartleb M. Skompensowana zaawansowana choroba wątroby – wyzwania diagnostyczne i terapeutyczne. Terapia 2018, 26(3), 14-22.
12. Hartleb M. Hepatologia – postępy 2018. Medycyna Praktyczna 2019, 5, 55-61.
13. Macnaughtan J., Thomas H. Liver failure at the front door. Clinical Medicine 2010, 10(1), 73-78.
14. Gierach M., Skowrońska A., Gierach J., Rosiński K., Junik R. Autoimmunologiczne zapalenie wątroby- opis przypadku. Medycyna Rodzinna 2013, 16(3), 116-119.
15. Reszaja- Wyszomirska J., Milkiewicz P. Żelazo i wątroba- nowe ujęcie starego tematu. Postępy Nauk Medycznych 2010, 23(1), 58-62.
16. Krzyżanowska E., Jastrzębska I., Zwolak A., Kasztelan-Szczerbińska B., Łozowski C.T., Daniluk J. Ocena stanu odżywienia i jakości życia u chorych z marskością alkoholową wątroby. Postępy Nauk Medycznych 2010: 23(1): 21-28.
17. Wirkowska A., Pączek L. Włóknienie i marskość wątroby przyczyny indukujące. Część I. Przegląd Lekarski 2011, 68(4), 222-227.
18. Kosiorowska A., Hartleb M., Kajor M., Komenda J. Marskość wątroby u dotychczas zdrowego 68-lteniego mężczyzny. Gastroenterologia Praktyczna 2016, 8(1), 67-69.
19. Gutkowski K., Gutkowska D. Skórne manifestacje chorób wątroby. Dermatologia po Dyplomie 2014, 5(3), 36-40, 42-44.
20. Duława A., Hartleb M. Postępowanie u dorosłych chorych z wodobrzuszem w przebiegu marskości wątroby. Medycyna Praktyczna 2011, 2, 58-85.
21. Gutkowski K., Życińska M., Życiński P. 49-letnia kobieta z marskością wątroby i upośledzeniem czynności nerek. Medycyna Praktyczna 2016, 1, 88-91.
22. Marcisz Cz., Orzeł A. Układ krążenia w marskości wątroby- aspekty patofizjologiczne. Kardiologia po Dyplomie 2011, 10(9), 58-65.
23. Zińczuk A., Janocha-Litwin J., Simon K. Nieinwazyjne metody nadciśnienia wrotnego. Hepatologia 2019, 19, 134-138.
24. Piekarska A., Wójcik-Cichy K. Nadzór nad pacjentami z nadciśnieniem wrotnym w przebiegu marskości wątroby. Hepatologia 2017, 17, 79-84.
25. Kucharska M., Simon K. Algorytmy diagnostyki i terapii u pacjenta z wodobrzuszem w przebiegu marskości wątroby. Hepatologia 2014, 14, 26-33.
26. Jurczyk K., Karpińska E., Laurans Ł., Wawrzynowicz-Syczewska M. Zakażenia bakteryjne u chorego z marskością wątroby. Hepatologia 2014, 14, 94-101.

27. Zasik E., Mazur W. Spontaniczne bakteryjne zapalenie otrzewnej. Hepatologia 2014, 14, 54-59.
28. Eksztein Ż., Jankowski K. Zespół wątrobowo-płucny. Hepatologia 2014, 14, 83-89.
29. Siemieniako A., Łapiński T. W., Flisiak R. Zaburzenia wydolności oddechowej u chorych z marskością wątroby. Polski Merkuriusz Lekarski 2010, 28(166), 319-322.
30. Hartleb M. Nerki w przewlekłych chorobach wątroby. Gastroenterologia Kliniczna 2011, 3 (3), 106-120.
31. Łapiński T. W. Encefalopatia wątrobowa. Hepatologia 2013, 13,116-119.
32. Hartleb M. Encefalopatia wątrobowa u chorych z marskością wątroby. Gastroenterologia Kliniczna 2013, 5(2-3), 106-122.
33. Janocha-Litwin J., Litwin P., Szymanek-Pasternak A., Simon K. Endosonografia – przydatność diagnostyczna i terapeutyczna w chorobach przełyku, wątroby i dróg żółciowych. Hepatologia 2016, 16, 9-16.
34. Zwolińska-Wcisło M. Żywienie w chorobach wątroby i dróg żółciowych u osób starszych. Żywienie Człowieka i Metabolizm 2018, 45(2), 109-116.
35. Kowala-Piaskowska A., Tomaszewska A., Adamek A., Bura M., Mozer-Lisewska I. Niedożywienie w marskości wątroby. Hepatologia 2014, 14, 90-93.
36. Hartleb M., Simon K., Lipiński M., Drobnik J., Woroń J., Rydzewska G., Mastalerz-Migas A. Rekomendacje postępowania u chorych z zaburzeniami czynności wątroby i kamicą dróg żółciowych dla lekarzy POZ. Lekarz POZ 2017, 3(4), 225-248.

NOWOTWÓR PIERSI – CZY TYLKO TO JEST PROBLEM KOBIET?

Anna Waluk[1], Krystyna Kowalczuk[2]

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

WSTĘP

Nowotwór piersi stanowi poważny problem epidemiologiczny, społeczny i ekonomiczny, gdyż jest przyczyną wielu zgonów kobiet zarówno w Polsce jak i na całym świecie [1,2].

W Polsce liczba nowych zachorowań na nowotwór piersi stale wzrasta. W 2008 roku wynosiła 14 576, natomiast w 2016 roku wzrosła do 18 615 przypadków, co stanowi 22,8% wszystkich zarejestrowanych nowotworów złośliwych [3,4].

Najwięcej zachorowań na nowotwór piersi w 2016 roku odnotowano w województwie Mazowieckim (2423 przypadki), Śląskim (2175 przypadków) i Wielkopolskim (1937 przypadków). Natomiast najmniejszą liczbą zachorowań na nowotwór złośliwy piersi zarejestrowano w województwie Lubuskim (451 przypadków), Opolskim (455 przypadków) [3,4].

Liczba zachorowań na nowotwór złośliwy piersi w województwie Podlaskim w 2016 roku wynosiła 522 przypadki, co stanowiło 24,9% wszystkich nowotworów złośliwych w populacji żeńskiej [3,4].

Najwięcej zachorowań odnotowano w grupie wiekowej 60- 64 lata oraz 55- 59 lat [5].

Liczba zgonów z powodu nowotworu piersi w Polsce wynosiła 6493 w 2016 roku, natomiast w tym samym roku w województwie Podlaskim odnotowano 156 zgonów (była to trzecia przyczyna zgonów w województwie) [5].

Największą liczbę zgonów odnotowano w województwie Mazowieckim (992 przypadki), Śląskim (893 przypadki), a najmniejszą w województwach Lubuskim (152 zgony) i Opolskim (139 zgonów) [5].

W 2012 roku na całym świecie odnotowano 1,67 mln nowych zachorowań, natomiast w 2018 roku liczba ta wzrosła do 2, 09 mln przypadków, co stanowiło 11,6% wszystkich zarejestrowanych nowotworów [6,7].

W 2018 roku na świecie zanotowano 626 679 zgonów z powodu nowotworu piersi [6,7].

ETIOLOGIA NOWOTWORU PIERSI

Na podstawie literatury można stwierdzić, że przyczyny powstawania raka piersi nie są w pełni poznane, jednak mimo prowadzonych licznych badań udało się stworzyć listę potencjalnych czynników ryzyka [8, 9,10,11]:

- wiek,
- płeć,
- rodzinne predyspozycje,
- mutacja w obrębie genów: BRCA 1 i BRCA 2,
- występowanie innych nowotworów w przeszłości,
- występowanie łagodnych chorób rozrostowych piersi,
- zwiększona ekspozycja na działanie hormonów- estrogenu,
- zaburzenia hormonalne,
- pierwsza miesiączka przed 12 rokiem życia,
- menopauza po 55 roku życia,
- długi okres miesiączkowania,
- stosowanie doustnych leków antykoncepcyjnych,
- bezdzietność lub urodzenie pierwszego dziecka po 30 roku życia,
- otyłość,
- narażenie na promieniowanie jonizujące,
- palenie tytoniu,
- częste spożywanie alkoholu, głównie wysokoprocentowego,
- stosowanie diety bogato tłuszczowej oraz bogatej w węglowodany proste,
- mała aktywność fizyczna [8, 9,10,11].

Występowanie powyższych czynników nie gwarantuje zachorowania na nowotwór piersi, jednak jest powodem wdrożenia działań profilaktycznych.

Objawy nowotworu piersi zależą głównie od stadium zaawansowania choroby. Pierwsze etapy rozwoju raka piersi przebiegają zazwyczaj bezobjawowo [3].

Typowym i najczęściej rozpoznawanym objawem nowotworu jest niebolesny, pojedynczy guzek w piersi. Guz ten jest twardy i nieregularny, wyczuwalny dotykiem. Do innych objawów choroby można zaliczyć: wyciek substancji z brodawki sutkowej, jej owrzodzenie, świąd lub pieczenie bądź wciągnięcie brodawki [3,12].

Oprócz typowego guzka mogą także występować zmiany skórne, do których można zaliczyć: owrzodzenie skóry piersi, dodatkowe guzki satelitarne, pogrubienie i zaczerwienienie skóry, objaw skórki pomarańczy, a także można zauważyć nasilony rysunek naczyniowy [3,12,13].

Wraz z rozwojem nowotworu można dostrzec powiększenie węzłów chłonnych, głównie pachowych, po stronie chorej, a w kolejnych etapach rozwoju raka także węzłów szyjno- nadobojczykowych [12,13].

DIAGNOSTYKA NOWOTWORU PIERSI

Diagnostyka nowotworu piersi opiera się głównie na wykonaniu badania podmiotowego (wywiad medyczny), badaniu przedmiotowym oraz wykonaniu badań obrazowych (mammografia, USG, rezonans magnetyczny) oraz biopsji (cienkoigłowej, gruboigłowej, biopsji wspomaganej próżnią) [14,15].

Badanie przedmiotowe pozwala na uzyskaniu informacji o dolegliwościach ze strony piersi, przebytych chorobach piersi, innych chorobach nowotworowych, leczeniu, obecności chorób współistniejących [14].

Badanie przedmiotowe opiera się na ocenie stanu ogólnego pacjentki, ocenie gruczołu piersiowego oraz regionalnych węzłów chłonnych. Należy zwrócić uwagę na obecność guza w piersi, jego wielkość oraz wygląd skóry piersi oraz brodawek sutkowych [14].

Podstawowym badaniem obrazowym służącym do wykrycia i oceny zmiany w obrębie piersi jest mammografia, wykonywana w obu piersiach w projekcjach: skośnej i górno- dolnej. Wyniki otrzymane za pomocą mammografii oceniane są za pomocą kwalifikacji BIRADS (Breast Imaging Reporting and Data System) [12,14,15].

Badaniem służącym do wykrywania zmian ogniskowych oraz do oceny stopnia zaawansowania nowotworu piersi jest badanie ultrasonograficzne (USG). USG jest nieinwazyjnym badaniem umożliwiającym także lokalizację zmian w piersiach oraz kontrolę po wykonanym zabiegu chirurgicznym [16].

Rezonans magnetyczny (MRI) cechuje się dużą czułością przy wykrywaniu zmian nowotworowych, dlatego stanowi doskonałe uzupełnienie mammografii i badania USG [17].

Precyzyjna ocena zmian nowotworowych jest możliwa dzięki wykonaniu biopsji, na podstawie której można ocenić poszczególne komórki nowotworowe oraz ocenić stan węzłów chłonnych [18].

LECZENIE NOWOTWORU PIERSI

Leczenie chorych na nowotwór piersi jest leczeniem wymagającym wielodyscyplinarnego zespołu specjalistów, między innymi w dziedzinie chirurgii, radioterapii, onkologii, rehabilitacji oraz psychoonkologii [19].

Wybór metody leczenia uzależniony jest od stopnia zaawansowania choroby, stopnia złośliwości, typu nowotworu oraz obecności przerzutów [20].

Leczenie nowotworu piersi można podzielić na: miejscowe i systemowe, leczenie przedoperacyjne i pooperacyjne oraz radykalne lub objawowe [3].

W celu wyleczenia nowotworu piersi stosowane są następujące metody: leczenie operacyjne, chemioterapię, radioterapię i hormonoterapię [20].

Leczenie chirurgiczne

Leczenie chirurgiczne jest podstawą leczenia nowotworu piersi. Obejmuje dwa rodzaje zabiegów, tj. zabieg oszczędzający pierś oraz mastektomia (amputacja całej piersi). Zabieg oszczędzający polega na usunięciu guza wraz z marginesem zdrowych tkanek oraz pozostawieniu jak największej ilości gruczołu piersiowego [21].

Leczenie oszczędzające można zastosować u kobiet spełniających odpowiednie warunki: mała wielkość guza, położenie w oddaleniu brodawki sutkowej, niepowiększone węzły chłonne pachowe [22].

Przeciwwskazaniem do wykonania zabiegu oszczędzającego pierś jest guz wielkości powyżej 3 cm, powiększenie węzłów chłonnych pachowych (w skali TNM T2), obecność rozległych mikrozwapnień oraz obecność guzków nowotworowych w różnych kwadrantach piersi [20].

Po usunięciu nowotworu metodą oszczędzającą pierś stosuje się dodatkowo radioterapię uzupełniającą w celu zmniejszenia ryzyka nawrotu choroby [21].

Mastektomia jest to usunięcie całej piersi wraz z powięzią mięśnia piersiowego większego. Na podstawie badań klinicznych można wyróżnić następujące rodzaje amputacji [20]:

- metoda Maddena- polega ona odjęciu piersi z powięzią mięśnia piersiowego większego oraz węzłami chłonnymi pachowymi
- metoda Pateya- polega na odjęciu piersi z powięzią mięśnia piersiowego większego i mniejszego oraz pachowymi węzłami chłonnymi
- metoda Halsteda opiera się na usunięciu piersi z mięśniem piersiowym większym i węzłami dołu pachowego.

Na podstawie badań klinicznych do najczęstszych powikłań pooperacyjnych można zaliczyć: obrzęk kończyny górnej, ograniczenie ruchomości w stawie barkowym oraz zaburzenia czucia w kończynie górnej [21].

U kobiet, u których podejrzewa się przerzuty w obrębie pachowych węzłów chłonnych, stosowana jest limfadenektomia pachowa, czyli usunięcie węzłów chłonnych pachowych [20].

Chemioterapia

Kolejnym sposobem leczenia raka piersi jest chemioterapia polegająca na podaniu leków przeciwnowotworowych w celu zniszczenia komórek nowotworowych [22]. Chemioterapia u kobiet zmniejsza ryzyko nawrotu nowotworu oraz jego rozprzestrzeniania się w organizmie, dzięki czemu zwiększa szanse na dłuższe życie. Decyzja o zastosowaniu powyższego leczenia zależy od indywidualnego stanu chorej oraz szeregu innych czynników, na przykład ryzyka nawrotu miejscowego lub wystąpienia przerzutów [23,24].

Chemioterapia uzupełniająca jest rozpoczynana zazwyczaj po leczeniu operacyjnym, ale w przypadku znacznego zaawansowania choroby może być zastosowana przed zabiegiem.

W chemioterapii uzupełniającej wykorzystywane są różne schematy, składające się z jednego bądź kilku leków. Dobór leków zależy od wieku chorej, stopnia zaawansowania raka, a także planowanych form leczenia. Najczęściej stosowanymi lekami są: antracykliny [23].

Cytostatyki hamują podziały komórkowe bądź uszkadzają komórki nowotworowe. Chemioterapia podawana jest drogą dożylną w postaci wlewów kroplowych lub drogą doustną w postaci tabletek. Chemioterapię podaje się w sposób cykliczny, zazwyczaj kilka dni, po których następuje przerwa trwająca około 3-4 tygodnie [23]. Przerwa daje możliwość regeneracji komórek oraz regeneracji po wystąpieniu objawów ubocznych. Czas leczenia zależy od stopnia zaawansowania nowotworu oraz zastosowanej chemioterapii, zazwyczaj leczenie trwa 3-6 miesięcy [23].

Objawami ubocznymi chemioterapii są: nudności, wymioty, utrata owłosienia (zwłaszcza utrata włosów), ogólne osłabienie, spadek masy ciała, biegunki lub zaparcia,

zaburzenia miesiączkowania, bóle mięśniowe, uczucie drętwienia palców, owrzodzenia śluzówki jamy ustnej [22].

Radioterapia

W leczeniu nowotworu piersi wykorzystywana jest także radioterapia, czyli leczenie promieniowaniem jonizującym. Jest to leczenie uzupełniające po zabiegu chirurgicznym oszczędzającym pierś. Celem radioterapii jest zmniejszenie ryzyka reemisji choroby nowotworowej. U kobiet, u których zastosowano leczenie oszczędzające, napromieniowanie stosowane jest na gruczoł piersiowy oraz (jeżeli takie są wskazania) na węzły chłonne. Przed rozpoczęciem radioterapii należy określić obszar napromieniowania, który ustalany jest indywidualnie dla każdej pacjentki. U pacjentek po leczeniu oszczędzającym konieczne jest zastosowanie większych dawek napromieniowania na lożę po usuniętym guzie w piersi [25]. Dawka radioterapii podawana jest w sposób frakcjonowany, przez 5 dni w tygodniu po jednej porcji [25].

Powikłania radioterapii można podzielić na wczesne i późne. Powikłania wczesne to zaczerwienie skóry i jej złuszczanie, ból gardła, problemy z połykaniem, rzadko kaszel lub duszność. Innymi objawami występującymi czasie leczenia jest ból napromieniowanej piersi i jej obrzęk [22].

Do powikłań późnych można zaliczyć: zwłóknienie tkanki podskórnej, przebarwienie skóry, uszkodzenie splotu barkowego i upośledzenie ruchomości w jego obrębie [22].

Po leczeniu radioterapią pacjentka powinna stosować następujące zalecenia [22]:

- ograniczyć mycie napromieniowanej okolicy do czasu cofnięcia się reakcji popromiennej,
- chronić okolicę napromieniowaną przed urazami,
- stosować luźna i przewiewna bieliznę,
- stosować zasypkę z alantoiny na napromieniowana okolicę,
- często wietrzyć napromieniowaną okolicę [22].

Hormonoterapia

W leczeniu nowotworu piersi stosowana jest także hormonoterapia u osób, u których w komórkach nowotworowych stwierdzono obecność receptorów hormonalnych [22]. Hormonoterapia przedoperacyjna (neoadjuwantowa) stosowana jest przed zabiegiem operacyjnym w celu zmniejszenia rozmiarów guza [22].

Hormonoterapia pooperacyjna (adjuwantowa) jest metodą stosowaną po leczeniu

oszczędzającym pierś lub mastektomii w celu zmniejszenia ryzyka nawrotu choroby [22]. Lekami stosowanymi w hormonoterapii są [22,26,27]:

- tamoksifen
- anestrozol
- leuprorelina
- fulwestrant
- octan megestrolu [22, 26, 27].

Hormonoterapia może wywoływać objawy podobne do objawów menopauzy, czyli uderzenia gorąca, osłabienie popędu seksualnego oraz suchość pochwy, a także bóle kości i stawów [22].

PROFILAKTYKA NOWOTWORU PIERSI

Profilaktyka zdrowotna zajmuje się zapobieganiem chorobom, jak najwcześniejszym ich wykryciem oraz leczeniem. W przypadku nowotworu piersi można wyróżnić 3 etapy profilaktyki: pierwotna, wtórna i trzeciorzędowa [28].

Profilaktyka pierwotna (pierwszej fazy) polega na eliminowaniu czynników ryzyka danej choroby. Przykładem profilaktyki pierwotnej jest promowanie zdrowego trybu życia, w tym zachęcanie do aktywności fizycznej, stosowania urozmaiconej diety ubogiej w tłuszcze i cukry, eliminacji używek (alkoholu, palenia papierosów) [28,29].

Celem profilaktyki wtórnej jest wczesne wykrycie zmian chorobowych w jak najwcześniejszym stadium zaawansowania. W przypadku nowotworu piersi działania te polegają na wykonywaniu samobadania piersi przez kobiety, mammografii w ramach Programu Wczesnego Wykrywania Raka Piersi [30,31].

Program Profilaktyki raka piersi skierowany jest do kobiet w wieku 50- 69 lat. W ramach powyższych założeń kobiety co dwa lata mogą wykonywać bezpłatne badanie mammograficzne piersi [30,31].

Profilaktyka trzeciorzędowa polega na poprawie efektów leczenia osoby chorej na nowotwór oraz zminimalizowanie ograniczeń funkcjonowania w świecie, co wpływa na jakość życia. Stowarzyszenie samopomocowe Amazonki pełni szczególną rolę w profilaktyce trzeciorzędowej. Jego zadaniami jest pomoc praktyczna kobietom z nowotworem piersi oraz udzielanie wsparcia psychicznego, jak również motywowanie do powrotu do pełni zdrowia fizycznego oraz psychicznego [28].

REHABILITACJA KOBIET Z NOWOTWOREM PIERSI

Rehabilitacja jest procesem przywracania sprawności, która utracona została w wyniku choroby oraz jej leczenia. Rehabilitacja kobiet z nowotworem piersi jest integralną częścią całego procesu leczenia i obejmuję rehabilitację medyczną, psychiczną, społeczną oraz zawodową [20]. Celem rehabilitacji podczas leczenia raka piersi jest usprawnianie fizyczne i psychiczne, zwiększenie skuteczności leczenia, a także łagodzenie objawów choroby oraz działań niepożądanych leczenia [32].

Rehabilitację pacjentek z nowotworem piersi cechuje [20, 32]:

- wczesny początek (zapoczątkowanie rehabilitacji wraz z rozpoznaniem choroby)
- powszechność (rehabilitacją powinni zostać objęci wszyscy pacjenci z nowotworem piersi, bez względu na rodzaj i stopień zaawansowania choroby, metody leczenia)
- ciągłość (rehabilitacja powinna być prowadzona zarówno w szpitalu jak i w okresie poszpitalnym zgodnie z indywidualnymi potrzebami pacjentek)
- kompleksowość (powinna obejmować wszystkie sfery, czyli medyczną, społeczną, psychologiczną oraz zawodową) [20,32].

Rehabilitacja medyczna ma na celu zapobieganie zaburzeniom czynności (w tym obrzękom limfatycznym i wadom postawy) oraz przywracać sprawność fizyczną pacjentek. Podstawowym jej elementem jest fizjoterapia opierająca się na kinezyterapii, fizykoterapii, balneoterapii, protetyce i ortotyce [32].

Rehabilitacja w okresie szpitalnym ma na celu zapobieganie powikłaniom leczenia chirurgicznego takim jak: zakrzepica żylna, zaburzenia ze strony układu oddechowego. W tym celu należy wykonywać oklepywanie klatki piersiowej, naukę skutecznego kaszlu, inhalacje, ćwiczenia oddechowe, a także ułożenie drenażowe. W celu zapobiegania zakrzepicy żył stosowane są elastyczne pończochy, a także wykorzystywane są ćwiczenia kończyn dolnych oraz jak najwcześniejsze usprawnianie pacjentek [32].

Ćwiczenia usprawniające po zabiegu operacyjnym usunięcia raka piersi można wykonywać już w pierwszej dobie po zabiegu. W pierwszych dniach stosowane są proste ćwiczenia zginania i prostowania palców, zaciskania w pięść, zginania i prostowania w stawie łokciowym, następnie rozszerza się zakresy wykonywanych ćwiczeń zgodnie z indywidualnymi potrzebami pacjentki [32].

Kończyna górna po stronie operowanej powinna być ułożona na klinie w odwiedzeniu oraz zgięta w stawie łokciowym, co zapobiega ograniczeniu ruchomości w stawie barkowym

oraz umożliwia grawitacyjny odpływ chłonki [32].

Ważne jest nauczenie pacjentek dbania o kończynę górną (po stronie operowanej piersi i ewentualnego usunięcia węzłów chłonnych) w okresie poszpitalnym, które obejmuje [32]:

- odpowiednią higienę oraz zapobieganie urazom,
- unikanie iniekcji dożylnych po stronie usuniętej piersi,
- unikanie pobierania krwi z kończyny górnej po stronie usuniętych węzłów chłonnych pachowych,
- unikanie mierzenia ciśnienia tętniczego po stronie operowanej,
- podnoszenie przedmiotów o wadze maksymalnie 1kg w okresie pooperacyjnym
- wykonywanie ćwiczeń usprawniających [32].

W ramach rehabilitacji należy zapewnić kobietom możliwość doboru zewnętrznej protezy piersi (jest ona refundowana co 2 lata), w czasie chemioterapii należy zapewnić dostęp do peruki (refundowana co rok) oraz rękawów uciskowych kończyn górnych, które zapobiegają obrzękowi limfatycznemu [20].

Celem fizjoterapii po operacji odtwórczej piersi jest zachowanie elastyczności blizny pooperacyjnej oraz przeciwdziałanie zanikowi w obrębie tkanki podskórnej i mięśniowej, dzięki zastosowaniu łagodnego masażu okolicy blizny oraz jonoforezy jodowej [33].
W rehabilitacji pacjentki po odtworzenia piersi z użyciem protezy wskazane jest stosowanie masażu piersi, kinezyterapię miejscową oraz z noszenie bielizny modelującej kształt piersi [33].

Celem rehabilitacji psychicznej jest poprawa stanu zdrowia psychicznego pacjentek oraz zaakceptowanie choroby, w tym utraty piersi- gruczołu uważanego za istotny element kobiecości. Pomocą psychologa powinna być objęta zarówno pacjentka jak i jej rodzina [20]. Elementami rehabilitacji psychologicznej jest psychoedukacja, indywidualna terapia chorej, a także uczestnictwo w grupach wsparcia (na przykład „Amazonki") [33].

PODSUMOWANIE

Jakość życia jest definiowana jako poczucie szczęścia, oparte na trwałej akceptacji własnej egzystencji. Każda osoba w inny sposób odbiera rzeczywistość i ją analizuje, pod względem wyznawanych wartości [34]. Wysoka jakość życia związana jest z pozytywną samooceną oraz akceptacją swego życia [34].

Choroba nowotworowa jest przełomowym momentem w życiu każdej kobiety. Natomiast rozpoznanie nowotworu piersi wiąże się z wysokim poziomem odczuwania stresu,

gdyż piersi uznawane są przez ogół społeczeństwa jako wyznacznik kobiecości, atrakcyjności i macierzyństwa [34].

Zabieg mastektomii jest niezwykle trudnym przeżyciem dla kobiety. Dostępna literatura wskazuje na możliwość rozwoju Zespołu połowy kobiety. Objawia się on zaburzoną samooceną, brakiem akceptacji swego ciała i atrakcyjności seksualnej oraz ryzykiem utraty partnera [35].

Kobiety, które przeszły zabieg usunięcia piersi często odczuwają niechęć do oglądania swojego ciała w lustrze, a także postrzegają siebie jako nieatrakcyjne, co wiąże się z wystąpieniem problemów podczas współżycia [35].

Innymi zaburzeniami psychicznymi u kobiet chorych na raka piersi jest przede wszystkim lęk przed kalectwem, odrzuceniem ze strony partnera, przyjaciół, rodziny oraz lęk przed leczeniem bądź śmiercią, a także obawa o reemisje choroby [36,37,38,39,40].

Na jakość życia pacjentki oprócz diagnozy i rozpoznania choroby istotny wpływ ma rodzaj leczenia, a także wsparcie udzielane głównie przez rodzinę i przyjaciół oraz specjalistów psychologów. Przeprowadzone badania wykazały istotny wpływ rodziny na poprawę jakości życia kobiet leczonych z powodu nowotworu piersi. Funkcjonowanie w szczęśliwej rodzinie, oparcie w partnerze jest pozytywnym bodźcem dla kobiety do pokonania choroby [35].

PIŚMIENNICTWO

1. Krzemieniecki K., Komorowski A., Wysocki W.: Wybrane nowotwory. Rak piersi [w:] Interna Szczeklika. Podręcznik chorób wewnętrznych. Medycyna Praktyczna, Kraków 2016: 2211- 2215.
2. Murawa D., Dyzmann- SrokaA., Kycler W., Lamach K., Kubiak A., Szczepański Ł.: ABC Raka Piersi. Wielkopolskie Centrum Onkologii 2010.
3. Szewczyk K.: Epidemiologia i profilaktyka raka piersi [w:] Rak piersi (red.) Kornafel J., Warszawa 201:, 5- 14.
4. Wojciechowska U., Czaderny K., Ciuba A., Olasek P., Dzidkowska J: Nowotwory Złośliwe w Polsce w 2016 roku. Cancer in Poland in 2016. Centrum Onkologii- Instytut im. Marii Skłodowskiej- Curie. Ministerstwo Zdrowia, Warszawa 2018.
5. Safiejko K., Oliferuk- Zaborska M., Purwin- Porowska E., Topczewska J., Wojciechowska U.: Nowotwory złośliwe w województwie podlaskim w 2016 roku. Białostockie Centrum Onkologii, Białystok 2018.

6. Globocan 2018. International Agency forResearch on Cancer, World Health Organization (https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/900-world-fact-sheets.pdf) (dostęp12.11.2019).
7. Bojakowska U., Kalinowski P., Kowalska M.E.: Epidemiologia i profilaktyka raka piersi. Journal of Education, Health and Sport 2016; 6(8): 701- 710.
8. Karczmarek- Borowska B., Walowska A.: Analiza czynników ryzyka zachorowania na raka piersi u kobiet po mastektomii- badania wstępne. Problemy Nauk Stosowanych, Szczecin 2017; 6: 135-146.
9. Bojakowska U., Kalinowski P., Kowalska M.: Rozpowszechnienie wybranych czynników ryzyka raka piersi wśród pacjentek. Journal of Education Health and Sport 2017; 7: 561-571.
10. Smoleń E., Dobrowolska B.: Wybrane zachowania zdrowotne oraz czynniki ryzyka raka piersi w grupie pielęgniarek województwa lubelskiego i podkarpackiego. Journal of Education, Health and Sport 2016; 6(7): 346-358.
11. Demuth A., Nowaczyk P., Czerniak U.:Stan odżywienia oraz nawyki i preferencje żywieniowe kobiet leczonych z powodu nowotworu piersi. Prob Hig Epidemiol 2018; 99(2): 172-179.
12. Murawa P., Murawa D.: Nowotwory gruczołu piersiowego [w:] Położnictwo i ginekologia Tom 2. Bręborowicz G. H. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2015.
13. Smaga A., Mikułowska M., Komorowska A., Falkiewicz B., Gryglewicz J.: Rak piersi w Polsce- leczenie to inwestycja. Warszawa 2014.
14. Zegarski W., Jastrzębski T., Nowikiewicz T. (red.): Rak piersi- postepy diagnostyki i leczenia. Wydawnictwo Medipage 2013.
15. Bobek- Billewicz B., Jurkowski M. K.: Rola mammografii metodą rezonansu magnetycznego w diagnostyce raka piersi. Biuletyn Polskiego Towarzystwa Onkologicznego, Nowotwory 2017; 2(3): 235- 242.
16. Bednarski P., Dobruch- Sobczak K., Chrapowicki E., Jakubowski W.: Badanie ultrasonograficzne piersi- oczekiwania chirurga. Journal of Ultrasonography 2015, 15, 164- 171.
17. Wypij N.: Obrazowanie raka piersi za pomocą rezonansu magnetycznego- wskazania. Zeszyty Naukowe Wielkopolskiego Centrum Onkologii 2017; 14(4): 110- 115.
18. Łukasiewicz E., Ziemiecka A., Jakubowski W., Vojinovic J., Bogucevska M., Dobruch-Sobczach K.: Biopsja celowana cienkoigłowa i biopsja grubo igłowa- którą wybrać w przedoperacyjnej ocenie zmian ogniskowych w piersiach? Przegląd piśmiennictwa. Journal of Ultrasonography 2017; 17: 267- 274.

19. Jassem J., Krzakowski M., Bobek- Billewicz B., et al.: Breast cancer. Oncol Clin Pract 2018; 14: 210-260.
20. Pieńkowski T. (red.): Rak piersi- leczenie ogólnoustrojowe. Wydawnictwo MedMedia, Warszawa 2011.
21. Nowecki Z. I., Jeziorski A. (red.): Chirurgiczne leczenie zmian nowotworowych piersi [w:] Biblioteka Chirurga Onkologa, tom 5, Via Medica, Gdańsk 2016.
22. Pogoda K., Niwińska A., Jagiełło- Gruszfeld A., Górniak A., Giermek J., Nowecki Z.: Breast cancer in young women. Oncology in Clinical Practice 2015; 11: 276- 291.
23. Radecka B., Czartoryska- Arłukowicz B., Streb J., Litwiniuk M.: Uzupełniająca chemioterapia chorych na raka piersi- codzienna praktyka kliniczna w Polsce na przykładzie wybranych ośrodków. Biuletyn Polskiego Towarzystwa Onkologicznego. Nowotwory. Journal of Oncology 2017; 67: 96- 102.
24. Pogoda K., Krzakowski M., Jagiełło- Gruszfeld A.: Metronomic chemotherapy in breast cancer. Oncology in Clinical Practice 2017; 13: 161- 168.
25. Niwińska A., Gałecki J.: Aktualne wskazania i metody radioterapii pooperacyjnej raka piersi- powtórka przed egzaminem z onkologii. Onkologia w Praktyce Klinicznej- Edukacja 2016; 12: 18- 24.
26. Dębska- Szmich S., Zięba A., Potemski P.: Fulwestrant in hormon al treatment of breast cancer. Oncology in Clinical Practice 2017; 13: 14- 23.
27. Niwińska A., Litwiniuk M.: Hormonoterapia uzupełniająca raka piersi. Współczesna On kologia 2007; 11(2): 82-88.
28. Strojek K., Maślanka M., Styczyńska H., Zukow W.: Health promoting behaviors and womenknowledgeabout cancer prevention. Journal of Education, Health and Sport 2017; 7(3): 166- 176.
29. Wielogórska J., Kręgielska- Narożna M., Bogdański P.: Modyfikacja stylu życia jako element prewencji raka piersi otyłej pacjentki. Forum Zaburzeń Metabolicznych 2016, 7(4): 162- 169.
30. Bul P., Kurpas D.: Profilaktyka nowotworów piersi i szyjki macicy u kobiet. Puls Uczelni 2015; 9(3): 23-25.
31. Tkaczuk- Włach J., Sobstyl M., Jakiel G.: Rak piersi- znaczenie profilaktyki pierwotnej i wtórnej. Przegląd Menopauzalny 2012; 4: 343- 347.
32. Mieszkowski J., Pastwik M., Stejbach K., Przybyłowicz M., Pijankowska E.: Kompleksowe postępowanie lecznicze nowotworów gruczołu sutkowego. Journal of Education, Health and Sport 2015; 5(7): 314- 342.

33. Kozak D., Smoczyńska M.: Psychofizyczna rehabilitacja pacjentek w wieku podeszłym leczonych operacyjnie z powodu raka piersi. Hygeia Public Health 2012; 47(2): 139- 144.
34. Tatala M., Janowski K., Wałachowska K., Król K., Serej B.: Jakość życia kobiet w aspekcie przeżywania choroby nowotworowej gruczołu piersiowego. Horyzonty Psychologii 2013; 3: 163- 171.
35. Gacek E., Siwek M.: Psychospołeczne funkcjonowanie kobiety po mastektomii. Część I. Subiektywna ocena wybranych aspektów życia przez kobiety po mastektomii. Psychoonkologia 2018; 22(3): 90- 95.
36. Kimszal E., Kurowska K.: Jak zabieg mastektomii wpływa na kobiecą psychikę?. Pielęg. Pol. 2018; 3(69): 293- 297.
37. Szewczyk M., Nowicki A., Cwajda- Białasik J.: Postępowanie pielęgniarskie w chirurgii raka piersi [w:] Pielęgniarstwo Onkologiczne. Nowicki A. (red.). Wydawnictwo Medyczne Termedia, Poznań 2009, 175- 186.
38. Opuchlik A.: Informator dla kobiet po leczeniu raka piersi. Świętokrzyskie Centrum Onkologii, Zakład Rehabilitacji, Wydanie IV, 2016.
39. Szkiler E.: Poradnik pielęgnacji ran przewlekłych. Wydawnictwo Evereth. Warszawa 2014.
40. Lewandowska A., Woźniak A.E.: Leczenie żywieniowe u chorych na nowotwory piersi. Hematologia 2017; 8(3): 197- 210.

ZAPALENIE WYROSTKA ROBACZKOWEGO - PODEJŚCIE TEORETYCZNE

Julia Czerska[1], Krystyna Kowalczuk[2]

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

WSTĘP

Zapalenie wyrostka robaczkowego rozpoczyna się w momencie zwężenia lub niedrożności światła wyrostka w następstwie nadmiernie rozrośniętej tkanki chłonnej wyrostka (60%), upośledzenia drożności przez złogi kału, cząstki warzyw, nasiona, pasożyty, tkankę nowotworową, śluz lub ciało obce (35%) [1,2,3,4].

Może być również wywołane owrzodzeniem z udziałem czynnika infekcyjnego (bakterie, wirusy).U osób młodszych przerost grudek chłonnych w następstwie ostrego zakażenia bakteryjnego lub wirusowego jest najczęstszą przyczyną upośledzenia drożności wyrostka robaczkowego, a u dorosłych osób dużo częstszą przyczyną jest kamień kałowy lub ciało obce [4]. W stosunku do długości wyrostka, jego światło jest wąskie, co sprzyja powstawaniu niedrożności. Pomimo upośledzenia drożności wyrostka, nadal wydzielany jest śluz przez błonę śluzową wyrostka, powodując rozdęcie jego dystalnego odcinka, niedokrwienie ściany, namnożenia drobnoustrojów i ogniskową martwicę [5]. Poszerzenie światła wyrostka prowadzi do napięcia otrzewnej trzewnej, co wywołuje trudne do określenia i lokalizacji bóle w okolicy pępka. Następstwem połączenie wszystkich tych czynników jest przejście miejscowego procesu zapalnego w zgorzel i perforację. W rzadkich przypadkach może rozwinąć się rozlane zapalenie otrzewnej, prowadzące do uogólnionego zakażenia i ostatecznie zgonu [3,6]. Gdy rozwija się zapalenie otrzewnej ściennej, ból lokalizuje się w obrębie prawego dolnego kwadratu jamy brzusznej [3,6,7]. Chociaż występuje tu duża zmienność, perforacja wyrostka może nastąpić po upływie przynajmniej 24 godzin od pojawienia się pierwszych objawów [8]. Z powodu wysokiego ryzyka wystąpienia powikłań należy jak najszybciej i najdokładniej zdiagnozować pacjenta, ponieważ już sama infekcja

bakteryjna w zapalnie zmienionym wyrostku może doprowadzić do ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego [4].

PRZEWLEKŁE LUB NAWRACAJĄCE ZAPALNIE WYROSTKA ROBACZKOWEGO

U stosunkowo niedużej liczby osób okresowo występują napady bólu w obrębie prawego dolnego kwadratu brzucha przy braku cech ostrej postaci choroby przebiegającej z gorączką. U większości występują chirurgiczne i patologiczne cechy przewlekłego zapalenia wyrostka, a do ustąpienia objawów dochodzi po appendektomii [9].

Na podstawie literatury można stwierdzić, że przy zapaleniu wyrostka robaczkowego dochodzi do wielu zmian, które w rzadkich przypadkach mogą się nasilać, a następnie ustępować.

Zapalenie wyrostka robaczkowego jest najczęstszym niepołożniczym chirurgicznym schorzeniem jamy brzusznej u kobiet ciężarnych. Rozpoznanie jest utrudnione, ponieważ nudności, wymioty i brak apetytu, podobnie jak leukocytoza, występują dość często w czasie ciąży [10,11,12]. Dodatkowo lokalizacja bolesności zmienia się w czasie trwania ciąży. Od 5 miesiąca wyrostek ulega przesunięciu przez ciężarną macicę ponad grzebień biodrowy, a jego szczyt przyśrodkowej rotacji do prawego górnego kwadratu jamy brzusznej.

Appendektomia laparoskopowa wykonywana jest do 20 tygodnia ciąży. Po tym okresie wskazane jest przeprowadzenie standardowej operacji z dostępu otwartego. Ze względu na związane z perforacją zwiększone zagrożenie śmiercią płodu, jak i matki po ustaleniu rozpoznania operacja powinna być przeprowadzona niezwłocznie. W miarę powiększania się martwicy wyrostek robaczkowy jest przemieszczany do prawego podżebrza lub w boczną część brzucha [7].

Trudności w rozpoznaniu wyrostka robaczkowego u osób starszych wynikają z faktu, że ta grupa populacji zgłasza się do lekarza późno i prezentuje nietypowe objawy[13]. Gorączka występuje rzadko, ilość leukocytów może być w normie, a u części starszych pacjentów nie występuje nawet ból w prawym dolnym kwadracie jamy brzusznej. Z badań wynika, że u ok. 50% chorych w podeszłym wieku nie udaje się przy przyjęciu postawić właściwego rozpoznania, a co za tym idzie występuje u nich zwiększone ryzyko perforacji w chwili leczenia chirurgicznego [9,11,12].

Z badań epidemiologicznych wynika, że u 8% przedstawicieli populacji krajów zachodnich dochodzi w ciągu całego życia do zapalenia wyrostka robaczkowego[9,14].

Chociaż może ono dotknąć każdą grupę wiekową, to najczęściej występuje u pacjentów między 10 a 30 rokiem życia [2,5,14,15,16].

Ostre zapalenie jest najczęstszą przyczyną przyjęć na ostry dyżur na oddziałach chirurgicznych [17]. Na podstawie literatury można stwierdzić, że zapalenie wyrostka robaczkowego jest najczęstszą ostrą chorobą jamy brzusznej, jak i najczęściej spotykanym nagłym schorzeniem jamy brzusznej u pacjentów w wieku<35 lat [2,10,14,16].

Wycięcie wyrostka robaczkowego jest najczęściej wykonywaną operacją w trybie pilnym[7,17]. Chociaż ostre zapalenie wyrostka robaczkowego zasadniczo uważa się za łagodną chorobę, to odsetek powikłań jest wysoki i sięga do 30% [7].

DIAGNOSTYKA ZAPALENIA WYROSTKA ROBACZKOWEGO

Przy podejrzeniu zapalania wyrostka robaczkowego najważniejszym celem jest jego wczesne rozpoznanie. Pozwala to uniknąć wielu powikłań zagrażających zdrowiu i życiu pacjenta.

Badanie fizykalne

Przy rozpoznaniu zapalenia wyrostka robaczkowego diagnostyka w większości przypadków opiera się głównie na wywiadzie oraz badaniu fizykalnym. Do charakterystycznych objawów manifestujących się w trakcie badania fizykalnego można zaliczyć [2,3,4,5,18]:

- zlokalizowana tkliwość w punkcie McBurneya (w 2/3 odległości między pępkiem, a kolcem biodrowym przednim górnym),
- łagodny/umiarkowany objaw Blumberga,
- ból w trakcie kaszlu,
- obrona mięśniowa (gdy proces zapalny dotyczy otrzewnej),
- objaw Jaworskiego: ból przy unoszeniu kończyny,
- objaw Cop'a: ból podczas rotacji dośrodkowej zgiętego prawego uda,
- objaw Rovsinga: podczas palpacji lewego dolnego kwadratu pojawia się ból rzutowany do prawego dolnego kwadratu,
- bolesność w punkcie Lanza (1/3 linii łączącej kolce biodrowe przednie górnie po stronie prawej),
- objaw Douglasa: ból przy badaniu per rectum (sugeruje wyrostek położony zakątniczo).

Badania laboratoryjne

Jak wynika z literatury badania laboratoryjne i obrazowe mogą być pomocne w potwierdzeniu rozpoznania ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Zdjęcia przeglądowe jamy brzusznej są często wykonywane, ale nie wnoszą wiele do rozpoznania u chorego z ostrym bólem brzucha. Najbardziej przydatne są przy wykluczaniu innych przyczyn [7,13,19].

Z badań laboratoryjnych wynika, że u większości chorych dochodzi do wzrostu stężenia leukocytów, a zwłaszcza granulocytów obojętnochłonnych. Jednakże z danych z piśmiennictwa wynika, że zdarzają się przypadki, gdzie morfologia z rozmazem jest prawidłowa [13].

Wysoka leukocytoza (>20 mg/dl) sugeruje powikłanie zapalenia wyrostka z jego martwicą lub perforacją. Wskazane jest również badanie stężenia białka C-reaktywnego, stężenia prokalcytoniny i neutrofilii [7,13,17,20].

Badania obrazowe

Zapalenie wyrostka robaczkowego w większości przypadków można zdiagnozować w trakcie wywiadu z pacjentem i badaniu fizykalny. Jednak u część przypadków pacjentów, najczęściej u dzieci i osób starszych, przebieg choroby nie jest charakterystyczny [13,21].

W takim przypadku konieczne jest przeprowadzenie badań obrazowych. Do najskuteczniejszych i najczęściej wykonywanych należą:

Badanie USG

Sprawdza się u dzieci i kobiet w ciąży z niejasnymi objawami klinicznymi sugerującymi ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, ze względu na nieinwazyjny charakter badania, jak i brak ekspozycji na promieniowanie jonizujące [7,8,13,21,22]. U pacjentów z bólem brzucha badanie ultrasonograficzne wykazuje 86% czułość i 81% swoistości w rozpoznaniu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Niestety jest to badanie subiektywne i w dużym stopniu zależy od doświadczonego diagnosty [7,13,19,23,24].

Tomografia komputerowa

Pozwala na dokładną diagnostykę zapalenia wyrostka robaczkowego u osób dorosłych oraz starszych chorych. Jest to bardzo istotne, ponieważ w tej grupie pacjentów rozpoznanie różnicowe spowodować może większa ilość chorób, objawy kliniczne często są mylące, a appendektomia wiąże się ze zwiększonym ryzykiem. Czułość w rozpoznaniu tego zapalenia u

pacjentów z bólem brzucha wynosi ok. 94%, a swoistość od 80% do 95% [7,21].

Skuteczność rośnie wraz z nasileniem się procesu chorobowego. Zwykle w badaniu można zauważyć poszerzony wyrostek o średnicy przekraczającej 6 mm, o okrężnym pogrubieniu ściany. Kiedy proces zapalny postępuje mogą być widoczne pasma tłuszczu około wyrostkowego, obrzęk, płyn w przestrzeni około wyrostkowej, ropa lub ropień około wyrostkowy [13,19,23].

Główną wadą TK jest narażenie pacjenta na ryzyko reakcji alergicznej po zastosowaniu kontrastu, nefropatii, zachłystowego zapalenia płuc i działania promieniowania jonizującego. Dodatkowo, w początkowej fazie procesu zapalnego, ujemny wynik TK może być mylący [13,23].

Laparoskopia diagnostyczna

U części pacjentów rozpoznanie może budzić wątpliwości nawet przy wykorzystaniu wielu metod diagnostycznych. U takich chorych diagnostyczna laparoskopia umożliwia zarówno dokładne zbadanie wyrostka robaczkowego, jak i ocenę całej zawartości jamy brzusznej [22].

Technika ta sprawdza się zwłaszcza u kobiet w wieku rozrodczym, u których przedoperacyjne badanie USG i TK miednicy nie umożliwiło postawienia rozpoznania.

Rozpoznanie różnicowe

Ze względu na różne umiejscowienie bólu oraz podobieństwo objawów innych chorób, niewymagających leczenia operacyjnego, należy zawsze dokładnie przeprowadzić badanie podmiotowe i przedmiotowe. W różnicowaniu przede wszystkim należy brać pod uwagę [1]:

- ostre zapalenie przydatków,
- pęknięcie pęcherzyka Graafa,
- skręt torbieli jajnika,
- ciążę pozamaciczną,
- zapalenie jelita cienkiego,
- guzy kątnicy,
- wgłobienie jelita,
- kolkę nerkową,
- zapalenie pęcherza moczowego.

OBJAWY ZAPALENIA WYROSTKA ROBACZKOWEGO

Objawy zapalenia wyrostka robaczkowego rozwijają się w pełni najczęściej w ciągu 12-48 godzin [4]. Po upływie 18 godzin znacznie zwiększa się ryzyko wystąpienia poważnych powikłań [18,25].

Typowy przebieg choroby rozpoczyna się od naprzemiennie nasilającego się i słabnącego bólu w okolicy pępka. Często jego charakter jest określany jako kolkowy lub przeszywający [7]. Następnie pojawiają się nudności z/ lub bez wymiotów. Gdy proces zapalny przekracza granice wyrostka i obejmuje otrzewną ścienną, ból przemieszcza się zazwyczaj do okolicy prawego dołu biodrowego [2,5,7,17,18]. Ten klasyczny schemat bólu wędrującego jest najbardziej wiarygodnym objawem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego [1,17].

Różnorodność objawów jest związana z różna lokalizacją dystalnej części wyrostka, który może znajdować się w okolicy różnych narządów jamy brzusznej. Najczęściej spotyka się miedniczne położenie wyrostka r. (40%), na talerzu kości biodrowej (26%), międzypętlowe (17%). Rzadziej: wstępujące (8%), zaotrzewnowe (6%) oraz zakątnicze (3%) [1,4,11,12]. Do innych charakterystycznych objawów można zaliczyć [13,17,18]:

- brak łaknienia,
- złe samopoczucie
- miejscowa bolesność uciskowa
- podwyższona ciepłota ciała (ok. 38C)
- przyspieszone tętno (powyżej 100/min.)
- w niektórych przypadkach biegunka
- wzrost liczby krwinek białych we krwi obwodowej.

Jeżeli dojdzie do perforacji wyrostka, ból brzucha staje się intensywny i bardziej rozlany, a skurcz mięśni brzucha nasila się, prowadząc do sztywności. Częstość akcji serca wzrasta wraz z podwyższeniem temperatury powyżej 39°C. W takiej sytuacji należy wyrównać płyny i wprowadzić antybiotykoterapię przed wprowadzeniem pacjenta do znieczulenia [3].

LECZENIE ZAPALENIA WYROSTKA ROBACZKOWEGO

Wycięcie wyrostka robaczkowego może być przyczyną późnych powikłań, jak: krwawienia, nawracającego bólu brzucha, zakażenia rany, ropień wewnątrzbrzuszny, zrostowej niedrożności jelit, a także trudności z zajściem w ciążę [3,13]. Z drugiej strony zbyt długa

obserwacja może doprowadzić do zgorzeli lub perforacji wyrostka i dalszych powikłań [13,26]. Z wyżej wymienionych powodów decyzja o operacji musi być bardzo wyważona. W razie wątpliwości konieczna jest kilkunastogodzinna obserwacja szpitalna [3,13,22]. Należy jednak pamiętać, że po rozpoznaniu ostrego wyrostka robaczkowego operacje należy wykonać w ciągu 24 godzin, aby uchronić pacjenta przed perforacją, a co za tym idzie, zwiększoną chorobowością i śmiertelnością [7,22].

Na podstawie objawów klinicznych chorych można podzielić na grupy o różnym prawdopodobieństwie rozpoznania ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Pacjenci z wysokim prawdopodobieństwem niepowikłanego zapalenia kwalifikują się do leczenia operacyjnego [13]. U chorych z podejrzeniem ropnia około wyrostkowego należy wykonać dalsze badania obrazowe. Gdy rozpoznanie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego wydaje się mało prawdopodobne, należy wziąć pod uwagę inną jednostkę chorobową [13,27].

Leczenie należy rozpocząć od zastosowania odpowiednich leków przeciwbólowych, podłączyć płyny dożylne oraz wdrożyć profilaktykę przeciwzakrzepową, aby szybko wyrównać stan chorego i w razie konieczności bezpiecznie wprowadzić go do znieczulenia ogólnego. W przypadku decyzji o operacji należy podać antybiotyki o szerokim spektrum działania [5,7].

U Chorych z tak zwanym prostym zapaleniem wyrostka robaczkowego, u których objawy trwają mniej niż 48 godzin, a w badaniach nie wykazano dużego ropnia ani nacieku okołowyrostkowego, zwykle wykonywana jest appendektomia [4].

Chorzy z nietypowym albo też długim wywiadem chorobowym, jak i osoby, które zgłaszają się w fazie zdrowienia przed podjęciem decyzji o operacji powinni być poddani badaniom obrazowym [13]. Natomiast u pacjentów, u których występują objawy ogólnoustrojowe, należy zastosować antybiotykoterapię, pozostawić na ścisłej diecie, a następnie ponownie ocenić ich stan. Jeśli nie nastąpiła poprawa wykonywana jest appendektomia metodą klasyczną [7].

Terapia nieoperacyjna zapalenia perforowanego wyrostka robaczkowego z następową ropowicą polega na podaniu antybiotyków o szerokim spektrum działania i wykluczeniu podawania pokarmów lub płynów drogą doustną. Jeśli nie nastąpiła poprawa lub doszło do zapalenie otrzewnej należy niezwłocznie przeprowadzić otwartą resekcję wyrostka robaczkowego. Pacjenci, u których leczenie zachowawcze przebiegło pomyślnie, a mają poniżej 40 lat po 6-8 tygodniach mogą mieć wykonaną laparoskopową resekcje wyrostka robaczkowego [2,21]. Natomiast u pacjentów, którzy mają ponad 40 lat należy po 6-8

tygodniach wykonać kolonoskopię, aby wykluczyć chorobę nowotworową jelit przed resekcją wyrostka metodą laparoskopową [2].

Antybiotykoterapia

U chorych, u których podjęto decyzje o przeprowadzeniu operacji należy zastosować antybiotykoterapię okołooperacyjną. W przypadku wyrostka robaczkowego bez perforacji, przed zabiegiem należy podać pojedynczą dawkę antybiotyku, aby zminimalizować ryzyko zakażania rany pooperacyjnej i utworzenia się ropnia wewnątrz jamy brzusznej. U pacjentów z wyrostkiem perforowanym lub zgorzelinowym kontynuuje się pooperacyjną antybiotykoterapię drogą dożylną do czasu ustąpienia gorączki [21].

Leczenie operacyjne

Odsetek appendektomii wykonywanych laparoskopowo wciąż się zwiększa [16,28].Dzieje się tak ze względu na dużą ilość zalet w porównaniu z cięciem klasycznym. Metoda ta oferuje możliwość przeprowadzenie laparoskopii diagnostycznej w połączeniu z krótszym czasem rekonwalescencji oraz cięciami, które po operacji dają lepszy efekt kosmetyczny [7]. U osób otyłych metoda ta wiąże się ze zmniejszonymi dolegliwościami bólowymi i krótszym czasem hospitalizacji [21,28]. U pacjentów z zapaleniem wyrostka robaczkowego z perforacją po laparoskopowym wycięciu wyrostka dużo rzadziej dochodzi do infekcji rany operacyjnej [27]. Chorzy operowani laparoskopowo wykazywali mniejszy ból rany pooperacyjnej i mniejszą liczbę powikłań po operacji [21,27,28,29]. Co więcej większość chorych z zapaleniem wyrostka robaczkowego bez perforacji, już po 24 godzinach może zostać wypisana do domu [26].

Appendektomia klasyczna

Na podstawie literatury można zauważyć, że metoda ta jest coraz częściej wypierana przez laparoskopową resekcję wyrostka robaczkowego. Dzieje się to z powodu ryzyka powikłań pooperacyjnych, które niesie za sobą metoda klasyczna [26,29,30]. Duże cięcia powodują rozległy ból brzucha, dłuższy czas rekonwalescencji, jak i niepożądane walory estetyczne [29,30,32].

Resekcja wyrostka robaczkowego jest wykonywana zazwyczaj z cięcia poprzecznego (Lanza) lub skośnego (McBurneya) w prawym dolnym kwadracie brzucha. Kiedy naciek około wyrostkowy jest duży, a rozpoznanie nie jest możliwe należy wykonać cięcie pośrodkowe

poniżej pępka. Po otwarciu jamy otrzewnej zmieniony zapalnie wyrostek jest identyfikowany i przemieszczany w obszar pola operacyjnego [5,7].

POWIKŁANIA ZAPALENIA WYROSTKA ROBACZKOWEGO

Zbyt późne zdiagnozowanie zapalenia wyrostka robaczkowego jest ściśle związane występowaniem licznych powikłań. Do najczęstszych powikłań wyrostka robaczkowego można zaliczyć [13, 26]:

- Ropień okołowyrostkowy - niekiedy zlokalizowana perforacja może zostać otorbiona i w późniejszym czasie pojawia się bolesny guz w prawym dole biodrowym [7]. Na początku ma on postać zapalnego nacieku, ale w zaawansowanym stopniu przekształca się w ropień, umiejscowiony w obrębie tego nacieku. Na tym etapie daje on poważne objawy ogólnoustrojowe. Tworzeniu ropnia towarzyszy podwyższenie temperatury ciała do 39-40°C oraz znacznie przyspieszone tętno. Podczas badania brzucha wyczuwany jest bolesny opór [3]. Badania obrazowe są przydatne zarówno do potwierdzenia rozpoznania, jak i do oceny wielkości ewentualnych ropni [19].

  U pacjentów z dużymi ropniami (>4-6 cm), a zwłaszcza u chorych, u których ropniom towarzyszy wysoka gorączka, korzystne jest przeprowadzenie drenażu jamy ropnia(odbarczanie), pod kontrolą USG [3,7,31]. Chorzy, u których stwierdza się mniejszy naciek okołowyrostkowy lub ropnie, będący przy tym w dobrym stanie ogólnym, mogą być leczeni zachowawczo antybiotykami z następczą appendektomią [8].
- Perforacja (przedziurawienie) – obserwowane jest najczęściej w 48 lub 72 godzinie choroby. Przeważnie towarzyszy mu przyspieszenie tętna, silny ból brzucha oraz nasilenie objawów otrzewnowych [3]. Jeżeli doszło do przedziurawienia wyrostka otoczonego konglomeratem jelit i sieci lub umiejscowionego zakątniczo, tworzy się naciek okołowyrostkowy [13]. Przedziurawienie do wolnej jamy otrzewnej może doprowadzić do rozlanego zapalenia otrzewnej [3]. Pacjenci, u których doszło do perforacji wyrostka mogą znajdować się w ciężkim stanie oraz wymagać kilku godzin resuscytacji tlenowej zanim zostaną bezpiecznie wprowadzeni do znieczulenia ogólnego.

Pomoc choremu zaczyna się od diagnostycznej laparoskopii, która polega na delikatnym zsunięciu z kątnicy przylegających pętli jelitowych, uwidaczniając wyrostek. Oceniając stopień trudności, na tym etapie podejmowana jest decyzja o ewentualnej kontynuacji lub przejściu do metody klasycznej.

- Naciek około wyrostkowy, plastron – to konglomerat zlepionych pętli jelita cienkiego i/lub sieci wokół zapalnie zmienionego, zazwyczaj przedziurawionego lub zgorzelinowego wyrostka. Badaniem palpacyjnym wyczuwany jest nieruchomy, dający się dobrze odgraniczyć, guz w prawym dole biodrowym. Leczony jest zachowawczo (leki przeciwzapalne, antybiotykoterapia) i operuje w późniejszym terminie (po 6-12 tygodniach) [3,7].

Zakażenia miejsca operowanego

Należą do najczęstszych powikłań po zabiegu appendektomii. Według badań ok. 5% pacjentów z prostym zapaleniem wyrostka dochodzi do zakażenia rany pooperacyjnej po klasycznej appendektomii [32]. Udowodniono, że appendektomia laparoskopowa zmniejsza częstością występowania zakażeń miejsca operowanego [27].

Niedrożność jelita cienkiego

Zdarza się stosunkowo rzadko, a liczbę chorych szacuje się na niecały 1% po appendektomii z powodu tzw. prostego zapalenia wyrostka robaczkowego i u 3% pacjentów z towarzyszącą zapaleniu perforacją.

Nowotwory

Pierwotne guzy wyrostka robaczkowego nie wstępują często. Zwykle wykrywane są w badaniu histopatologicznym wyrostka usuniętego z powodu jego zapalenia. Są to, np. rakowiaki, guzy śluzowate, torbiel [9,22].

PODSUMOWANIE

Na jakość życia pacjenta po operacyjnym usunięciu wyrostka robaczkowego kluczowy wpływa ma samoopieka pacjenta w zakresie dbania o ranę pooperacyjną. Ten etap jest niezwykle istotny, zwłaszcza kiedy na ranie pooperacyjnej znajdują się szwy. Z tego względy plan pooperacyjnej kontroli rany powinien zostać dokładnie wyjaśniony pacjentowi lub jego opiekunowi [33].

Jeżeli ustało krwawienie z rany pooperacyjnej oraz przesączanie się płynów tkankowych, wszystkie opatrunki można usunąć 48 godzin po wykonanym zabiegu operacyjnym. Ponieważ rana jest fizjologicznie zasklepiona, po tym czasie dozwolone jest aby

pacjent wziął prysznic. Nie jest jednak zalecane, aby rana była moczona przed jej bezpiecznym wygojeniem się, co następuje około dwa tygodnie od zabiegu operacyjnego [33].

W zależności od tego, gdzie zlokalizowana jest rana pooperacyjna pacjent może pozostawić opatrunki na okres 7-10 dni, aż do momentu zdjęcia szwów. Ma to na celu ochronę rany przed uszkodzeniami spowodowanymi odzieżą i przypadkowymi uderzeniami oraz zabezpieczenie jej przed zanieczyszczeniami. Należy pamiętać, aby opatrunek na ranie był zawsze suchy [33,34].

Jak wynika z literatury, czas zdjęcia szwów z rany pooperacyjnej może wahać się od 2 do 10 dni od wykonania zabiegu, w zależności od miejsca zabiegu oraz stopnia ruchomości skóry. Szwy znajdujące się na kończynach i tułowiu powinny zostać usunięte po 7-10 dniach [33].

Na podstawie literatury możemy stwierdzić, że na szybkość i jakość gojenia się rany pooperacyjnej mogą wpłynąć takie czynniki jak: palenie papierosów, ustabilizowanie poziomu glikemii, a także masa ciała. Z tego względu edukacja pacjenta w tym zakresie odgrywa ważną role w procesie rekonwalescencji [33].

Najczęstszym powikłaniem w chirurgii jest zakażenie rany pooperacyjnej. Zwykle pierwsze objawy widoczne są w ciągu 7 dni od operacji. Do objawów podmiotowych należy zaliczyć złe samopoczucie, brak apetytu oraz ból w miejscu operacji. Pacjent po wypisie do domu powinien zwróć też uwagę na bolesność przy palpacji, zaczerwienienie skóry, obrzęk, ropny wyciek z rany, a także na podwyższoną temperaturę ciała i przyspieszone tętno. W przypadku wystąpienia tych objawów niezwłocznie zgłosić się do lekarza [35].

PIŚMIENNICTWO

1. Brodzisz A.: Diagnostyka ultrasonograficzna zapalenia wyrostka robaczkowego. Ultrasonografia 2009; 37: 77-79.
2. Tom C. Nguyen, Oscar J. Abilez,: Opieka nad pacjentem leczonym chirurgicznie. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013.
3. Noszczyk W.: Chirurgia Repetytorium. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2019.
4. Sieroń D., Opiłka M.N.: Chirurgia. Wydawnictwo Urban & Partner, Wrocław 2016.
5. Rawlinson N., Alderson D.: Choroby chirurgiczne. Diagnostyka i Leczenie. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013.
6. Markiewicz W.: Miejsce chirurgii laparoskopowej w leczeniu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Rozprawa habilitacyjna. Ann. Acad. Med. Gedan. 2013; 43(supl. 4): 1-87.

7. Brooks A., Cotton B.A., Tai N., Mahoney P.F.: Ostry Dyżur Chirurgiczny. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013.
8. Kaczmarek J., Okoń E., Olszewska P., Pawlak P.: Rola pielęgniarki w opiece nad pacjentem z ostrym zapaleniem wyrostka robaczkowego. Współczesne Pielęgniarstwo i Ochrona Zdrowia 2012; 1(2): 38-39.
9. Drews M., Matysiak K.: Chirurgia jelita cienkiego i wyrostka robaczkowego. Przegląd Piśmiennictwa Chirurgicznego 2014; 22: 109-114.
10. Doniec J., Biela M., Jędrzewski E.: Wycinanie wyrostka robaczkowego podczas zabiegów endoskopowych. Ginekologia Po Dyplomie 2016; 18(4): 69-78.
11. Kudlicka E. Bielecki K.: Pułapki diagnostyczne w diagnostyce ostrego brzucha. Medycyna Po Dyplomie 2016; 25(5): 44-47.
12. Kudlicka E., Bielecki K.: Pułapki diagnostyczne w diagnostyce ostrego brzucha. Chirurgia Po Dyplomie 2015; 10(5): 21-24.
13. Żyluk A., Ostrowski P.: Rozpoznanie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego – przegląd piśmiennictwa. Polski Przegląd Chirurgiczny 2010; 82(5): 517-534.
14. Zbierska K., Kenig J., Lasek A., Rubinkiewicz M., Wałęga P.: Różnice w przebiegu klinicznym ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u osób starszych w porównaniu do młodszych pacjentów. Polski Przegląd Chirurgiczny 2016; 88(3): 249-257.
15. Santorek-Strumiłło E., Włodarczyk M., Jabłoński S.: Ocena czynników ryzyka wpływających na gojenie się ran po appendektommii – doświadczenia własne. Lekarz Wojskowy 2017; 95(4): 347-350.
16. Paduszyńska K., Celnik A., Pomorski L.: Chorzy operowani z powodu ostrych chirurgicznych chorób jamy brzusznej w latach 2001-2004. Polski Przegląd Chirurgiczny 2012; 84(10): 870-881.
17. Ostrowski P., Żyluk A.: Pomorski Uniwersytet Medyczny Klinika Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki w Szczecinie. Analiza czynników wpływających na trafność rozpoznania ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego: praca doktorska 2010.
18. Mączyńska M.: Przyjęcia pacjenta w stanie nagłym na oddział chirurgii ogólnej. Magazyn Pielęgniarki i Położnej 2017 wydanie specjalne, 1-5.
19. Pach R., Kulig P., Kołodziejczyk P., Szczepaniuk A., Sierżęga M.: Ultrasonografia w rozpoznawaniu ostrych chorób jamy brzusznej. Polski Przegląd Chirurgiczny 2012; 84(11): 1047-1064.

20. Kuśnierz-Cabała B., Anielski R., Szafraniec K., Solnica B.: Jaka jest przydatność diagnostyczna oznaczeń prokalcytoniny u chorych z podejrzeniem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego? Diagnostyka Laboratoryjna 2009; 45(3): 241-245.
21. Sierżęga M.: Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Medycyna Praktyczna Chirurgia 2012; 5: 45-48.
22. Drews M., Matysiak K.: Chirurgia jelita cienkiego i wrostka robaczkowego. Przegląd Piśmiennictwa Chirurgicznego 2013; 21: 101-106.
23. Nitoń T., Górecka-Nitoń A.: Miejsce badań obrazowych w przedoperacyjnej diagnostyce ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego (OZWR). Wiadomości Lekarskie 2014; 67(4): 548-553.
24. Smereczyński A., Kołaczyk K.: Diagnostyka ultrasonograficzna chorób jelit u dorosłych. Pediatria i Medycyna Rodzinna 2015; 11(2): 157-165.
25. Drews M., Matysiak K.: Chirurgia jelita cienkiego i wyrostka robaczkowego. Przegląd piśmiennictwa Chirurgicznego 2011; 19: 116-121.
26. Drews M., Matysiak K.: Choroby jelita cienkiego i wyrostka robaczkowego. Przegląd Piśmiennictwa Chirurgicznego 2010; 18: 122-127.
27. Drews M., Matysiak K.: Chirurgia jelita cienkiego i wyrostka robaczkowego. Przegląd Piśmiennictwa Chirurgicznego 2012; 20: 105-110.
28. Pędziwiatr M., Budzyński A.: Technika laparoskopowa w chirurgicznych stanach nagłych. Chirurgia Po Dyplomie 2016; 11(5): 8-12.
29. Kot A., Kenig J., Wałęga P.: Leczenie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u pacjentów geriatrycznych- przegląd piśmiennictwa. Polski Przegląd Chirurgiczny 2016; 88(3): 238-248.
30. Merenda M., Litarski A., Kabziński P., Jańczuk D.: Appendektomia laparoskopowa jako alternatywa operacji klasycznej- wyniki leczenia w materiale własnym. Polski Przegląd Chirurgiczny 2013; 85(6): 582-590.
31. Tutchenko M., Svitlychnyi E., Wojcicka K., Shavlovsky O.: Lecznie laparoskopowe ropnia wyrostka robaczkowego (obserwacja kliniczna). Polski Przegląd Chirurgiczny 2014; 86(5): 428-432.
32. Boenigk H., Meyer F., Koch A., Gastinger I.: Determinanty chirurgiczne, przebieg okołooperacyjny i wynik uzyskany w reprezentowanej kohorcie pacjentów z ostrym zapaleniem wyrostka robaczkowego poddawanych appendektomii w okresie 30 lat. Polski Przegląd Chirurgiczny 2012; 84(10): 907-927.

33. Krasowski G.: Chirurgia jednego dnia. Kolejne dylematy. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
34. Gerstorfer M., Koeppen P.: Przypadki kliniczne z chirurgii. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2009.
35. O. James Garden, Andrew W. Bradbury, John L. R. Forsythe, Rowan W. Parks: A Davidson Title. Principles & Practice of Surgery. Wydawnictwo Edra Urban & Partner, Wrocław 2015.

OCENA ZAWARTOŚCI WYBRANYCH WITAMIN I SKŁADNIKÓW MINERALNYCH W CAŁODZIENNYCH RACJACH POKARMOWYCH MŁODZIEŻY W WIEKU LICEALNYM

Anna Mierzejewska[1], Beata Janina Olejnik[2], Magdalena Malesińska[2], Agata Sacharewicz[2], Anna Baranowska[3], Elżbieta Dróżdż-Kubicka [4], Urszula Chrzanowska[5]

1. Absolwentka kierunek Dietetyka, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu,Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Ośrodek Psychiatrii Dziecięcej, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka" Warszawa, Klinika Budzik Warszawa
5. Konsultant Wojewódzki w dziedzinie pielęgniarstwa pediatrycznego, Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny im. L. Zamenhofa w Białymstoku Klinika Gastroenterologii, Hepatologii, Żywienia i Alergologii z poddziałem Pulmonologii Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

WSTĘP

Charakterystyka witamin

Witaminy są związkami organicznymi niezbędnymi do prawidłowego przebiegu procesów metabolicznych. Część z nich produkowana jest w organizmie ludzkim w niewystarczającej ilości, pozostałe zaś nie są produkowane przez organizm, wobec czego wszystkie witaminy powinny być dostarczane z dietą, a jeżeli to niemożliwe należy podawać je w postaci preparatów farmaceutycznych [1]. Witaminy charakteryzują się właściwościami

podobnymi do hormonów, są koenzymami w reakcjach chemicznych oraz składnikami enzymów.

Wybrane witaminy rozpuszczalne w tłuszczach

Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach znajdują się w tłuszczu obecnym w komórkach lub w żywności. Są one bardziej stabilne niż witaminy rozpuszczalne w wodzie, ulegają mniejszym stratom podczas przechowywania żywności oraz w trakcie jej gotowania [1]. Magazynowane są one w różnych tkankach, głównie w wątrobie. Do witamin z tej grupy należą: witaminy A, D, E i K [2].

Poniżej zostały opisane definicje, funkcje, źródła żywieniowe, objawy niedoboru oraz nadmiaru dla wybranych witamin: A, D i E.

Witamina A

Grupa kilku związków, które wykazują aktywność biologiczną retinolu. Występuje w produktach zwierzęcych, natomiast w organizmie człowieka jest wytwarzana z karotenoidów posiadających w swojej cząsteczce łańcuch izoprenowy i pierścień β- jononu [3].

Witamina A stanowi składnik rodopsyny, wobec czego odgrywa ważną rolę w procesie widzenia, bierze udział w rozwoju i różnicowaniu komórek oraz tkanek, syntezie i uwalnianiu hormonów tarczycy i kory nadnerczy, pozwala na utrzymanie prawidłowego stanu osłonek komórek nerwowych, błon śluzowych i skóry, warunkuje prawidłową budowę erytrocytów, odczuwanie smaku oraz przebieg reakcji immunologicznych, ma działanie przeciwutleniające, przeciwzapalne, chroni przed działaniem wolnych rodników oraz zapobiega powstawaniu nowotworów [4].

Witamina A występuje zarówno w produktach zwierzęcych (retinol i jego pochodne), jak i roślinnych (karotenoidy). Głównymi źródłami witaminy A są: wątroba, podroby, jaja, mleko i jego przetwory oraz ryby. Spożywanie warzyw takich jak: marchew, natka pietruszki, szpinak, jarmuż czy brokuły warunkuje dostarczanie karotenoidów.

Niedobory witaminy A stwierdzane są rzadko. Głównymi objawami jej niedoboru są: suchość skóry, zaburzenia w rogowaceniu naskórka, funkcjonowaniu gruczołów łzowych i ślinianek, wysychanie spojówki i rogówki, kurza ślepota. Dodatkowo niedobory witaminy A mogą prowadzić do: łamliwości paznokci i włosów, obniżenia odporności, zaburzenia

procesów reprodukcyjnych, osłabionego łaknienia, zmian w układzie nerwowym, zaburzeń procesu wzrostu kości i zębów u dzieci oraz zahamowania procesu wzrostu i rozwoju u osób młodych. Natomiast nadmierna podaż witaminy A może powodować: bóle głowy, drażliwość, osłabienie mięśni, ociężałość, nudności i wymioty, utratę apetytu, zaburzenia przewodu pokarmowego przebiegające z powiększeniem wątroby i śledziony, suchość i owrzodzenia skóry, świąd, łysienie, łamliwość paznokci, obrzmienie powiek i wytrzeszcz, bóle stawów i kości, krwotoki, zaburzenia funkcjonowania nerek, serca i ośrodkowego układu nerwowego [1].

Witamina D

Nazwą tą określane są trzy związki: cholekalcyferol, ergokalcyferol, 25-hydroksycholekacyferol. Organizm ludzki syntetyzuje cholekalcyferol z prowitaminy pod wpływem promieni nadfioletowych, natomiast ergokalcyferol syntezowany jest z ergosterolu występującego w produktach roślinnych.

Witamina D bierze udział w regulacji gospodarki wapniowo-fosforanowej, tworzeniu kości i zębów. Jest konieczna w procesie wchłaniania wapnia i fosforu, reguluje przemianę oraz odpowiedni poziom wapnia, żelaza i fosforu we krwi, oddziałuje na układ nerwowy, immunologiczny, gruczoły przytarczyczne i mięsnie szkieletowe, reguluje syntezę białek, różnicowanie i apoptozę komórek [5].

Około 80% witaminy D pochodzi z syntezy skórnej, natomiast w produktach żywnościowych występuje ona w nieznacznej ilości. Głównymi jej źródłami są: masło, mleko, jaja, sery, tłuszcz rybi, wątroba, margaryna, drożdże i grzyby [3]. Wchłanianie witaminy D z pożywienia zależy od obecności kwasów tłuszczowych, stanu błony śluzowej jelit, czynności przytarczyc oraz perystaltyki jelit [1].

Niedobór witaminy D stwierdzany jest często u około 50% populacji świata. W przypadku braku odpowiedniej ekspozycji na słońce niemożliwe może być zapewnienie pokrycia zapotrzebowania na witaminę D. Inną przyczyną niedoboru tej witaminy jest również zbyt niska jej podaż z dietą. Niedobór witaminy D powoduje zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej prowadzące do demineralizacji kości, u niemowląt i dzieci powoduje to krzywicę, u dorosłych prowadzi do osteomalacji i osteoporozy. Dodatkowo wystąpić mogą: zniekształcenia kości, ich porowatość i kruchość układu kostnego [3].

Nadmiar witaminy D w organizmie występuje w przypadku stosowania zbyt dużych dawek suplementów oraz produktów wzbogacanych w witaminę D. Hiperwitaminoza objawia się ogólnym osłabieniem organizmu, bólami głowy i brzucha, utratą apetytu, wielomoczem i wymiotami [1].

Witamina E

Obejmuje grupę ośmiu związków, pochodnych tokolu, wykazujących aktywność biologiczną α- tokoferolu.

Witamina ta pełni funkcję przeciwutleniacza, chroni witaminę A i nienasycone kwasy tłuszczowe przed zmianami oksydacyjnymi, neutralizuje wolne rodniki, zmniejsza ryzyko występowania nowotworów, zapobiega stłuszczeniu wątroby, bierze udział w stabilizacji błon komórkowych, syntezie substancji przeciwkrzepliwych, ekspresji genów, przekazywaniu sygnałów nerwowych oraz wpływa na wydolność mięśni.

Głównymi źródłami witaminy E są: tłuszcze roślinne (margaryny), pieczywo razowe, kiełki i zarodki, inne produkty zbożowe w związku z ich dużym spożyciem. Umiarkowanie dobrym jej źródłem są owoce i warzywa. W produktach pochodzenia zwierzęcego witamina E występuje w maśle, żółtku jaj, mleku i przetworach mlecznych [1].

Niedobór tej witaminy spotykany jest rzadko. U osób dorosłych prowadzi on do uszkodzenia błon komórkowych, szybkiego rozpadu krwinek czerwonych, rogowacenia i szybkiego starzenia się skóry, wolnego gojenia się ran, zaburzeń płodności i koncentracji, a także do zwiększonego ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych. W przypadku przedwcześnie urodzonych niemowląt niedobory tej witaminy mogą powodować: większą wrażliwość na toksyczne działanie tlenu, nadmierną agregację płytek krwi, dystrofię, anemię hemolityczną, zaburzenia nerwowo-mięśniowe. Nadmierna podaż witaminy E stwierdzana jest u osób przyjmujących jej suplementy. Może ona powodować: podwójne widzenie, bóle głowy, senność, uczucie zmęczenia, zaburzenia jelitowe, osłabienie siły mięśni oraz zmniejszenie krzepliwości krwi [1].

Wybrane witaminy rozpuszczalne w wodzie

Witaminy, które są obecne w wodzie znajdującej się w produktach spożywczych lub w komórkach, łatwo przedostają się do wody podczas gotowania, są również bardzo wrażliwe na działanie wysokiej temperatury [1]. Zaliczamy do nich witaminy z grupy B (B1, B2, B5, B6, B9, B12, H, PP,) oraz witaminę C [3].

Witamina B1 (Tiamina)

Tiamina, zwana dawniej aneuryną należy do witamin z grupy B. W organizmie ludzkim występuje w trzech postaciach: monofosforan, difosforan oraz trifosforan tiaminy.

Witamina B1 odgrywa ważną rolę w procesach przemiany materii. Jest ona niezbędna do prawidłowego rozwoju organizmu, wpływa pozytywnie na układ pokarmowy, nerwowy, sercowo-naczyniowy, poprawę stanu psycho-emocjonalnego, stymuluje także prawidłowe funkcjonowanie mózgu. Tiamina oraz jej pochodne wykorzystywana jest w komórkach wątroby, serca i mięśni poprzecznie prążkowanych, pełni również funkcję koenzymu enzymów uczestniczących w procesach utleniania α-ketokwasów w cyklu Krebsa, bierze udział w powstawaniu rybozy, w biosyntezie kwasów tłuszczowych, normalizuje stężenie nadtlenków lipidowych, podnosi aktywność reduktazy glutationowej, neutralizuje wolne rodniki, w układzie nerwowym natomiast pełni rolę neuroprzekaźnika [6].

Głównym źródłem tiaminy jest pożywienie, natomiast śladowe jej ilości mogą być także dostarczane przez mikroflorę jelitową. Do żywieniowych źródeł witaminy B1 należą: pieczywo pełnoziarniste, mięso, nasiona roślin motylkowych, otręby zbożowe oraz produkty przygotowywane z dodatkiem drożdży [7].

Długotrwałe niedobory tiaminy mogą przyczynić się do wystąpienia choroby beri-beri dotyczącej układu sercowo-naczyniowego oraz nerwowego. Dana choroba występuje w trzech postaciach (sucha, mokra, dziecięca). Suche beri-beri objawia się zanikiem mięśni, mokre beri-beri charakteryzuje się wystąpieniem anoreksji, obrzęków, zaburzeń sercowych oraz mózgowych, natomiast dziecięce beri-beri powoduje wystąpienie anoreksji, drgawek oraz gwałtownych zaburzeń krążenia prowadzących do śmierci. Inną chorobą spowodowaną niedoborem tiaminy jest zespół Wernickiego-Korsakowa spotykany u osób nadużywających alkoholu. Zbyt małe spożycie witaminy B1 prowadzi do gromadzenia się w organizmie nadmiernych ilości kwasu pirogronowego oraz mlekowego, co prowadzi do zaburzeń układu nerwowego, sercowo-naczyniowego i pokarmowego. Nadmierna podaż tej witaminy może powodować: zawroty głowy, arytmię serca oraz drżenie mięśni [1].

Witamina B2 (Ryboflawina)

Zbudowana jest z izoalaksazyny oraz rybozy. W żywności występuje w formie: ryboflawiny wolnej, dinukleotydu flawinoadeninowego (FAD) oraz mononukleotydu falwinowego (FMN) [8].

Jest koenzymem enzymów uczestniczących w procesach utleniania i redukcji. Witamina ta odrywa ważną rolę w funkcjonowaniu narządu wzroku, gdyż chroni przed wystąpieniem zaćmy. Dodatkowo ryboflawina wpływa na właściwe funkcjonowanie układu nerwowego i odpornościowego. Witamina B2 jest koenzymem występującym w około 50 enzymach. Uczestniczy w przemianach węglowodanów, białek i tłuszczów, jest niezbędna do syntezy adrenaliny i serotoniny [3].

Witamina ta występuje zarówno w produktach pochodzenia roślinnego, jak i zwierzęcego, jednak w niewielkich ilościach. Jako główne źródła tej witaminy wymieniane są: mleko i produkty mleczne oraz mięso i jego przetwory.

Niedobory tej witaminy obserwowane są głównie u: alkoholików, kobiet w ciąży, dzieci i młodzieży, osób w podeszłym wieku oraz chorujących na cukrzycę. Głównymi objawami niedoboru witaminy B2 są: łuszczenie i pękanie warg, zapalenie skóry i języka, upośledzone funkcjonowanie wzroku, układu nerwowego, zaburzenia oddychania oraz niedokrwistość normocytarna. Natomiast nadmierne spożycie ryboflawiny objawia się jedynie wystąpieniem wymiotów [1].

Witamina B3 (PP, Niacyna)

Obejmuje swoją nazwą kwas nikotynowy, amid kwasu nikotynowego oraz ich formy związane. Kwas nikotynowy pełni funkcję ochronną przed chorobami sercowo-naczyniowymi, rozszerza naczynia krwionośne, obniża poziom lipidów i cholesterolu w osoczu. Witamina PP poprawia krążenie krwi, jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania centralnego i obwodowego układu nerwowego, syntezy hormonów sterydowych, insuliny i tyroksyny. Dodatkowo niektóre choroby korzystnie reagują na leczenie kwasem nikotynowym, np. encefalopatia u alkoholików. Natomiast pochodne kwasu nikotynowego charakteryzują się cennymi właściwościami fizjologicznymi i są wykorzystywane w medycynie [9].

Ze względu na liczne funkcje spełniane prze niacynę należy zapewnić jej odpowiednią podaż. Do głównych źródeł pokarmowych witaminy PP zalicza się: mięso, podroby, ryby, produkty zbożowe oraz ziemniaki. Ważne jest również spożywanie produktów będących źródłem tryptofanu, z którego pod wpływem bakterii jelitowych następuje produkcja witaminy B3.

Długotrwały niedobór niacyny prowadzi do wystąpienia pelagry objawiającej się: zapaleniem skóry, biegunką, zaburzeniami psychicznymi. Innymi objawami niedoboru tej

witaminy są: szorstkość skóry, przebarwienia błon śluzowych jamy ustnej i języka, ból głowy, stany lękowe oraz depresja [10]. Natomiast nadmierne spożycie witaminy PP jest wydalane z organizmu z moczem [1].

Witamina B9 (Kwas foliowy)

Witamina zbudowana z pterydyny, kwasu para-aminobenzoesowego i reszt kwasu benzoesowego. Wpływa na ekspresję genów, syntezę aminokwasów, kwasów nukleinowych i neuroprzekaźników katecholaminowych. Kwas foliowy odpowiedzialny jest za syntezę niektórych aminokwasów i kwasów nukleinowych, wpływa na prawidłową ekspresję genów. Do produktów bogatych w foliany zalicza się: zielone warzywa liściaste, bób, zielony groszek, pomidory, buraki, orzechy, owoce cytrusowe, ziarna słonecznika i zbóż, jaja, sery, drożdże oraz wątrobę.

Niedostateczna podaż folianów może prowadzić do wystąpienia miażdżycy, niedokrwistości megaloblastycznej, chorób neurodegeneracyjnych oraz niektórych rodzajów nowotworów. Bardzo ważna jest odpowiednia podaż witaminy B9 u kobiet planujących ciążę oraz w ciąży. Odpowiedni poziom kwasu foliowego w surowicy krwi wpływa na prawidłowy przebieg organogenezy u rozwijającego się płodu. Pełni on kluczową rolę w prewencji wad cewy nerwowej oraz wad rozwojowych twarzoczaszki [11]. Natomiast nadmierna podaż witaminy B9 może nasilać proces karcinogenezy we wczesnych zmianach nowotworowych w obrębie układu nerwowego i pokarmowego, a także maskować niedobory witaminy B12 [1].

Witamina B12 (Kobalamina)

Określa związki z grupy kobalamin, które są zbliżone do siebie budową chemiczną oraz posiadają podobne funkcje fizjologiczne. Kobalamina obejmuje cztery podstawowe formy chemiczne: cyjanokobalaminę, metylo-, hydroksyl- oraz dezoksyadenozylo-kobalaminę.

Witamina B12 jest niezbędna do prawidłowego przebiegu erytropoezy, bierze udział w syntezie DNA i RNA, przemianach metabolicznych węglowodanów i tłuszczów, wpływa na prawidłowe funkcjonowanie układu nerwowego. Dodatkowa witamina ta jest kofaktorem syntazy metioninowej i mutazy metylmalonylo-CoA, uczestniczy w przemianie kwasu foliowego do tetrahydrofolianu i razem z nim wpływa na stabilność genomu człowieka.

Głównymi źródłami żywieniowymi kobalaminy są: mięso przeżuwaczy, ryby, drób, podroby, skorupiaki, mleko, jaja i sery [12].

Niedobór witaminy B12 prowadzi do zmian neurologicznych takich jak: mrowienie i drętwienie rąk i nóg, zniesienie odruchów rozciągowych mięśni, parestezje. Zmiany w układzie krwionośnym spowodowane niedoborem tej witaminy określane są jako niedokrwistość Addisona-Biermera lub anemia złośliwa. Wystąpić mogą także zmiany megaloblastyczne w szpiku kostnym oraz w układzie sercowo-naczyniowym. Inne objawy charakterystyczne dla niedoboru kobalaminy to: stany zapalne języka i błony śluzowej jamy ustnej, osłabienie organizmu, niekiedy żółtaczka. Mogą także występować: demencja, zaburzenia pamięci, upośledzenie umysłowe, depresja, halucynacje, psychozy i zaburzenia wzroku [13]. Dodatkowo niedobór tej witaminy zwiększa ryzyko uszkodzenia DNA, wpływa także na wzrost poziomu homocysteiny. Natomiast nadmierna ilość witaminy B12 w diecie nie wywołuje żadnych objawów niepożądanych [1].

Witamina C (Kwas askorbinowy)

Rozpuszczalna w wodzie witamina uczestnicząca w wielu procesach metabolicznych zachodzących w organizmie ludzkim [14].

Jest przeciwutleniaczem, modulatorem odpornościowym, bierze udział w produkcji immunoglobulin przyczyniając się jednocześnie do wzrostu odporności. Dodatkowo witamina ta zwiększa wchłanianie wapnia i żelaza, wspomaga leczenie anemii, korzystnie wpływa na wytwarzanie kolagenu, funkcje śródbłonka naczyń, podwyższa stężenie HDL, przez co hamuje powstawanie blaszki miażdżycowej [15]. Zgodnie z najnowszymi badania wykazano korzystny wpływ witaminy C w leczeniu chorób neurodegeneracyjnych [16]. Organizm ludzki nie posiada zdolności syntezy kwasu askorbinowego, wobec czego zapotrzebowanie na niego musi być pokrywane z całodzienną dietą. Największe ilości witaminy C zawierają owoce takie jak: cytryna, czarna porzeczka, truskawka, pomarańcza, kiwi, ananas, grejpfrut oraz warzywa – pietruszka, brokuł, kalafior, brukselka, szparagi, pomidor [14, 17].

Niedobór witaminy C w organizmie objawia się brakiem łaknienia, obniżeniem odporności organizmu na infekcje, bólami kostno-stawowymi. Awitaminoza natomiast prowadzi do choroby określanej mianem „szkorbutu" objawiającej się wypadaniem zębów, zmianami zapalno-martwiczymi dziąseł, krwawieniami z błon śluzowych [14]. Natomiast nadmierna podaż witaminy C uznawana jest za bezpieczną dla organizmu ludzkiego, głównie ze względu na jej łatwe wydalanie z moczem. Nadmierne spożycie witaminy C może objawiać się jednak występowaniem biegunek, tworzeniem się kamieni nerkowych, częstszym oddawaniem moczu [1].

CHARAKTERYSTYKA SKŁADNIKÓW MINERALNYCH

Składniki mineralne są pierwiastkami, które po mineralizacji substancji organicznej i pozbawieniu jej wody pozostają w postaci popiołu. Stanowią około 3% masy ciała noworodka i 4% masy ciała dorosłego człowieka. W największej ilości występują w kościach i zębach [1]. Należą one do związków egzogennych i muszą być dostarczane do organizmu z dietą. Ze względu na ilość składników mineralnych w organizmie dzieli się je na makroelementy i mikroelementy. W poniższej tabeli przedstawiono ich podział wraz z zawartością w organizmie dorosłego człowieka.

Składniki mineralne pełnią wiele różnorodnych funkcji – są materiałem budulcowym, wchodzą w skład płynów ustrojowych, komórek, hormonów, enzymów. Biorą również udział w przenoszeniu tlenu do komórek, gospodarce wodno-elektrolitowej oraz utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej. W organizmie ludzkim zachodzi ciągła ich wymiana. Codziennie część z nich usuwania jest z moczem, potem i kałem, wobec czego muszą być na bieżąco uzupełniane. Ponadto organizm ludzki posiada zdolność magazynowania niektórych pierwiastków, np. żelaza [3].

Wybrane makroelementy

Składniki mineralne określane mianem makroelementów to składniki stanowiące powyżej 0,01% masy ciała człowieka. Dobowe zapotrzebowanie na te pierwiastki wynosi ponad 100 mg [1]. Należą do nich: wapń, fosfor, potas, siarka, sód, chlor i magnez.

Poniżej zostały opisane główne funkcje, źródła pokarmowe, objawy niedoboru i nadmiaru dla wybranych składników mineralnych - wapnia, potasu, sodu, magnezu i fosforu.

Wapń

Jeden z ważniejszych składników mineralnych, podstawowy składnik układu kostnego. Spełnia w organizmie wiele funkcji, m.in. stanowi główny składnik kości, zapewnia trwałość zębów, wpływa na utrzymanie równowagi ciała, krzepliwość krwi oraz warunkuje prawidłową czynność serca [3,18]. Jony wapnia biorą udział w przepuszczalności błon komórkowych, przewodnictwie nerwowym, kurczliwości mięśni, utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej, przekazywaniu bodźców humoralnych. Są one także aktywatorem lub inhibitorem wielu enzymów [3].

Głównym źródłem wapnia są: mleko i przetwory mleczne, konserwy rybne (szprot, sardynka), pieczywo, mąka, kasze gruboziarniste, suche nasiona roślin strączkowych, warzywa liściaste, kakao, orzechy, niektóre owoce [1]. Pierwiastek ten najlepiej przyswaja się z mleka i jego przetworów.

Niedobór wapnia jest przyczyną wystąpienia tężyczki, zniekształceń kośćca, uszkodzeń zębów, zaburzeń w funkcjonowaniu mięśni, serca oraz układu nerwowego. Brak tego składnika w diecie dzieci objawia się krzywicą oraz niedostatecznym wzrostem. U osób dorosłych wystąpić może osteoporoza. Nadmierne spożycie wapnia z dietą może powodować tworzenie się kamieni nerkowych, wpływać hamująco na wchłanianie żelaza i cynku, a także powodować zaburzenia pracy serca i oddychania [3].

Potas

Kation o charakterze zasadowym, występujący w organizmie w dużych ilościach. Do jego głównych funkcji należy: katalizowanie reakcji enzymatycznych, regulacja ciśnienia osmotycznego płynów ustrojowych, utrzymywanie równowagi osmotycznej wewnątrz komórki i potencjału spoczynkowego błon komórkowych, usuwanie nadmiaru wody i sodu z organizmu, utrzymywanie równowagi kwasowo-zasadowej, uczestnictwo w przewodnictwie nerwowym, prawidłowej kurczliwości mięśni, przemianach węglowodanowych oraz syntezie białek ustrojowych [3,19].

Do żywieniowych źródeł potasu należą: suszone owoce, awokado, orzechy, płatki zbożowe, kasze, otręby, szpinak, brokuły, pomidory, sałata lodowa, fasola, marchew, buraki, ziemniaki, kalafior, kiwi, banany, mango i pomarańcze [20].

Niedobór potasu w organizmie objawia się osłabieniem siły mięśni gładkich prowadzącym do zaparć i niedrożności porażennej jelit oraz mięśnia sercowego. Niedostateczne spożycie z dietą jest przyczyną osłabienia utleniania komórkowego, upośledzenia pobudliwości nerwowo-mięśniowej, pogorszenia kurczliwości mięśni i arytmii. Może również doprowadzić do zatrzymania czynności serca [20,21]. U osób z prawidłowo funkcjonującymi nerkami nadmierne spożycie potasu nie stanowi zagrożenia, ponieważ jest on usuwany wraz z moczem. Natomiast w przypadku występujących chorób nerek może dochodzić do upośledzonego wydalania potasu z moczem i w związku z tym zwiększenia jego ilości we krwi. Głównymi objawami hiperkaliemii są: zwolnienie czynności serca, apatia, osłabienie siły mięśni oraz mrowienie ust i kończyn [1].

Sód

Podstawowy pierwiastek płynów ustrojowych. Jego zaburzeniom w ustroju towarzyszą zaburzenia gospodarki potasu oraz wody. Sód wpływa na utrzymanie równowagi kwasowo-zasadowej, gospodarki wodno-elektrolitowej, pozwala na prawidłowe przewodzenie impulsów nerwowych oraz prawidłową czynność komórek mięśniowych [22].

Głównym źródłem sodu w diecie jest sól kuchenna, produkty przetworzone pokrywają natomiast 70-75% pobrania tego pierwiastka z dietą. Spośród produktów przetworzonych pieczywo, sery oraz przetwory mięsne stanowią główne źródło tego pierwiastka [23].

Niedobory sodu określane mianem hiponatremii występują rzadko. Mogą one wynikać zarówno z niedostatecznej podaży tego składnika, jak również zwiększonych strat będących konsekwencją np. intensywnego pocenia się, wymiotów, biegunek, stosowania leków moczopędnych. Zmniejszone stężenie sodu w osoczu może powodować obrzęki, osłabienie, zaburzenia orientacji, mdłości, utratę łaknienia, bóle głowy [1]. W przypadku nadmiernego spożycia sodu mogą wystąpić poważne zaburzenia zdrowotne: podwyższenie ciśnienia tętniczego krwi [22, 24], zwiększenie ryzyka zachorowania na choroby układu sercowo-naczyniowego, zawał serca, udar mózgu, wylew krwi do mózgu, przerost lewej komory serca, zgon wieńcowy. Wystąpić mogą także: zmiany zanikowe błony śluzowej żołądka, osteoporoza i zaburzenia czynności nerek [23].

Magnez

Jeden z najważniejszych składników mineralnych, który obok potasu jest głównym kationem wewnątrzkomórkowym organizmu. Katalizuje reakcje przemian białek, tłuszczów i węglowodanów, uczestniczy w glikolizie, β-oksydacji kwasów tłuszczowych, glikolizie, homeostazie wapnia oraz hydroksylacji witaminy D. Dodatkowo składnik ten odgrywa ważną rolę w syntezie wiązań bogatoenergetycznych, stabilizacji spirali kwasu DNA i chromosomów, reguluje stężenie glukozy we krwi, stanowi również integralną część błon komórkowych [25].

Dla prawidłowego funkcjonowania organizmu niezbędne jest zapewnienie optymalnego spożycia tego pierwiastka. Do głównych żywieniowych źródeł magnezu należą: pestki dyni, otręby pszenne, kakao, zarodki pszenne, migdały, kasza gryczana, soja, biała fasola, gorzka czekolada, orzechy laskowe, otręby owsiane i woda pitna [26].

Niedobory tego pierwiastka mogą powodować: zaburzenia rytmu serca, nadciśnienie tętnicze, niedokrwienie mięśnia sercowego, ciągłe zmęczenie, brak energii, zły nastrój,

depresję, kłopoty z koncentracją, zbytnią drażliwość. Wystąpić mogą tiki nerwowe, skurcze łydek, mrowienie i drętwienie kończyn dolnych, łamliwość paznokci oraz wypadanie włosów [27, 28]. Natomiast nadmierne spożycie tego składnika mineralnego może objawiać się spadkiem ciśnienia krwi, bradykardią, osłabieniem, zaburzeniami świadomości oraz hipotonią mięśniową z osłabieniem odruchów ścięgnistych [26].

Fosfor

Fosfor jest makro - pierwiastkiem uczestniczącym w mineralizacji zębów i kości. Jest składnikiem budulcowym błon komórkowych, tkanek miękkich, kwasów nukleinowych. Bierze udział w przemianach energetycznych, przewodnictwie bodźców nerwowych, procesach metabolicznych oraz utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej [29].

Głównymi źródłami żywieniowymi fosforu są: kasza gryczana, ryby wędzone spożywane wraz z ośćmi i konserwy rybne, sery podpuszczkowe, podroby, jaja, nasiona roślin strączkowych, ciemne pieczywo oraz fosforany dodawane w trakcie produkcji żywności, np. do napojów typu cola, serów topionych, pieczywa cukierniczego [1, 29].

Ze względu na występowanie fosforu w wielu produktach żywnościowych jego niedobory występują bardzo rzadko. Stwierdzane są zazwyczaj u alkoholików, osób stosujących leki zobojętniające nadmiar kwasu solnego w żołądku oraz u osób żywionych pozajelitowo. Głównymi objawami hipofosfatemii są: większa podatność na infekcje, osłabienie kości i siły mięśniowej, osteomalacja. Nadmierne pobranie z dietą tego pierwiastka stwierdzane jest częściej niż jego niedobór. Może ono prowadzić do upośledzenia wykorzystania wapnia, nadczynności przytarczyc, utraty masy kostnej oraz mieć negatywny wpływ na przyswajanie innych składników mineralnych [3].

Wybrane mikroelementy

Składniki mineralne określane mianem mikroelementów to składniki stanowiące poniżej 0,01% masy ciała człowieka. Dobowe zapotrzebowanie na te pierwiastki wynosi poniżej 100 mg [1]. Należą do nich: żelazo, fluor, cynk, miedź, jod, mangan, selen, chrom oraz pierwiastki ultraśladowe, których rola w żywieniu człowieka nie została do końca poznana – kobalt, molibden, nikiel i wanad.

Poniżej zostały opisane główne funkcje, źródła pokarmowe, objawy niedoboru i nadmiaru dla wybranych mikroskładników: żelaza, cynku i miedzi.

Żelazo

Około 75% tego pierwiastka znajdującego się w organizmie ludzkim zawarte jest w związkach aktywnych metabolicznie – hemoglobinie, mioglobinie, transferrynie oraz enzymach. Pozostała część to pula zapasowa.

Główną rolą tego mikroskładnika jest transport i magazynowanie tlenu, oddychanie tkankowe. Pierwiastek ten uczestniczy także w transporcie elektronów, metabolizmie cholesterolu, desaturacji kwasów tłuszczowych, jodowaniu tyrozyny, rozkładzie nadtlenku wodoru, detoksykacji obcych związków w wątrobie, syntezie DNA i prostaglandyn, katabolizmie tryptofanu, a także w funkcjonowaniu układu immunologicznego [1].

Mikroskładnik ten w produktach spożywczych występuje jako dobrze wchłaniane żelazo hemowe, które przyswaja się w 20% oraz trudniej przyswajalne żelazo niehemowe wchłaniane w 5%. Głównymi źródłami żelaza hemowego są produkty pochodzenia zwierzęcego tj.: wątroba, nerki, serce, mięso i jego przetwory, drób oraz ryby. Natomiast do głównych źródeł żelaza niehemowego należą: kasze gruboziarniste, otręby pszenne i ryżowe, mąka, chleb z pełnego przemiału, zarodki pszenne, żółtka jaj, nać pietruszki, szpinak, szczaw, szczypior, korzeń pietruszki, boćwina, brukselka, buraki, a także suszone owoce i warzywa [3].

Niedobór tego pierwiastka w diecie zwiększa ryzyko wystąpienia infekcji i zakażeń, obniża czynność bakteriobójczą, powoduje powstanie niedokrwistości niedobarwliwej [30]. Objawami sugerującymi niedobór tego mikroskładnika są: osłabienie umysłowe, bladość warg i skóry, utrudnione zapamiętywanie, palpitacje serca, osłabienie mięśni, szybkie męczenie się organizmu. Nadmierna zawartość tego pierwiastka w diecie może prowadzić do powstania hemochromatozy wrodzonej [3]. Objawami ze strony organizmu świadczącymi o nadmiarze tego składnika mineralnego w organizmie są: biegunka, wymioty, nudności, zaburzenia sercowo-naczyniowe i ośrodkowego układu nerwowego, trzustki, nerek, wątroby oraz szpiku kostnego [1].

Cynk

Mikroelement niezbędny do normalnego wzrostu i rozwoju organizmu ludzkiego. Pierwiastek ten spełnia wiele podstawowych funkcji, m.in.: jest aktywatorem enzymów trawiennych, bierze udział w metabolizmie kwasów nukleinowych, białek, węglowodanów i lipidów, spełnia istotną rolę w funkcjonowaniu układu immunologicznego, rozrodczego i oddechowego, posiada działanie odtruwające na działanie kadmu i ołowiu, jest niezbędny do

właściwej adaptacji narządu wzroku w ciemności, korzystnie wpływa na przyspieszenie procesu gojenia się ran, jest przeciwutleniaczem, odpowiada za replikę i transkrypcję materiału genetycznego [30].

Do głównych żywieniowych źródeł cynku należą: produkty zbożowe z pełnego przemiału, nasiona roślin strączkowych, jaja, warzywa i owoce, mięso, wędliny oraz ryby. Duże ilości tego mikroskładnika występują również w: drożdżach piekarskich, orzechach, pestkach, i serach podpuszczkowych [1, 3].

Ciężki niedobór cynku spotykany jest rzadko. Osobami z grupy ryzyka narażonymi na niedobór tego pierwiastka są: niemowlęta, dzieci oraz DZIEWCZĘTA w ciąży. Głównymi objawami niedoboru tego pierwiastka u dzieci są: zahamowanie wzrostu, łuszczycopodobne zmiany skórne, utrata apetytu, łysienie i biegunka. U osób dorosłych występują: zaburzenia węchu i smaku, upośledzone gojenie się ran, obniżenie odporności, wypadanie włosów, problemy dermatologiczne, kurza ślepota, atrofia grasicy, węzłów chłonnych oraz zaburzenia psychiczne [31, 32].

Wobec faktu, iż cynk w produktach spożywczych występuje w małych ilościach, jego nadmierna podaż może być spowodowana dużym pobraniem z innych źródeł np. z suplementów diety. Objawami nadmiernego spożycia cynku są: niepokój, bóle głowy, utrata apetytu, wymioty, bóle brzucha, biegunki [1].

Miedź

Pierwiastek ten wchodzi w skład białek oraz enzymów, uczestniczy w gospodarce żelaza i wytwarzaniu hemoglobiny. Bierze udział w metabolizmie tkanki nerwowej, syntezie melaniny oraz noradrenaliny, wytwarzaniu tkanki łącznej i kostnej, dekompozycji wolnych rodników, pomaga w utrzymaniu struktury melaniny, a także struktur naczyniowych [1].

Głównymi źródłami żywieniowymi tego mikroskładnika są: wątroba, zarodki pszenne, płatki owsiane, otręby pszenne, nasiona słonecznika, kakao, orzechy, zielone warzywa liściaste oraz niektóre ryby [3, 29].

Niedobory tego pierwiastka występują bardzo rzadko. Przyczyniają się one do rozwoju niedokrwistości, łamliwości kości, pękania naczyń krwionośnych, zaburzeń pracy serca, zmniejszenia odporności, zaburzeń pigmentacji oraz upośledzenia wzrastania. Natomiast nadmierne spożycie miedzi może powodować wystąpienie: zawrotów głowy, mdłości, wymiotów, bólów brzucha oraz biegunek [1, 3].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena zawartości wybranych witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych młodzieży w wieku licealnym.

W niniejszej pracy z grupy witamin rozpuszczalnych w tłuszczach analizowano pobranie z dietą witamin A, D i E, natomiast z grupy witamin rozpuszczanych w wodzie w całodziennych racjach pokarmowych oceniano zawartość witamin B1, B2, B3, B6, B12 oraz C. W odniesieniu do składników mineralnych, z grupy makroelementów zbadano ilość w diecie młodzieży wapnia, potasu, sodu, magnezu i fosforu. Z grupy mikroelementów ocena zawartości dotyczyła natomiast żelaza, cynku i miedzi.

Cel główny został rozbudowany o następujące cele szczegółowe:

1. Ocena zawartości wybranych witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych młodzieży w wieku licealnym ogółem.
2. Ocena stopnia realizacji normy na wybrane witaminy i składniki mineralne z uwzględnieniem wieku i płci badanej grupy.
3. Porównanie średniej zawartości wybranych witamin i składników mineralnych w diecie badanej młodzieży z dwóch dni nauki szkolnej do ich zawartości z dnia wolnego od zajęć.
4. Ocena związku pomiędzy BMI, miejscem zamieszkania, strukturą rodziny, posiadaniem rodzeństwa i jego liczbą, statusem materialny rodziny, wykształceniem rodziców oraz rodzajem pracy przez nich wykonywanej, a średnim pobraniem (z trzech dni) wybranych witamin i składników mineralnych.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badanie zostało przeprowadzone w maju 2018 r. wśród uczniów klas trzecich Liceum Ogólnokształcącego w Ostrowi Mazowieckiej.

Badaną grupę stanowiła młodzież w wieku 18 i 19 lat w łącznej liczbie 120 osób (n=120), w tym 82 dziewczyny (68%) i 38 chłopców (32%). 44% badanych mieszkało w mieście, a 56% na wsi. Uczniowie wyrazili zgodę na uczestnictwo w badaniu, dodatkowo zostali poinformowani o dobrowolności udziału oraz możliwości odstąpienia od badania na każdym jego etapie.

W pracy jako narzędzie badawcze wykorzystano trzydniowy 24 - godzinny wywiad żywieniowy na podstawie, którego zebrano informacje na temat spożycia wybranych witamin rozpuszczalnych w wodzie: A, D, E oraz rozpuszczalnych w tłuszczach: B1, B2, B3, B9, B12 i C, a także wybranych składników mineralnych – makroelementów: wapnia, potasu, sodu, magnezu, fosforu oraz mikroelementów: żelaza, cynku i miedzi. Przeprowadzone badanie miało charakter anonimowy. Ocena stanu odżywienia badanej grupy została dokonana na podstawie wskaźnika masy ciała *Body Mass Index* (BMI), który został obliczony przy użyciu wzoru: BMI = masa ciała (kg) / wzrost (m^2). Zawartość wybranych witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych badanej grupy oszacowana została za pomocą programu Energia. Ilość poszczególnych witamin i składników mineralnych zredukowana została, zgodnie z przyjętymi w programie Energia założeniami, o straty wynoszące 10%.

Uzyskane dane zostały odniesione do norm na poszczególne witaminy i składniki mineralne, odpowiednio dla wieku i płci oraz został policzony procent ich realizacji. Wszystkie wyniki zostały analizowane dla ogółu badanej grupy, z uwzględnieniem płci oraz z podziałem na odpowiednio na 4 grupy wieku i płci – celem porównania z przedmiotową normą. W zestawieniach ujęto wartości średnie (M), odchylenia standardowe (SD), wartości minimalne (Min.), wartości maksymalne (Max.) oraz mediany (Me).

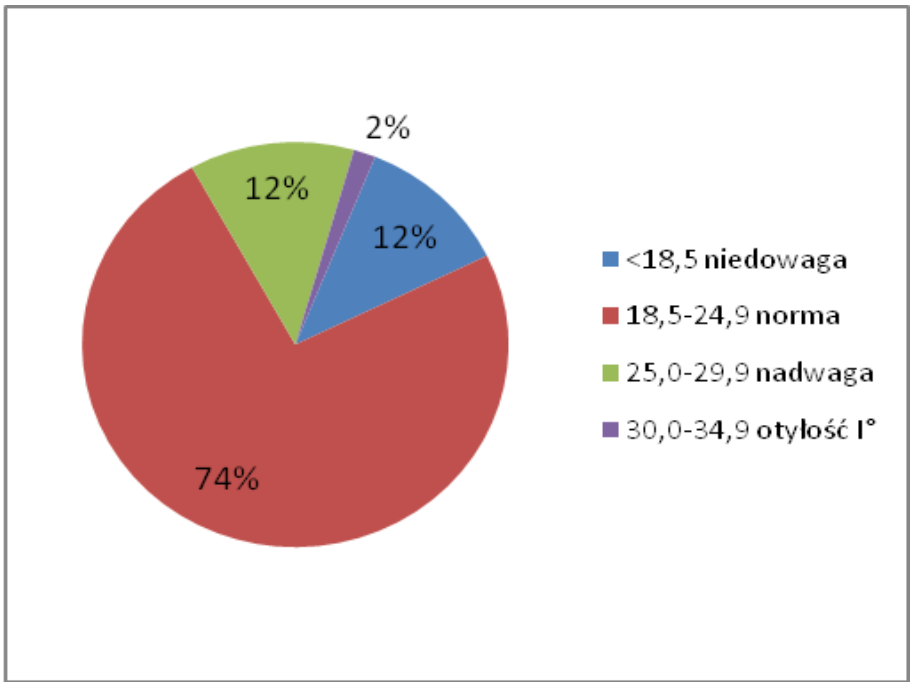
Analiza statystyczna przeprowadzona została za pomocą programu STATISTICA wersja 13.3. Dane mające charakter nominalny opisywano tworząc szeregi rozdzielcze, w których wyszczególniano warianty cech podając ich liczność i częstość występowania w całej badanej zbiorowości.

WYNIKI

Charakterystyka badanej grupy

Badana grupa liczyła 120 osób - 68% dziewcząt i 32% chłopców. Osiemnastolatkowie stanowili 56% ogółu grupy, natomiast dziewiętnastolatkowie 44%. Większość uczestników badania mieszkała na wsi (56%), pozostałe osoby w mieście (44%). Ponad 90% licealistów pochodziło z rodzin pełnych. Rodzeństwo posiadało 83% uczniów, reszta natomiast była jedynakami. Prawie połowa (47%) badanych zadeklarowała, że ma jedno rodzeństwo, 23% badanych wskazało natomiast, że ma dwoje rodzeństwa. Posiadanie trojga rodzeństwa

potwierdziło 6% respondentów, natomiast porównywalny odsetek ankietowanych (około 4%) zadeklarował, że ma czworo lub pięcioro rodzeństwa. Większość badanej młodzieży określiła status materialny swojej rodziny, jako dobry (64%), 27% uznało, że jest on bardzo dobry, natomiast 9% licealistów wskazało swój status materialny, jako średni. Z opinii badanej młodzieży wynika, że najwyższy odsetek matek/opiekunów posiadało wykształcenie wyższe (44%), natomiast zarówno wykształcenie zawodowe, jak i średnie posiadało po 28% matek/opiekunów. Prawie połowa ankietowanych (48%) wskazała, że wykształcenie ich ojców/opiekunów jest na poziomie szkoły zawodowej, a 34% uczniów zadeklarowało poziom wykształcenia ojców/opiekunów, jako średni. 18% badanych stwierdziło, że ich ojcowie/opiekunowie posiadają wykształcenie wyższe. Większość matek/opiekunów licealistów uczestniczących w badaniu (52%) wykonywała pracę umysłową, 36% - fizyczną. 12% licealistów zadeklarowało, że ich matki/opiekunowie są osobami bezrobotnymi. W odniesieniu do rodzaju pracy wykonywanej przez ojców/opiekunów większość (69%) uczniów stwierdziło, że ich ojcowie/opiekunowie wykonują pracę fizyczną, 25% zadeklarowało, ze jest to praca umysłowa. Reszta licealistów (6%) wskazała, że ich ojcowie/opiekunowie są rencistami/emerytami. Szczegółowe dane przedstawiono w Tabeli 1. Na podstawie wzrostu i masy ciała został obliczony wskaźnik BMI badanej młodzieży.



Rycina 1. Wskaźnik BMI badanej młodzieży.

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy.

LP.	BADANE PARAMETRY		WYNIKI OGÓŁEM	
			LICZBOWO (n=120)	PROCENTOWO (100%)
1.	płeć	dziewczęta	82	68
		chłopcy	38	32
2.	wiek	18 lat	67	56
		19 lat	53	44
3.	miejsce zamieszkania	miasto	53	44
		wieś	67	56
4.	struktura rodziny	pełna	110	92
		niepełna	10	8
5.	posiadanie rodzeństwa	tak	100	83
		nie	20	17
6.	liczba rodzeństwa	brak	20	17
		jedno	56	47
		dwoje	28	23
		troje	8	6
		czworo	5	4
		pięcioro	3	3
7.	status materialny rodziny	bardzo dobry	32	27
		dobry	77	64
		średni	11	9
		niski	0	0
8.	wykształcenie matki/ opiekuna	podstawowe	0	0
		zawodowe	34	28
		średnie	33	28
		wyższe	53	44
9.	wykształcenie ojca/ opiekuna	podstawowe	0	0
		zawodowe	58	49
		średnie	41	34
		wyższe	21	17
10.	rodzaj pracy obecnie wykonywanej przez matkę/ opiekuna	pracownik fizyczny	43	36
		pracownik umysłowy	63	52
		rencista/ emeryt	0	0
		bezrobotny	14	12
11.	rodzaj pracy obecnie wykonywanej przez ojca/ opiekuna	pracownik fizyczny	83	69
		pracownik umysłowy	30	25
		rencista/ emeryt	0	0
		bezrobotny	7	6

Trzy czwarte badanej grupy posiadało prawidłową masą ciała (74%), taki sam odsetek licealistów (12%) miał niedowagę i nadwagę, natomiast otyłość pierwszego stopnia stwierdzono tylko u 2 osób (2%). Otyłość stopnia drugiego oraz trzeciego nie stwierdzono wśród badanej młodzieży (Rycina 1).

OCENA ZAWARTOŚCI WYBRANYCH WITAMIN I SKŁADNIKÓW MINERALNYCH W CAŁODZIENNYCH RACJACH POKARMOWYCH BADANEJ GRUPY

Zestawienie średniej zawartości (z trzech analizowanych dni) wybranych witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych z podziałem na płeć oraz dla ogółu młodzieży licealnej przedstawiono w Tabeli 2.

Jak wynika z powyższego zestawienia w odniesieniu do zawartości w diecie uczniów witamin dieta badanej młodzieży z trzech dni ogółem charakteryzowała się nadmierną zawartością witamin: A (1228,28µg), B2 (1,61mg), B3 (14,23mg) oraz B12 (3,17µg).

Na poziomie pokrywającym zapotrzebowanie organizmu występowały witaminy: E (10,40mg), B1 (1,10mg) oraz C (64,91mg). Natomiast średnia zawartość w diecie badanej grupy witamin D (2,25 µg) oraz B9 (201,20 µg) była na niskim poziomie.

W odniesieniu do zawartości w diecie licealistów składników mineralnych stwierdzić należy, iż składnikami mineralnymi w nadmiarze występującymi w diecie badanej grupy były: sód (2040,26mg), fosfor (1207,57mg), żelazo (9,83mg) oraz miedź (0,97mg). Na poziomie zbliżonym do pokrycia zapotrzebowanie występował cynk (9,09mg), natomiast pierwiastkami niedoborowymi w diecie badanej grupy były: potas (2804,30mg), wapń (785,57mg) oraz magnez (249,85mg).

Dodatkowo zauważyć należy, iż dieta chłopców w porównaniu do diety dziewcząt charakteryzowała się wyższą zawartością wszystkich analizowanych witamin i składników mineralnych.

Tabela 2. Średnia zawartość z trzech dni wybranych witamin i składników mineralnych **w całodziennych racjach pokarmowych badanej grupy.**

WITAMINA/ SKŁADNIK MINERALNY	DZIEWCZĘTA (n=82)					CHŁOPCY (n=82)					DZIEWCZĘTA I CHŁOPCY (n=120)				
	M	SD	Min.	Max.	Me	M	SD	Min.	Max.	Me	M	SD	Min.	Max.	Me
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W TŁUSZCZACH															
A [µg]	1114,49	528,76	176,54	3352,62	1096,29	1473,82	649,88	525,44	3007,20	1462,04	1228,28	591,44	176,54	3352,62	1191,69
D [µg]	1,87	1,15	0,38	6,87	1,56	3,06	1,48	1,67	8,80	2,81	2,25	1,37	0,38	8,80	1,98
E [mg]	8,91	3,12	3,66	17,49	8,84	13,62	5,12	7,49	26,45	12,63	10,40	4,43	3,66	26,45	9,62
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W WODZIE															
B1 [mg]	0,93	0,31	0,29	1,88	0,88	1,45	0,46	0,61	2,58	1,51	1,10	0,44	0,29	2,58	1,00
B2 [mg]	1,43	0,44	0,57	2,82	1,38	2,00	0,65	0,94	4,25	1,93	1,61	0,58	0,57	4,25	1,52
B3 [mg]	11,86	4,70	3,91	27,30	11,20	19,34	5,02	9,74	30,63	18,32	14,23	5,92	3,91	30,63	13,14
B9 [µg]	176,88	53,68	61,44	325,96	169,65	253,66	97,17	84,86	546,70	230,78	201,20	78,64	61,44	546,70	190,45
B12 [µg]	2,76	1,25	0,99	7,94	2,50	4,06	1,52	2,00	8,38	3,95	3,17	1,46	0,99	8,38	2,91
C [mg]	60,06	33,49	7,49	177,66	55,80	75,36	36,23	16,89	164,94	69,42	64,91	34,97	7,49	177,66	63,93
MAKROELEMENTY															
sód [mg]	1734,86	660,56	627,76	4302,55	1605,34	2699,30	1072,81	1419,57	5716,43	2593,77	2040,26	926,19	627,76	5716,43	1824,08
potas [mg]	2526,48	757,07	1004,97	4527,14	2462,19	3403,80	859,74	1611,13	5353,31	3334,83	2804,30	887,64	1004,97	5353,31	2789,98
wapń [mg]	726,67	320,97	228,45	1784,65	678,89	912,66	376,48	294,86	2059,61	938,55	785,57	348,91	228,45	2059,61	756,12
fosfor [mg]	1060,73	314,49	534,56	1899,42	1001,81	1524,44	450,93	895,03	3079,92	1469,49	1207,57	421,27	534,56	3079,92	1121,61
magnez [mg]	224,37	70,11	96,92	406,07	216,78	304,83	96,24	158,00	642,46	292,10	249,85	87,40	96,92	642,46	241,46
MIKROELEMENTY															
żelazo [mg]	8,57	2,61	3,95	16,95	8,42	12,56	3,33	6,50	18,08	12,38	9,83	3,40	3,95	18,08	8,96
cynk [mg]	7,90	2,32	4,37	14,56	7,38	11,67	3,05	6,31	17,79	11,55	9,09	3,11	4,37	17,79	8,27
miedź [mg]	0,86	0,27	0,33	1,48	0,83	1,18	0,36	0,51	2,29	1,17	0,97	0,33	0,33	2,29	0,91

M- wartość średnia, SD - odchylenia standardowe, Min. – wartość minimalna, Max. – wartość maksymalna, Me – Mediana

Jak wynika z powyższego zestawienia w odniesieniu do zawartości w diecie uczniów witamin dieta badanej młodzieży z trzech dni ogółem charakteryzowała się nadmierną zawartością witamin: A (1228,28µg), B2 (1,61mg), B3 (14,23mg) oraz B12 (3,17µg). Na poziomie pokrywającym zapotrzebowanie organizmu występowały witaminy: E (10,40mg), B1 (1,10mg) oraz C (64,91mg). Natomiast średnia zawartość w diecie badanej grupy witamin D (2,25 µg) oraz B9 (201,20 µg) była na niskim poziomie.

W odniesieniu do zawartości w diecie licealistów składników mineralnych stwierdzić należy, iż składnikami mineralnymi w nadmiarze występującymi w diecie badanej grupy były: sód (2040,26mg), fosfor (1207,57mg), żelazo (9,83mg) oraz miedź (0,97mg). Na poziomie zbliżonym do pokrycia zapotrzebowanie występował cynk (9,09mg), natomiast pierwiastkami niedoborowymi w diecie badanej grupy były: potas (2804,30mg), wapń (785,57mg) oraz magnez (249,85mg). Dodatkowo zauważyć należy, iż dieta chłopców w porównaniu do diety dziewcząt charakteryzowała się wyższą zawartością wszystkich analizowanych witamin i składników mineralnych.

OCENA STOPNIA REALIZACJI NORMY NA WYBRANE WITAMINY I SKŁADNIKI MINERALNE Z UWZGLĘDNIENIEM WIEKU I PŁCI LICEALISTÓW

Średnia zawartość wybranych witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych badanej grupy z trzech kolejnych dni z uwzględnieniem wieku i płci została przedstawiona w Tabeli 3, natomiast procentowe pokrycie zapotrzebowania na wybrane witaminy z uwzględnieniem wieku i płci przedstawione zostało na Rycinach 2 – 5.

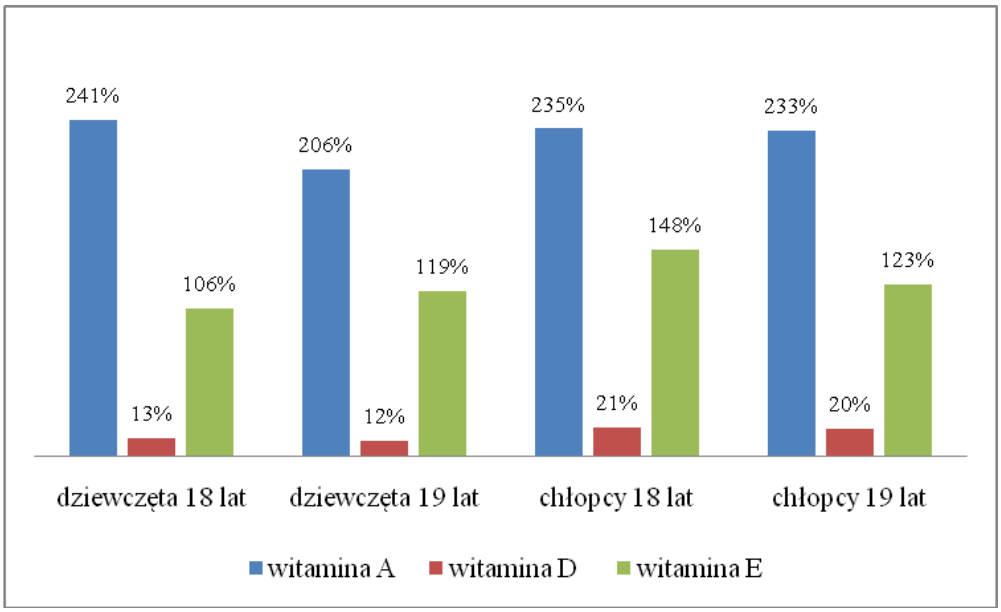
W badaniu własnym stwierdzono, iż w badanej grupie pokrycie zapotrzebowania na **witaminę A** zostało przekroczone ponad dwukrotnie. Dietą w najwyższym stopniu pokrywającą zapotrzebowanie była dieta dziewcząt w wieku 18 lat (1178,89µg, tj. 241% normy), natomiast najniższe pokrycie zapotrzebowania stwierdzono w grupie 19 - latek (1028,03µg, tj. 206% normy).

Natomiast zawartość **witaminy D** w diecie badanej młodzieży była na bardzo niskim poziomie. Dieta dziewcząt w wieku 19 lat w najmniejszym stopniu pokrywała zapotrzebowanie organizmu na tą witaminę (1,73µg, tj. 12% normy), natomiast dietą w największym stopniu pokrywającą zapotrzebowanie była dieta 18 - letnich chłopców (3,08µg, tj. 21% normy).

Tabela 3. Średnia zawartość z trzech dni wybranych witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych badanej grupy z uwzględnieniem wieku i płci.

WITAMINA/ SKŁADNIK MINERALNY	DZIEWCZĘTA 18 LAT (n=47)					DZIEWCZĘTA 19 LAT (n=35)					CHŁOPCY 18 LAT (n=20)					CHŁOPCY 19 LAT (n=18)				
	M	SD	Min.	Max.	Me	M	SD	Min.	Max.	Me	M	SD	Min.	Max.	Me	M	SD	Min.	Max.	Me
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W TŁUSZCZACH																				
A [µg]	1178,89	528,66	422,2	3352,6	1110,1	1028,03	523,96	176,5	2066,03	953,94	1478,47	637,65	525,44	2999,59	1494,54	1468,67	681,71	680,67	3007,2	1449,34
D [µg]	1,97	1,32	0,38	6,87	1,64	1,73	0,86	0,77	4,17	1,40	3,08	1,42	1,83	8,20	2,84	3,04	1,59	1,67	8,80	2,79
E [mg]	8,46	3,04	3,66	17,49	8,64	9,50	3,17	4,5	17,13	8,95	14,81	6,16	8,89	26,45	12,65	12,31	3,33	7,49	19,52	12,63
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W WODZIE																				
B1[mg]	0,90	0,34	0,29	1,88	0,81	0,98	0,26	0,50	1,46	0,95	1,49	0,57	0,61	2,58	1,51	1,41	0,31	0,85	1,82	1,46
B2[mg]	1,42	0,38	0,72	2,82	1,37	1,44	0,51	0,57	2,52	1,42	2,04	0,67	1,15	4,25	1,99	1,95	0,64	0,94	3,06	1,83
B3[mg]	11,62	4,58	3,91	27,30	11,10	12,18	4,92	6,16	24,44	11,47	19,92	6,00	9,74	30,63	18,93	18,69	3,71	13,14	27,47	18,15
B9 [µg]	180,39	50,66	72,82	325,96	175,9	172,18	57,92	61,44	278,45	162,32	259,81	96,8	84,86	458,52	231,96	246,84	99,92	86,24	546,7	229,85
B12 [µg]	2,72	1,12	1,27	7,94	2,56	2,80	1,42	0,99	6,83	2,40	4,10	1,73	2,00	8,38	3,84	4,02	1,29	2,09	6,25	4,10
C [mg]	61,86	38,02	10,2	177,66	56,67	57,65	26,57	7,49	126,2	55,06	74,21	37,57	16,89	153,86	66,79	76,65	35,72	22,03	164,94	70,65
MAKROELEMENTY																				
sód [mg]	1639,9	631,29	627,76	3578,20	1525,50	1862,40	686,40	935,60	4302,55	1895,40	2791,3	1096,76	1429,2	4943,52	2764,5	2597,07	1067,49	1419,57	5716,43	2554,27
potas [mg]	2545,58	759,30	1005,00	4527,10	2437,30	2500,80	764,37	1150	3854,72	2487,10	3499,7	980,35	1611,13	5353,31	3383,33	3297,26	715,36	2105,84	4550,23	3317,43
wapń [mg]	687,71	274,43	275,40	1784,70	680,74	778,99	372,32	228,50	1733,19	677,05	946,10	436,68	294,86	2059,61	918,35	875,49	304,26	320,92	1612,69	966,38
fosfor [mg]	1043,83	288,08	534,56	1784,00	1003,00	1083,40	349,89	562,50	1899,42	987,08	1558,54	486,32	989,06	3079,92	1463,84	1486,56	418,73	895,03	2524,73	1469,49
magnez [mg]	226,65	71,81	96,92	406,07	214,88	221,31	68,67	104,60	366,92	218,69	315,77	106,35	158,00	642,46	293,08	292,67	84,98	160,77	508,48	279,08
MIKROELEMENTY																				
żelazo [mg]	8,63	2,54	3,95	16,95	8,42	8,50	2,72	4,19	14,81	8,41	13,57	3,07	7,64	17,91	14,35	11,45	3,34	6,50	18,08	11,75
cynk [mg]	7,88	2,24	4,37	14,56	7,29	7,92	2,47	4,45	13,20	7,39	11,88	3,33	6,31	17,79	12,34	11,44	2,79	7,38	17,20	11,55
miedź [mg]	0,87	0,27	0,33	1,48	0,83	0,86	0,27	0,44	1,42	0,82	1,27	0,37	0,80	2,29	1,21	1,09	0,33	0,51	1,61	1,01

M- wartość średnia, SD - odchylenia standardowe, Min. – wartość minimalna, Max. – wartość maksymalna, Me – Mediana



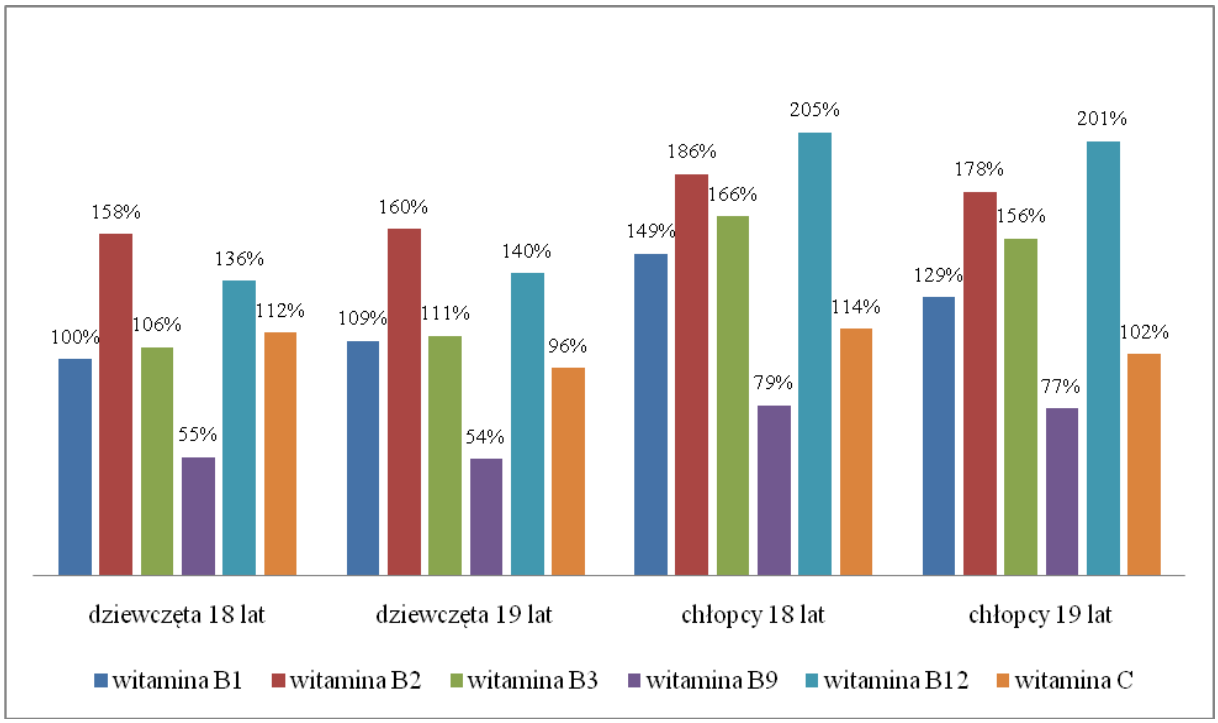
Rycina 2. Procentowe pokrycie zapotrzebowania na witaminy rozpuszczalne w tłuszczach.

W odniesieniu do zawartości **witaminy E** w całodziennych racjach pokarmowych badanej młodzieży można stwierdzić, iż dla każdego wieku i płci pokrycie normy na daną witaminę zostało przekroczone. Jednak podkreślić należy fakt, iż dziewczęta w wieku 18 lat w całodziennych racjach pokarmowych pokryły zapotrzebowanie na daną witaminę nieznacznie przekraczając normę (8,46mg, tj. 106%). Natomiast najwyższe spożycie witaminy E w codziennej racji pokarmowej odnotowano w grupie 18 - letnich chłopców (14,81mg, tj. 148% normy). Pokrycie zapotrzebowania na witaminy rozpuszczalne w tłuszczach przedstawia Rycina 2.

Z badania wynika, iż dieta badanej grupy odpowiednio dla każdego wieku i płci zapewniała spożycie **witaminy B1** na poziomie normy lub powyżej. Spożycie w diecie witaminy B1 na poziomie 100% normy odnotowano w grupie 18 - letnich dziewcząt (0,90mg, tj. 100% normy). Natomiast najwyższe zawartość witaminy B1 w całodziennej racji pokarmowej stwierdzono w grupie chłopców w wieku 18 lat (1,49mg, tj. 149% normy).

Norma na **witaminę B2** w badanej grupie również została przekroczona. Najniższe spożycie Ryboflawiny odnotowano w grupie 18-letnich dziewcząt (1,42mg, tj. 158% normy), najwyższe natomiast w grupie chłopców w wieku 18 lat (2,04mg, tj. 186% normy).

Stwierdzono, iż racje pokarmowe badanej młodzieży pokrywały zapotrzebowanie organizmu na **witaminę B3.** Najwięcej Niacyny w diecie odnotowano u 18 – letnich chłopców (19,92mg, tj. 166% normy).

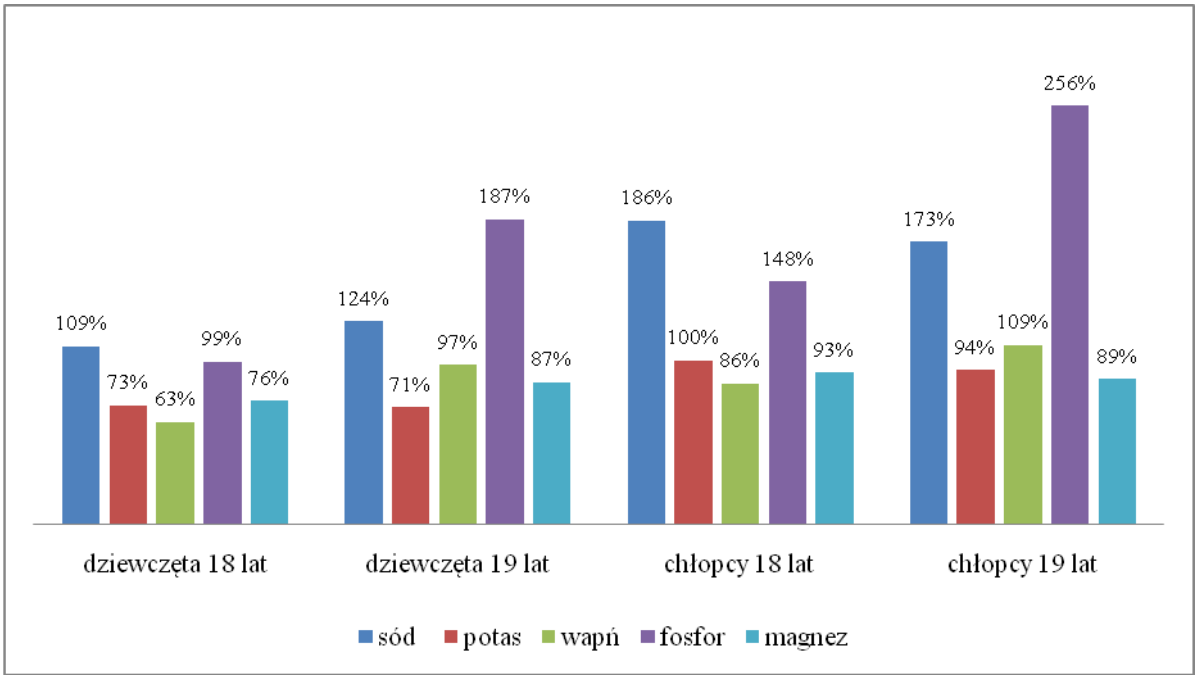


Rycina 3. Procentowe pokrycie zapotrzebowania na witaminy rozpuszczalne w wodzie.

Oceniając zawartość w diecie badanej grupy **witaminy B9** należy stwierdzić, iż zapotrzebowanie organizmu na tą witaminę nie zostało pokryte. Najniższe spożycie kwasu foliowego nieznacznie przekraczające połowę normy stwierdzono w grupie 19 - letnich dziewcząt (172,18µg, tj. 54% normy), natomiast dieta chłopców w wieku 18 lat w najwyższym stopniu pokrywała zapotrzebowanie na tą witaminę (259,81µg, tj. 79% normy).

Analizują zawartość **Kobalaminy** w diecie młodzieży biorącej udział w badaniu dowiedziono, iż zarówno dieta chłopców, jak i dziewcząt przekraczała zapotrzebowanie organizmu na tą witaminę. Najmniej tej witaminy stwierdzono w diecie 18-letnich dziewcząt (2,72mg, tj. 136% normy), natomiast w diecie 18 letnich chłopców stwierdzono ponad dwukrotnie przekroczenie normy (4,10mg, tj. 205% normy).

Dieta badanej młodzieży w każdej kategorii wieku i płci charakteryzowała się odpowiednią zawartością **witaminy C**. Całodzienne racje pokarmowe dziewcząt w wieku 19 lat w najniższym stopniu pokrywały zapotrzebowanie na tą witaminę (57,65mg, tj. 96% normy), natomiast w największym stopniu norma na tą witaminę została pokryta w grupie 18-letnich chłopców (74,21mg, tj. 114% normy).



Rycina 4. Procentowe pokrycie zapotrzebowania na makroelementy.

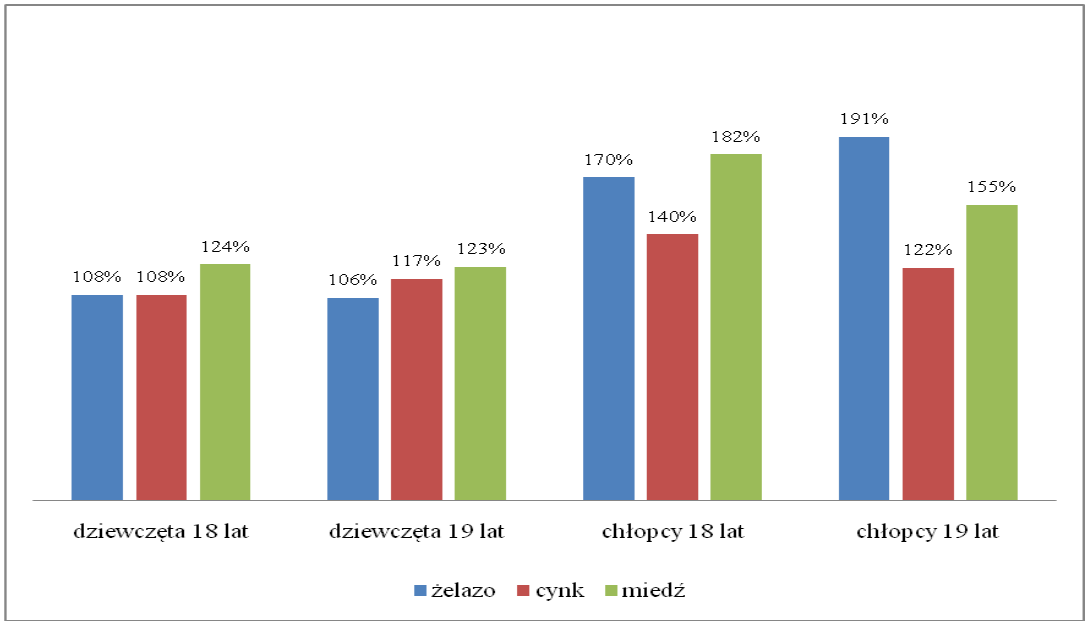
W badaniu stwierdzono, że zawartość **sodu** w całodziennych racjach pokarmowych badanej młodzieży zarówno w grupie chłopców, jak i dziewcząt przekraczała normę. Dieta chłopców w porównaniu do diety dziewcząt była bogatsza w ten składnik mineralny. Najwyższe pobranie z dietą tego makropierwiastka zaobserwowano w grupie 18 - letnich chłopców (2791,30mg, tj. 186% normy), najniższe natomiast w grupie dziewcząt w wieku 18 lat (1639,90mg, tj. 109% normy).

Analizując spożycie w diecie potasu można stwierdzić, iż dieta chłopców, w porównaniu do diety dziewcząt była bogatsza w ten składnik mineralny i prawie w 100 procentach pokrywała zapotrzebowanie. Najwyższą zawartość tego składnika stwierdzono w grupie 18 – letnich chłopców (3499,70mg, tj. 100% normy), najniższą natomiast u dziewcząt w wieku 19 lat (2500,8mg, tj. 71% normy).

Z kolei **wapń** okazał się pierwiastkiem deficytowym w diecie licealistów. W badaniu własnym stwierdzono, iż dieta dziewcząt i chłopców w wieku 19 lat w większym stopniu pokrywała zapotrzebowanie na wapń, niż dieta 18 – latków. Najwyższe pokrycie zapotrzebowania na ten makroskładnik zaobserwowano w grupie 19 - letnich chłopców (875,49mg, tj. 109% normy), natomiast najniższe w grupie 18 – letnich dziewcząt (687,71mg, tj. 63% normy).

Nadmiernej ilości **fosforu** nie stwierdzono tylko w przypadku diety 18-letnich dziewcząt (1043,83mg, tj. 99% normy), gdzie zawartość w diecie była na poziomie odpowiadającym zapotrzebowaniu. W pozostałych grupach norma na ten składnik została znacznie przekroczona. Najwyższym przekroczenie normy charakteryzowała się dieta 19-letnich chłopców (1486,56mg, tj. 256% normy).

Magnez w całodziennych racjach pokarmowych badanej młodzieży okazał się pierwiastkiem deficytowym. Na podstawie analizy wynika, iż dieta chłopców była nieco bogatsza w ten składnik mineralny niż dieta dziewcząt. Najniższe pokrycie zapotrzebowania stwierdzono w diecie 18-letnich dziewcząt (226,65mg, tj. 76% normy). Dietą w najwyższym stopniu pokrywającą zapotrzebowanie okazała się dieta 18 – letnich chłopców (315,77mg, tj. 93% normy).



Rycina 5. Procentowe pokrycie zapotrzebowania na mikroelementy.

Jak wynika z badań zapotrzebowanie na **żelazo** w badanej grupie zostało przekroczone zarówno u dziewcząt, jak i chłopców, jednak dieta chłopców była znacznie bogatsza w ten składnik mineralny w porównaniu do diety dziewcząt. Najniższym pokryciem zapotrzebowania charakteryzowała się dieta 19-letnich dziewcząt (8,50mg, tj. 106% normy), najwyższym dieta chłopców w wieku 19 lat (11,45mg, tj. 191% normy).

W odniesieniu do zawartości **cynku** w diecie badanej młodzieży należy stwierdzić, iż dieta pokrywała normę na dany składnik mineralny. Najwyższe pokrycie zapotrzebowania na ten pierwiastek stwierdzono w grupie 18-letnich chłopców (11,88mg, tj. 140% normy), najniższe natomiast w grupie dziewcząt w wieku 18 lat (7,88mg, tj. 108% normy).

Badając zawartość **miedzi** w grupie licealistów stwierdzić należy, iż zapotrzebowanie na ten pierwiastek zostało przekroczone. Podkreślić należy natomiast, iż dieta chłopców zawierała więcej tego mikroskładnika w porównaniu do diety dziewcząt. Najniższe pokrycie zapotrzebowania stwierdzono w grupie 19-letnich dziewcząt (0,86mg, tj. 123% normy) najwyższe u chłopców w wieku 18 lat (1,27mg, tj. 182% normy).

PORÓWNANIE ŚREDNIEJ ZAWARTOŚCI WYBRANYCH WITAMIN I SKŁADNIKÓW MINERALNYCH W DIECIE LICEALISTÓW Z DWÓCH DNI NAUKI SZKOLNEJ DO ICH ŚREDNIEJ ZAWARTOŚCI Z DNIA WOLNEGO OD ZAJĘĆ

Porównanie średniej zawartości wybranych witamin i składników mineralnych z dwóch dni nauki szkolnej (poniedziałek-wtorek), do ich średniej zawartości z dnia wolnego od zajęć (niedzieli) w diecie licealistów przedstawione zostało w Tabeli 4.

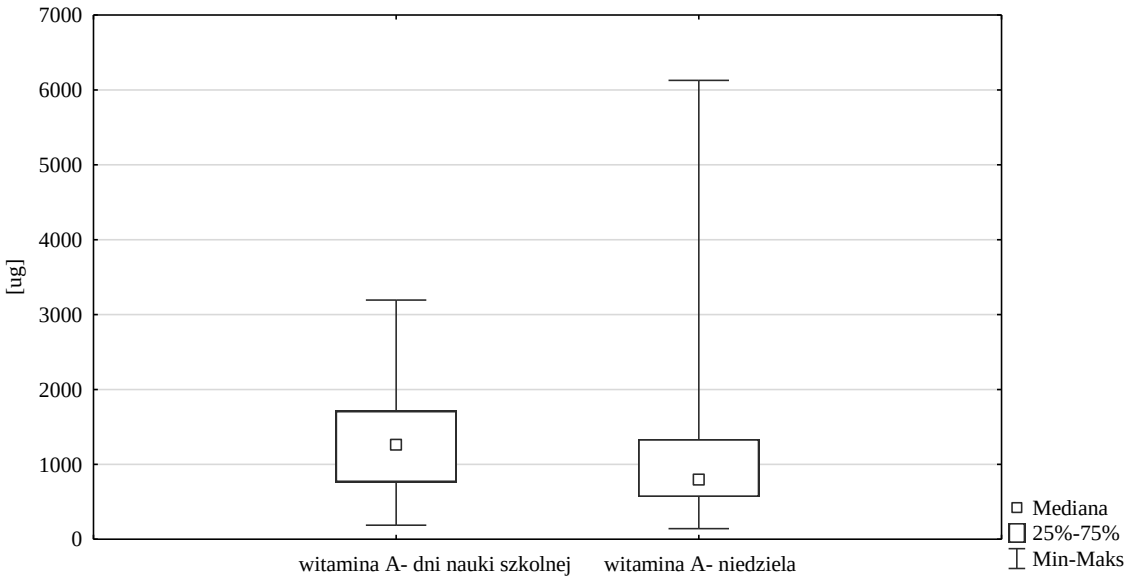
Tabela 4. Porównanie średniej zawartości wybranych witamin i składników mineralnych w diecie licealistów z dwóch dni nauki szkolnej do niedzieli.

WITAMINA/ SKŁADNIK MINERALNY	POBRANIE Z DIETĄ Z DWÓCH DNI NAUKI SZKOLNEJ					POBRANIE Z DIETĄ W NIEDZIELĘ					P
	M	SD	Min.	Max	Me	M	SD	Min.	Max	Me	
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W TŁUSZCZACH											
A [µg]	1304,12	667,54	187,1	3193,7	1260,36	1076,62	881,33	142,18	6127,5	793,17	0,002*
D [µg]	2,38	1,77	0,46	12,8	1,98	1,99	1,58	0,23	14,9	1,68	0,023*
E [mg]	10,37	5,17	2,49	33,7	9,42	10,46	5,81	2,63	40,84	9,71	0,927
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W WODZIE											
B1 [mg]	1,11	0,45	0,29	2,49	1,05	1,08	0,57	0,23	3,34	0,96	0,198
B2 [mg]	1,62	0,64	0,47	4,95	1,56	1,59	0,68	0,34	3,49	1,53	0,824

B3 [mg]	14,26	5,77	2,69	31,62	13,42	14,16	8,97	2,44	67,82	12,6	0,327
B9 [µg]	208,37	86,7	55,95	542,44	202,62	186,85	93,07	46,33	597,9	174,8	0,006*
B12 [µg]	3,28	1,75	0,67	9,98	2,88	2,94	1,86	0,47	16,14	2,55	0,054
C [mg]	68,17	39,98	5,16	205,24	62,76	58,38	50,4	0,32	236,7	43,75	0,004*
MAKROELEMENTY											
sód [mg]	2014,04	954,31	500,35	4987,46	1841,47	2092,72	1253,91	426,52	10261,7	1870,18	0,769
potas [mg]	2841,12	929,39	958,83	5968,7	2829,49	2730,65	1122,39	605,39	6092,76	2693,1	0,179
wapń [mg]	789,71	410,91	87,13	2598,04	696,47	777,27	443,44	116,06	2704,32	737,46	0,82
fosfor [mg]	1218,37	466,87	460,48	3626,68	1116,39	1185,98	467,74	304,62	2798,72	1128,39	0,619
magnez [mg]	251,59	93,01	87,45	768,95	242,77	246,37	102,76	61,63	531,77	233,4	0,509
MIKROELEMENTY											
żelazo [mg]	9,82	3,72	3,66	20,77	9,21	9,86	4,45	3,15	28,89	9,06	0,663
cynk [mg]	9,18	3,43	3,8	21,49	8,27	8,93	4,14	2,6	33	8,25	0,137
miedź [mg]	0,98	0,36	0,29	2,74	0,93	0,94	0,4	0,23	2,47	0,9	0,112

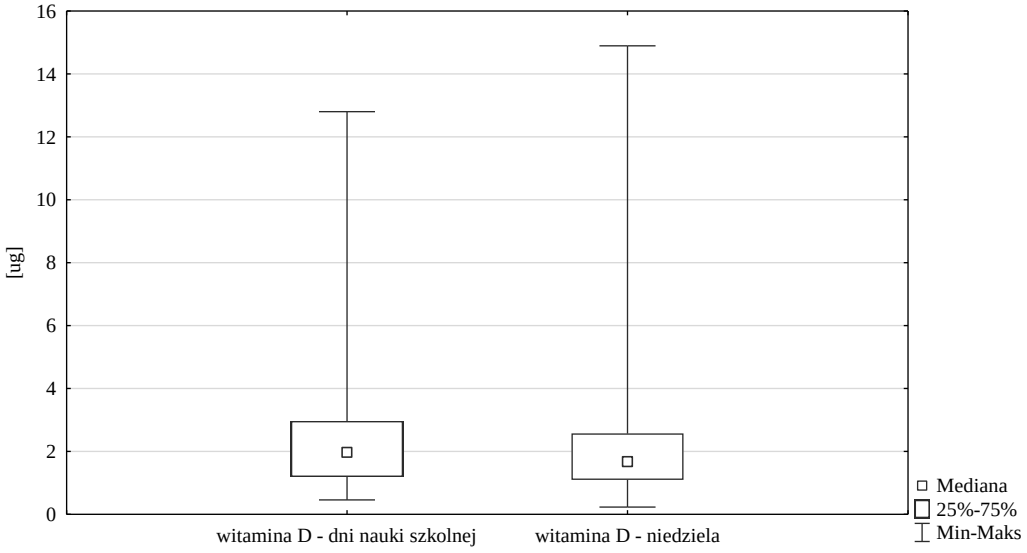
M- wartość średnia, SD - odchylenia standardowe, Min. – wartość minimalna, Max. – wartość maksymalna, p - poziom istotności (różnice istotne statystycznie dla p< 0,05*)

Analizując powyższą Tabelę podkreślić należy, iż z grupy witamin rozpuszczalnych w tłuszczach różnice istotne statystycznie (p<0,05) pomiędzy ich zawartością w diecie z dwóch dni nauki szkolnej w porównaniu do ich zawartości w diecie niedzielnej stwierdzono dla witamin A i D, natomiast z grupy witamin rozpuszczalnych w wodzie istotne statystycznie różnice w spożyciu stwierdzono dla witamin B9 oraz C.



Rycina 6. Porównanie średniej zawartości witaminy A w diecie licealistów z dwóch dni nauki szkolnej do jej zawartości w diecie niedzielnej.

Na poziomie p=0,002 stwierdzono różnice istotne statystycznie w średniej zawartości witaminy A w diecie badanej młodzieży z dwóch dni nauki szkolnej w porównaniu do jej zawartości w diecie z niedzieli. Mediana zawartości witaminy A w diecie z dwóch dni nauki szkolnej wynosiła Me=1260,36µg (Q1=764; Q3= 1715,14), natomiast w diecie niedzielnej była znacząco niższa i wynosiła Me=793,17µg (Q1=565,06; Q3= 1336,63). Różnice ilustruje Rycina 6.



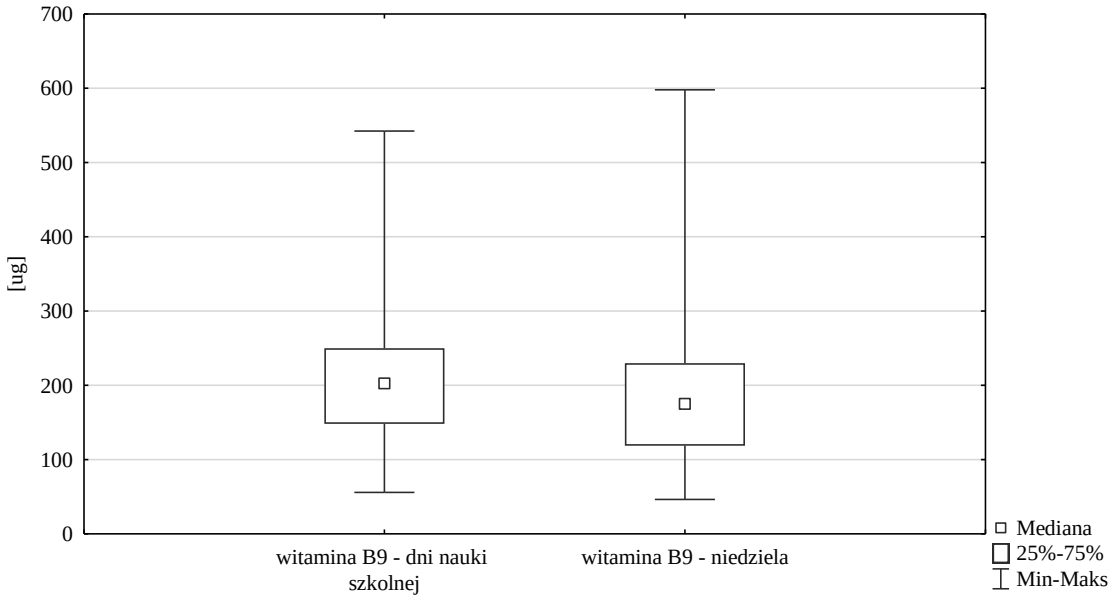
Rycina 7. Porównanie średniej zawartości witaminy D w diecie licealistów z dwóch dni nauki szkolnej do jej zawartości w diecie niedzielnej.

Stwierdzono różnice istotne statystycznie (p=0,023) w średniej zawartości witaminy D w diecie z dwóch dni nauki w porównaniu do diety z niedzieli. Mediana zawartości witaminy D w diecie była znacząco niższa w diecie niedzielnej Me=1,68µg (Q1=1,10, Q3= 2,57) w porównaniu do dni nauki szkolnej Me=1,98µg (Q1=1,19, Q3=2,97).

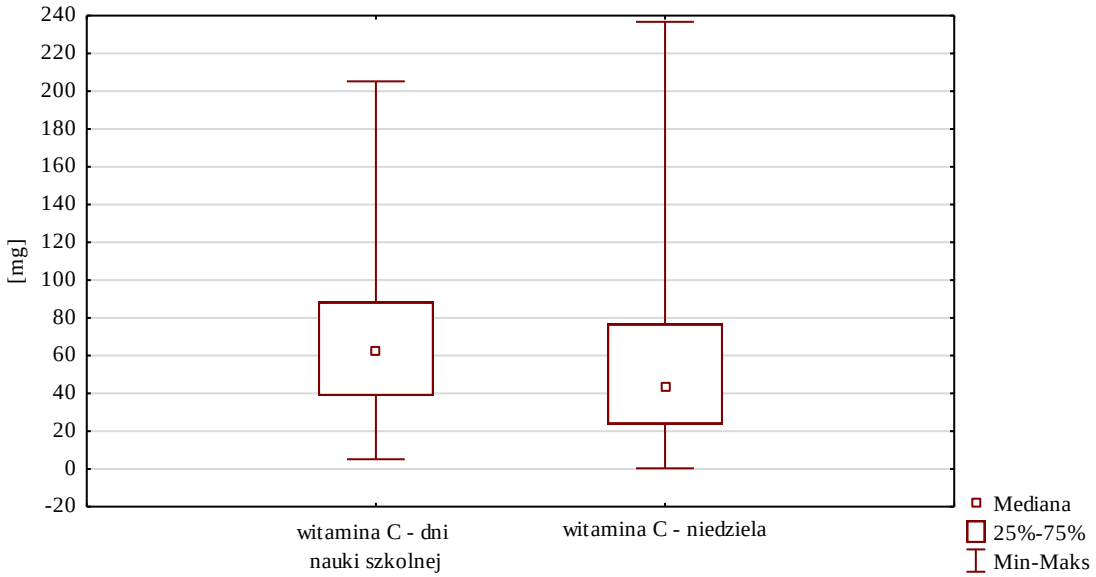
Na poziomie p=0,006 stwierdzono różnice istotne statystycznie w średniej zawartości witaminy B9 w diecie badanej młodzieży z dni nauki szkolnej w porównaniu do jej zawartości w diecie z niedzieli. Mediana zawartości witaminy B9 była znacząco niższa Me=174,80µg (Q1=118,734; Q3= 229,88) w diecie niedzielnej w porównaniu do diety z dwóch dni nauki szkolnej, gdzie wynosiła Me=202,62µg (Q1=148,28; Q3=250,06). Różnice ilustruje Rycina 8.

W diecie niedzielnej badanej młodzieży mediana zawartości witaminy C była znacząco niższa Me=43,75mg (Q1=23,70; Q3=76,80) niż w diecie z dwóch dni nauki

szkolnej Me=62,76mg (Q1=38,71; Q3=88,45), różnica była istotna statystycznie p=0,004. Różnice ilustruje Rycina 9.



Rycina 8. Porównanie średniej zawartości witaminy B9 w diecie licealistów z dwóch dni nauki szkolnej do jej zawartości w niedziele.



Rycina 9. Porównanie średniej zawartości witaminy C w diecie licealistów z dwóch dni nauki szkolnej do jej zawartości w diecie niedzielnej.

Na podstawie Tabeli 4 stwierdzić należy, iż mediana zawartości wszystkich analizowanych witamin, z wyjątkiem witaminy E, była wyższa w diecie z dwóch dni nauki szkolnej w porównaniu do diety niedzielnej.

Analizując zawartości składników mineralnych w diecie uczniów nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic (p<0,05) pomiędzy dietą z dwóch dni nauki szkolnej, a dietą niedzielną. Mediana zawartości sodu, wapnia oraz fosforu była wyższa w diecie niedzielnej, natomiast dla pozostałych składników mineralnych (potas, magnez, żelazo, cynk i miedź) była wyższa w diecie z dwóch dni nauki szkolnej.

POBRANIE Z DIETĄ WYBRANYCH WITAMIN I SKŁADNIKÓW MINERALNYCH Z UWZGLĘDNIENIEM BMI ANKIETOWANYCH

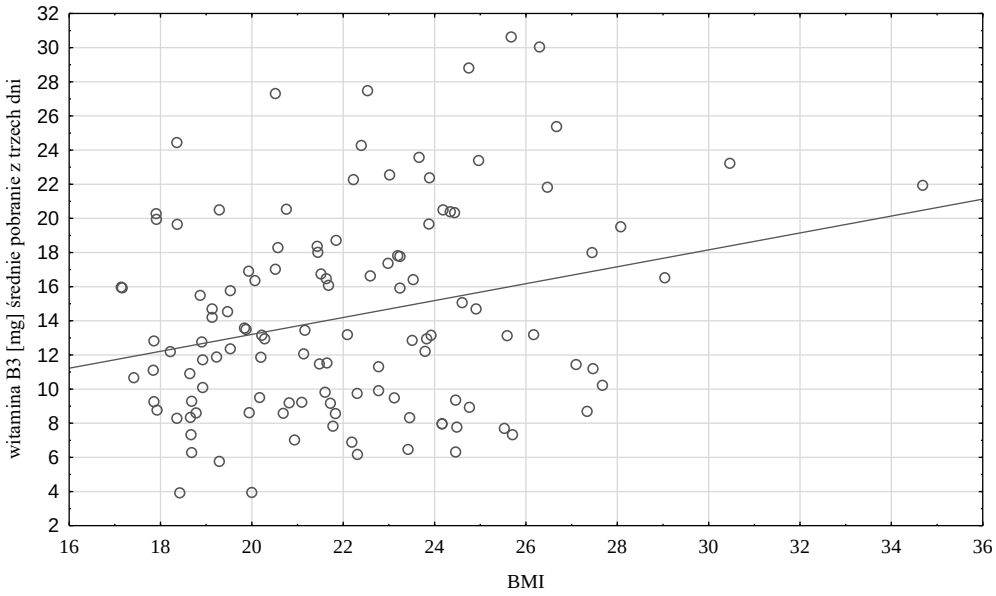
W poniższej Tabeli przedstawiono korelacje pomiędzy wskaźnikiem BMI badanej młodzieży, a średnim spożyciem z dietą z trzech dni wybranych witamin oraz wybranych składników mineralnych.

Tabela 5. Korelacje pomiędzy średnią zawartością (z 3 dni) wybranych witamin i składników mineralnych, a BMI osób uczestniczących w badaniu.

KORELACJE	R	P
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W TŁUSZCZACH		
A [µg] średnie pobranie z trzech dni & BMI	0,13	0,154
D [µg] średnie pobranie z trzech dni & BMI	0,15	0,110
E [mg] średnie pobranie z trzech dni & BMI	0,16	0,083
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W WODZIE		
B1[mg] średnie pobranie z trzech dni & BMI	0,16	0,074
B2 [mg] średnie pobranie z trzech dni & BMI	0,13	0,168
B3[mg] średnie pobranie z trzech dni & BMI	0,20	0,029*
B9 [µg] średnie pobranie z trzech dni & BMI	0,22	0,014*
B12 [µg] średnie pobranie z trzech dni & BMI	0,15	0,103
C [mg] średnie pobranie z trzech dni & BMI	0,23	0,013*
MAKROELEMENTY		
sód [mg] średnie pobranie z trzech dni & BMI	0,14	0,128
potas [mg] średnie pobranie z trzech dni & BMI	0,17	0,058
wapń [mg] średnie pobranie z trzech dni & BMI	0,15	0,092
fosfor [mg] średnie pobranie z trzech dni & BMI	0,16	0,078
magnez [mg] średnie pobranie z trzech dni & BMI	0,12	0,180
MIKROELEMENTY		
żelazo [mg] średnie pobranie z trzech dni & BMI	0,18	0,054
cynk [mg] średnie pobranie z trzech dni & BMI	0,16	0,078
miedź [mg] średnie pobranie z trzech dni & BMI	0,09	0,333

R – współczynnik korelacji, p - poziom istotności (różnice istotne statystycznie dla p< 0,05*)

Różnice istotne statystycznie (p<0,05) stwierdzono dla witamin B3, B9 oraz C. Nie wystąpiły istotne statystycznie różnice w korelacjach pomiędzy zawartością poszczególnych składników mineralnych, a wskaźnikiem BMI licealistów.

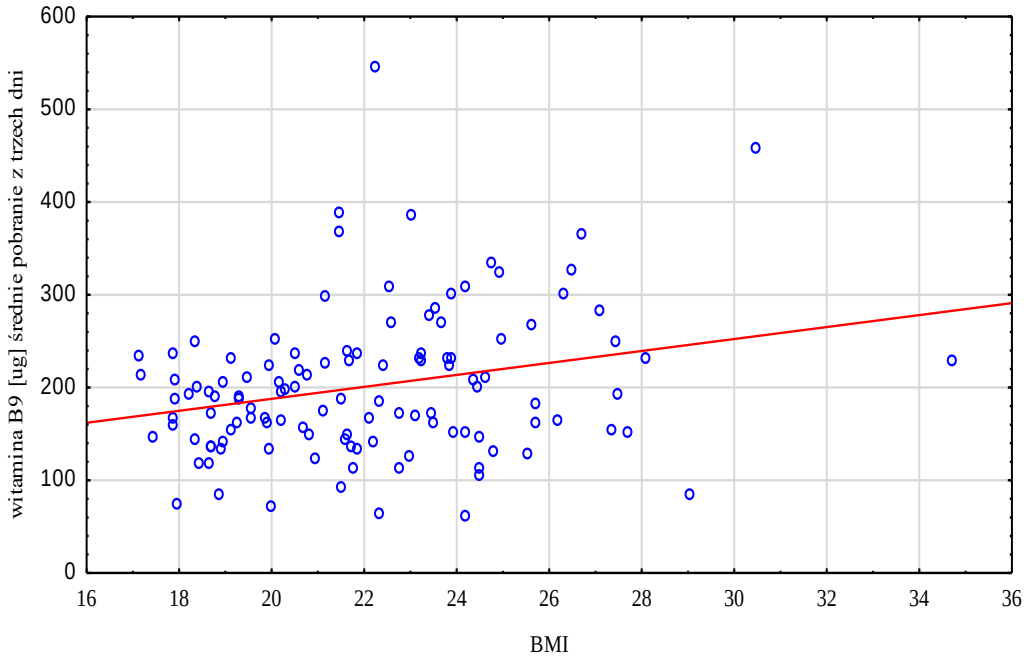


Rycina 10. Korelacje pomiędzy zawartością witaminy B3 w diecie licealistów, a wskaźnikiem BMI.

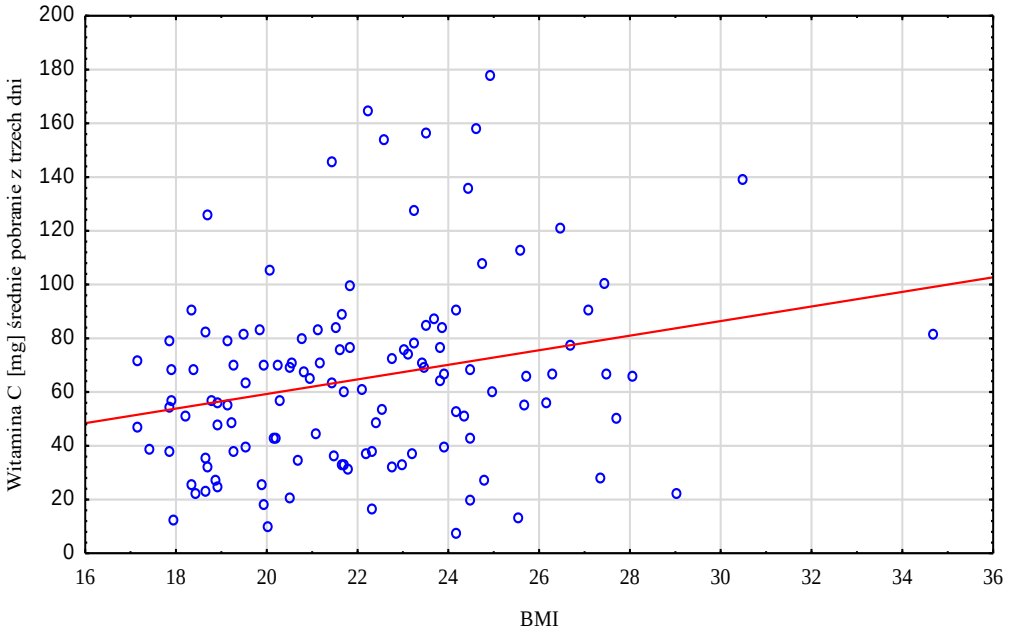
Stwierdzono istotną statystycznie (p=0,029), słabą (R=0,20) korelację dodatnią pomiędzy zawartością witaminy B3 w diecie licealistów, a współczynnikiem BMI (Tabela 9). Im wyższy wskaźnik BMI, tym wyższa zawartość witaminy B3 w diecie licealistów. Wykres rozrzutu przedstawiono na Rycinie 10.

Stwierdzono istotną statystycznie (p=0,014), słabą (R=0,22) korelację dodatnią pomiędzy zawartością witaminy B9 w diecie licealistów, a współczynnikiem BMI (Tabela 9). Im wyższy wskaźnik BMI, tym wyższa zawartość witaminy B9 w diecie licealistów. Wykres rozrzutu przedstawia Rycina 11.

Stwierdzono istotną statystycznie (p=0,013), słabą (R=0,23) korelację dodatnią pomiędzy zawartością witaminy C w diecie licealistów, a współczynnikiem BMI (Tabela 9). Wyższą zawartość witaminy C w diecie odnotowano u licealistów z wyższym wskaźnik BMI. Wykres rozrzutu przedstawiono na Rycinie 12.



Rycina 11. Korelacje pomiędzy zawartością witaminy B9 w diecie licealistów, a wskaźnikiem BMI.



Rycina 12. Korelacje pomiędzy zawartością witaminy C w diecie licealistów, a wskaźnikiem BMI.

WPŁYW MIEJSCA ZAMIESZKANIA NA ŚREDNIE SPOŻYCIE W DIECIE WITAMIN I SKŁADNIKÓW MINERALNYCH

W poniższej Tabeli dokonano zestawienia średniego pobrania z dietą z trzech dni poszczególnych witamin i składników mineralnych licealistów mieszkających w mieście i na wsi.

Tabela 6. Wpływ miejsca zamieszkania na pobranie z dietą wybranych witamin i składników mineralnych.

WITAMINA/ SKŁADNIK MINERALNY	MIASTO (n=53)					WIEŚ (n=67)					P
	M	SD	Min.	Max.	Me	M	SD	Min.	Max.	Me	
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W TŁUSZCZACH											
A [µg]	1304,41	599,16	248,88	3007,2	1305,2	1168,06	582,68	176,54	3352,62	1101,1	0,161
D [µg]	2,40	1,45	0,77	8,80	2,10	2,13	1,30	0,38	8,20	1,85	0,218
E [mg]	10,79	5,04	3,66	26,45	9,65	10,09	3,9	4,49	25,66	9,57	0,711
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W WODZIE											
B1[mg]	1,14	0,48	0,29	2,55	1,06	1,06	0,40	0,36	2,58	0,95	0,341
B2[mg]	1,71	0,66	0,72	4,25	1,62	1,53	0,49	0,57	3,06	1,42	0,247
B3[mg]	15,16	6,22	3,95	28,81	13,57	13,49	5,62	3,91	30,63	12,81	0,128
B9 [µg]	219,08	92,86	72,82	546,7	195,51	187,05	62,41	61,44	385,78	177,56	0,152
B12 [µg]	3,45	1,60	1,14	8,38	3,08	2,95	1,32	0,99	8,16	2,80	0,080
C [mg]	65,17	39,24	10,2	177,66	56,98	64,7	31,48	7,49	158,47	68,17	0,377
MAKROELEMENTY											
sód [mg]	2141,02	1004,9	640,72	5716,43	1848,7	1960,56	858,17	627,76	4943,52	1806,8	0,260
potas [mg]	2904,49	988,12	1004,97	5353,31	2908,33	2725,05	798,07	1150,40	4527,14	2663,00	0,363
wapń [mg]	817,24	371,45	239,06	2059,61	806,75	760,51	330,68	228,45	1784,65	690,67	0,398
fosfor [mg]	1282,13	483,73	534,56	3079,92	1178,57	1148,59	357,24	562,52	1983,44	1083,90	0,186
magnez [mg]	264,28	102,45	96,92	642,46	266,52	238,43	72,13	104,55	406,07	232,62	0,197
MIKROELEMENTY											
żelazo [mg]	10,35	3,69	3,95	18,08	10,04	9,43	3,12	4,19	17,14	8,83	0,300
cynk [mg]	9,43	3,27	4,37	17,79	8,11	8,83	2,98	4,45	16,60	8,29	0,425
miedź [mg]	1,00	0,38	0,33	2,29	0,91	0,94	0,29	0,44	1,74	0,91	0,350

M- wartość średnia, SD - odchylenia standardowe, Min. – wartość minimalna, Max. – wartość maksymalna, p - poziom istotności (różnice istotne statystycznie dla p< 0,05*)

Jak wynika z poniższego zestawienia nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic (p<0,05) pomiędzy średnią zawartością zarówno wybranych witamin jak i składników mineralnych, a miejscem zamieszkania młodzieży licealnej.

Należy jednak zauważyć, iż dieta licealistów mieszkających w mieście charakteryzowała się wyższą średnią zawartością wszystkich analizowanych witamin i składników mineralnych, niż dieta licealistów mieszkających na wsi. Szczegółowe dane przedstawia Tabela 6.

Tabela 6. Wpływ miejsca zamieszkania na pobranie z dietą wybranych witamin i składników mineralnych.

WITAMINA/ SKŁADNIK MINERALNY	MIASTO (n=53)					WIEŚ (n=67)					P
	M	SD	Min.	Max.	Me	M	SD	Min.	Max.	Me	
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W TŁUSZCZACH											
A [µg]	1304,41	599,16	248,88	3007,2	1305,2	1168,06	582,68	176,54	3352,62	1101,1	0,161
D [µg]	2,40	1,45	0,77	8,80	2,10	2,13	1,30	0,38	8,20	1,85	0,218
E [mg]	10,79	5,04	3,66	26,45	9,65	10,09	3,9	4,49	25,66	9,57	0,711
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W WODZIE											
B1[mg]	1,14	0,48	0,29	2,55	1,06	1,06	0,40	0,36	2,58	0,95	0,341
B2[mg]	1,71	0,66	0,72	4,25	1,62	1,53	0,49	0,57	3,06	1,42	0,247
B3[mg]	15,16	6,22	3,95	28,81	13,57	13,49	5,62	3,91	30,63	12,81	0,128
B9 [µg]	219,08	92,86	72,82	546,7	195,51	187,05	62,41	61,44	385,78	177,56	0,152
B12 [µg]	3,45	1,60	1,14	8,38	3,08	2,95	1,32	0,99	8,16	2,80	0,080
C [mg]	65,17	39,24	10,2	177,66	56,98	64,7	31,48	7,49	158,47	68,17	0,377
MAKROELEMENTY											
sód [mg]	2141,02	1004,9	640,72	5716,43	1848,7	1960,56	858,17	627,76	4943,52	1806,8	0,260
potas [mg]	2904,49	988,12	1004,97	5353,31	2908,33	2725,05	798,07	1150,40	4527,14	2663,00	0,363
wapń [mg]	817,24	371,45	239,06	2059,61	806,75	760,51	330,68	228,45	1784,65	690,67	0,398
fosfor [mg]	1282,13	483,73	534,56	3079,92	1178,57	1148,59	357,24	562,52	1983,44	1083,90	0,186
magnez [mg]	264,28	102,45	96,92	642,46	266,52	238,43	72,13	104,55	406,07	232,62	0,197
MIKROELEMENTY											
żelazo [mg]	10,35	3,69	3,95	18,08	10,04	9,43	3,12	4,19	17,14	8,83	0,300
cynk [mg]	9,43	3,27	4,37	17,79	8,11	8,83	2,98	4,45	16,60	8,29	0,425
miedź [mg]	1,00	0,38	0,33	2,29	0,91	0,94	0,29	0,44	1,74	0,91	0,350

M- wartość średnia, SD - odchylenia standardowe, Min. – wartość minimalna, Max. – wartość maksymalna, p - poziom istotności (różnice istotne statystycznie dla p< 0,05*)

WPŁYW STRUKTURY RODZINY NA ŚREDNIE POBRANIE Z DIETĄ WITAMIN I SKŁADNIKÓW MINERALNYCH

W badaniu analizowano średnią zawartość wybranych witamin i składników mineralnych pomiędzy dietą licealistów pochodzących z rodzin pełnych, a dietą uczniów wychowujących się w rodzinach niepełnych. Istotne statystycznie różnice stwierdzono dla witaminy B9 oraz żelaza.

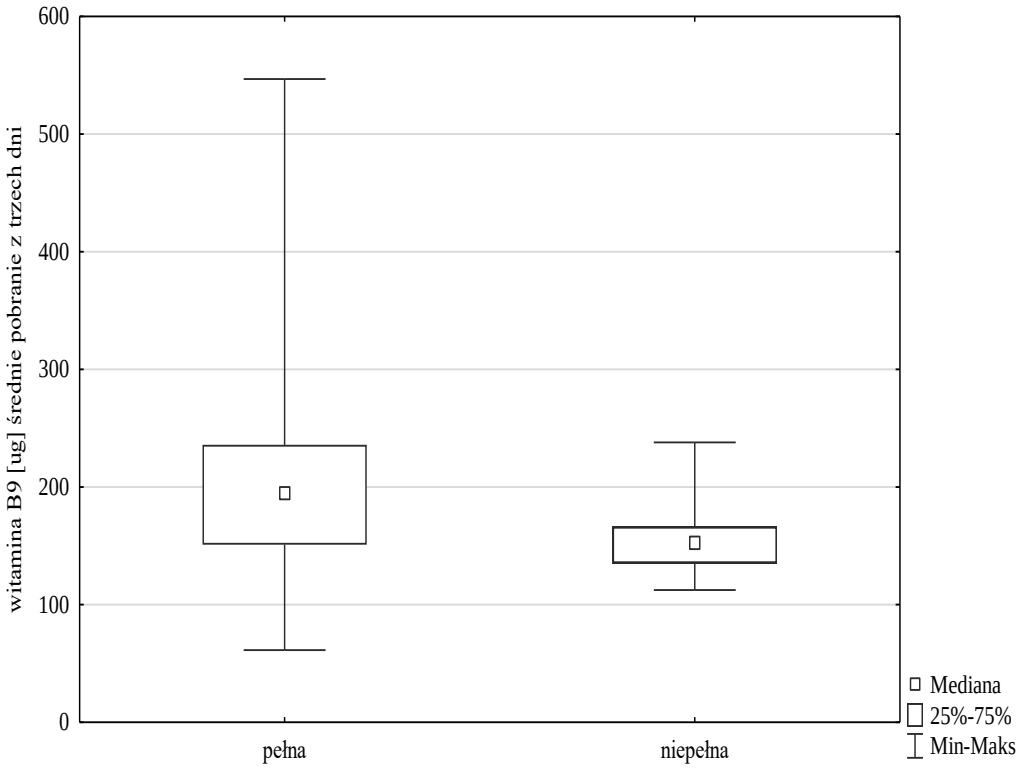
Tabela 7. Wpływ struktury rodziny na pobranie z dietą wybranych witamin i składników mineralnych.

STRUKTURA RODZINY	PEŁNA (n=110)					NIEPEŁNA (n=10)					P
WITAMINA/ SKŁADNIK MINERALNY	M	SD	Min.	Max.	Me	M	SD	Min.	Max.	Me	
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W WODZIE											
A [µg]	1221,7	601,99	176,54	3352,62	1184,35	1300,68	479,37	489,16	1873,41	1410,94	0,45
D [µg]	2,29	1,40	0,38	8,80	2,03	1,72	0,84	0,87	3,56	1,58	0,182
E [mg]	10,54	4,52	3,66	26,45	9,62	8,81	3,08	5,09	13,32	8,56	0,311
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W TŁUSZCZACH											
B1 [mg]	1,11	0,45	0,29	2,58	1,05	0,93	0,28	0,6	1,53	0,86	0,215
B2 [mg]	1,63	0,58	0,57	4,25	1,54	1,41	0,48	0,87	2,06	1,18	0,219
B3 [mg]	14,42	6,00	3,91	30,63	13,14	12,12	4,78	6,31	20,26	11,04	0,241
B9 [µg]	204,90	80,44	61,44	546,7	194,99	160,52	37,34	112,56	237,94	152,53	0,043*
B12 [µg]	3,21	1,49	0,99	8,38	2,91	2,71	1,1	1,46	4,42	2,21	0,303
C [mg]	66,50	35,65	7,49	177,66	65,78	47,39	20,05	19,87	78,62	46,03	0,092
MAKROELEMENTY											
sód [mg]	2052,61	932,28	627,76	5716,43	1851,34	1904,47	890,91	1104,33	4302,55	1649,34	0,534
potas [mg]	2842,66	905,79	1004,97	5353,31	2824,64	2382,32	515,20	1648,77	3242,92	2228,68	0,101
wapń [mg]	780,92	337,05	228,45	2059,61	769,17	836,69	480,30	320,92	1733,19	658,96	0,913
fosfor [mg]	1217,75	425,95	534,56	3079,92	1130,49	1095,62	365,97	683,72	1899,42	1028,57	0,395
magnez [mg]	253,68	89,31	96,92	642,46	246,12	207,65	47,21	129,95	274,15	209,96	0,094
MIKROELEMENTY											
żelazo [mg]	10,03	3,45	3,95	18,08	9,56	7,67	1,78	4,83	10,19	7,58	0,031*
cynk [mg]	9,20	3,13	4,37	17,79	8,44	7,90	2,73	4,5	13,20	7,32	0,176
miedź [mg]	0,98	0,34	0,33	2,29	0,92	0,79	0,19	0,52	1,13	0,74	0,058

M- wartość średnia, SD - odchylenia standardowe, Min. – wartość minimalna, Max. – wartość maksymalna, p - poziom istotności (różnice istotne statystycznie dla p< 0,05*)

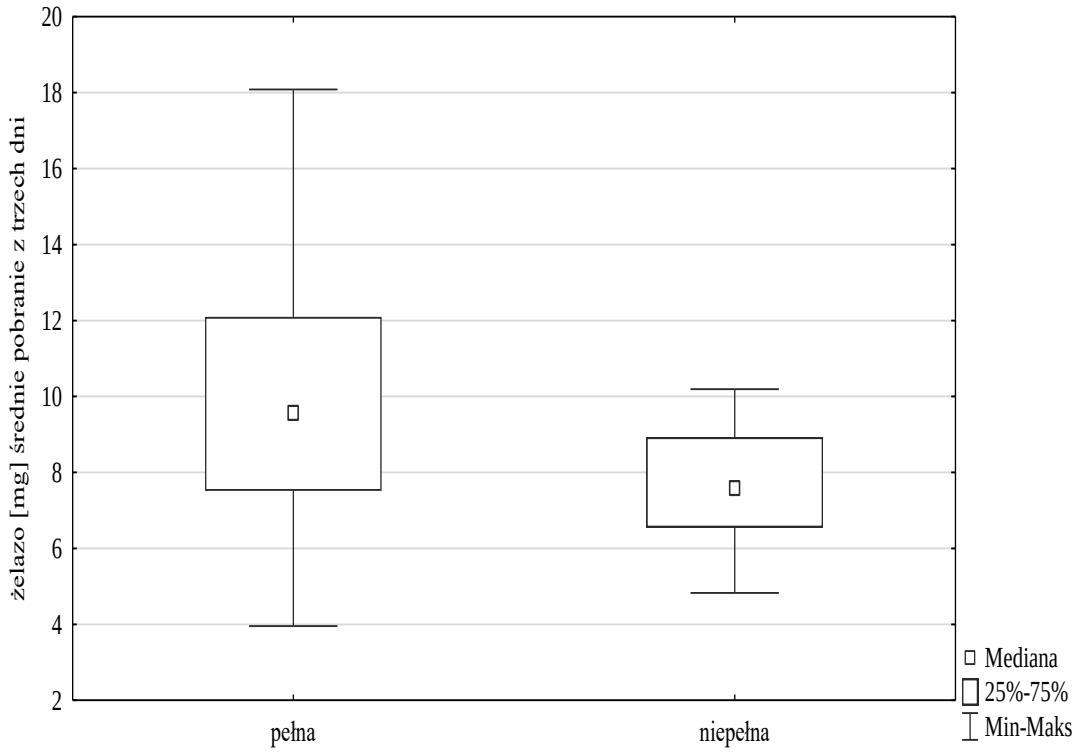
Mediana zawartości wszystkich analizowanych witamin i składników mineralnych, z wyjątkiem witaminy A była wyższa w diecie licealistów pochodzących z rodzin pełnych, w porównaniu do diety licealistów pochodzących z rodzin niepełnych.

Na poziomie p=0,043 stwierdzono różnice istotne statystycznie w zawartości witaminy B9 pomiędzy pełną, a niepełną strukturą rodziny. Mediana zawartości witaminy B9 w grupie osób pochodzących z rodziny pełnej wynosiła Me=194,99µg (Q_1=151,01; Q_3=235,95), natomiast w grupie osób pochodzących z rodzin niepełnych była znacząco niższa i wynosiła Me=152,53µg (Q_1= 135,35; Q_3=166,23). Różnice ilustruje Rycina 13.



Rycina 13. Wpływ struktury rodziny na pobranie z dietą witaminy B9.

Stwierdzono różnice w zawartości żelaza pomiędzy pełną, a niepełną strukturą rodziny. Mediana zawartości żelaza w grupie osób pochodzących z rodziny pełnej wynosiła Me=9,56mg (Q_1=7,52; Q_3=12,10), natomiast w grupie osób z rodziny niepełnej była znacząco niższa i wynosiła Me=7,58mg (Q_1= 6,55; Q_3=8,93). Różnica była istotna statystycznie p=0,031 (Rycina nr 14).



Rycina 14. Wpływ struktury rodziny na pobranie z dietą żelaza.

WPŁYW LICZBY RODZEŃSTWA NA ŚREDNIE POBRANIE Z DIETĄ WITAMIN I SKŁADNIKÓW MINERALNYCH

W Tabeli 8 dokonano porównania średniego pobrania z dietą poszczególnych witamin i składników mineralnych pomiędzy licealistami posiadającymi rodzeństwo, a jedynakami.

Analizując wpływ posiadania rodzeństwa na średnią zawartością wybranych **witamin** w diecie badanej młodzieży nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie ($p<0,05$).

Natomiast w odniesieniu do zawartości w diecie licealistów **składników mineralnych** różnice istotne statystycznie ($p<0,05$) stwierdzono jedynie dla fosforu.

Mediana zawartości wszystkich analizowanych witamin i składników mineralnych, z wyjątkiem witaminy C (wyższą medianę stwierdzono w diecie licealistów, którzy nie posiadali rodzeństwa), była wyższa w grupie licealistów posiadających rodzeństwo, w porównaniu do licealistów, którzy nie mieli rodzeństwa.

Stwierdzono różnice istotne statystycznie ($p=0,044$) w zawartości fosforu. Mediana zawartości fosforu w diecie osób posiadających rodzeństwo była znacząco wyższa [Me=1151,49mg (Q_1=946,71; Q_3=1499,77)] w porównaniu do grupy młodzieży, która nie

posiadała rodzeństwa [Me=989,54mg (Q_1=839,34; Q_3=1364,18)]. Różnice ilustruje Rycina 15.

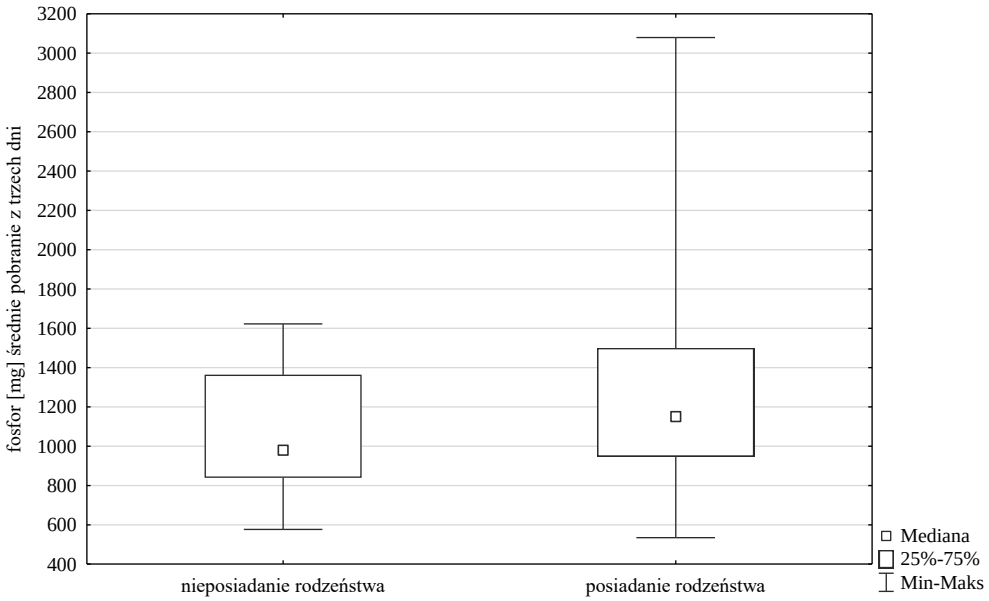
Tabela 8. Wpływ posiadania rodzeństwa na pobranie z dietą wybranych witamin i składników mineralnych

WITAMINA/ SKŁADNIK MINERALNY	NIE POSIADA RODZEŃSTWA (n=20)					POSIADA RODZEŃSTWO (n=100)					P
	M	SD	Min.	Max.	Me	M	SD	Min.	Max.	Me	
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W TŁUSZCZACH											
A [µg]	1306,6	694,51	344,98	3352,62	1083,54	1212,62	571,32	176,54	3007,2	1206,4	0,775
D [µg]	1,81	0,77	0,38	3,31	1,82	2,33	1,45	0,68	8,80	2,06	0,191
E [mg]	8,89	2,68	4,56	14,56	8,73	10,7	4,65	3,66	26,45	9,81	0,111
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W WODZIE											
B1 [mg]	0,97	0,34	0,36	1,67	0,90	1,12	0,45	0,29	2,58	1,06	0,270
B2 [mg]	1,40	0,33	0,87	1,95	1,33	1,65	0,61	0,57	4,25	1,61	0,096
B3 mg]	12,71	4,35	7,33	20,53	12,16	14,53	6,16	3,91	30,63	13,14	0,267
B9 [µg]	181,4	52,21	105,64	298,79	175,79	205,16	82,55	61,44	546,7	193,97	0,217
B12 [µg]	2,65	0,78	1,68	4,74	2,59	3,27	1,55	0,99	8,38	2,94	0,122
C [mg]	59,54	31,12	18,23	156,78	64,63	65,98	35,73	7,49	177,66	63,93	0,510
MAKROELEMENTY											
Sód [mg]	1815,96	858,98	627,76	3738,75	1623,69	2085,12	936,65	692,38	5716,43	1901,8	0,152
Potas [mg]	2622,41	883,9	1107,03	4527,14	2406,27	2840,68	888,32	1004,97	5353,31	2824,64	0,274
Wapń [mg]	656,75	227,95	275,40	1109,86	634,23	811,33	363,78	228,45	2059,61	781,48	0,085
Fosfor [mg]	1042,08	286,63	576,88	1622,45	989,54	1240,67	436,93	534,56	3079,92	1151,49	0,044*
Magnez [mg]	224,65	75,38	118,90	406,07	225,82	254,89	89,09	96,92	642,46	249,27	0,138
MIKROELEMENTY											
Żelazo [mg]	8,66	2,25	5,45	13,47	8,26	10,07	3,55	3,95	18,08	9,56	0,126
Cynk [mg]	8,1	2,37	4,62	12,53	7,73	9,29	3,21	4,37	17,79	8,36	0,148
Miedź [mg]	0,86	0,3	0,33	1,48	0,8	0,99	0,34	0,35	2,29	0,92	0,126

M- wartość średnia, SD - odchylenia standardowe, Min. – wartość minimalna, Max. – wartość maksymalna, p - poziom istotności (różnice istotne statystycznie dla p< 0,05*)

W Tabeli 9 przedstawiono korelacje pomiędzy liczbą rodzeństwa, a średnim pobraniem z dietą z trzech dni każdej z wybranych witamin oraz każdego z wybranych składników mineralnych.

Analizując powyższą tabelę stwierdzić należy, iż nie wystąpiły istotne statystycznie korelacje (p<0,05) pomiędzy liczbą posiadanego rodzeństwa, a średnią zawartością wybranych witamin i składników mineralnych w diecie licealistów.



Rycina 15. Wpływ posiadania rodzeństwa na pobranie z dietą fosforu.

Tabela 9. Korelacje pomiędzy liczbą rodzeństwa osób uczestniczących w badaniu, a średnią zawartością wybranych witamin i składników mineralnych.

KORELACJE	R	P
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W TŁUSZCZACH		
liczba rodzeństwa & witamina A [µg] średnie pobranie z trzech dni	-0,15	0,145
liczba rodzeństwa & witamina D [µg] średnie pobranie z trzech dni	-0,08	0,405
liczba rodzeństwa & witamina E [mg] średnie pobranie z trzech dni	-0,04	0,669
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W WODZIE		
liczba rodzeństwa & witamina B1 [mg] średnie pobranie z trzech dni	0,05	0,654
liczba rodzeństwa & witamina B2 [mg] średnie pobranie z trzech dni	-0,02	0,865
liczba rodzeństwa & witamina B3 [mg] średnie pobranie z trzech dni	-0,18	0,068
liczba rodzeństwa & witamina B9 [µg] średnie pobranie z trzech dni	-0,10	0,301
liczba rodzeństwa & witamina B12 [µg] średnie pobranie z trzech dni	-0,05	0,649
liczba rodzeństwa & witamina C [mg] średnie pobranie z trzech dni	-0,17	0,097
MAKROELEMENTY		
liczba rodzeństwa & sód [mg] średnie pobranie z trzech dni	0,03	0,799
liczba rodzeństwa & potas [mg] średnie pobranie z trzech dni	-0,09	0,392
liczba rodzeństwa & wapń [mg] średnie pobranie z trzech dni	0,04	0,727
liczba rodzeństwa & fosfor [mg] średnie pobranie z trzech dni	-0,04	0,658
liczba rodzeństwa & magnez [mg] średnie pobranie z trzech dni	-0,02	0,867
MIKROELEMENTY		
liczba rodzeństwa & żelazo [mg] średnie pobranie z trzech dni	0,01	0,902
liczba rodzeństwa & cynk [mg] średnie pobranie z trzech dni	0,04	0,719
liczba rodzeństwa & miedź [mg] średnie pobranie z trzech dni	-0,03	0,738

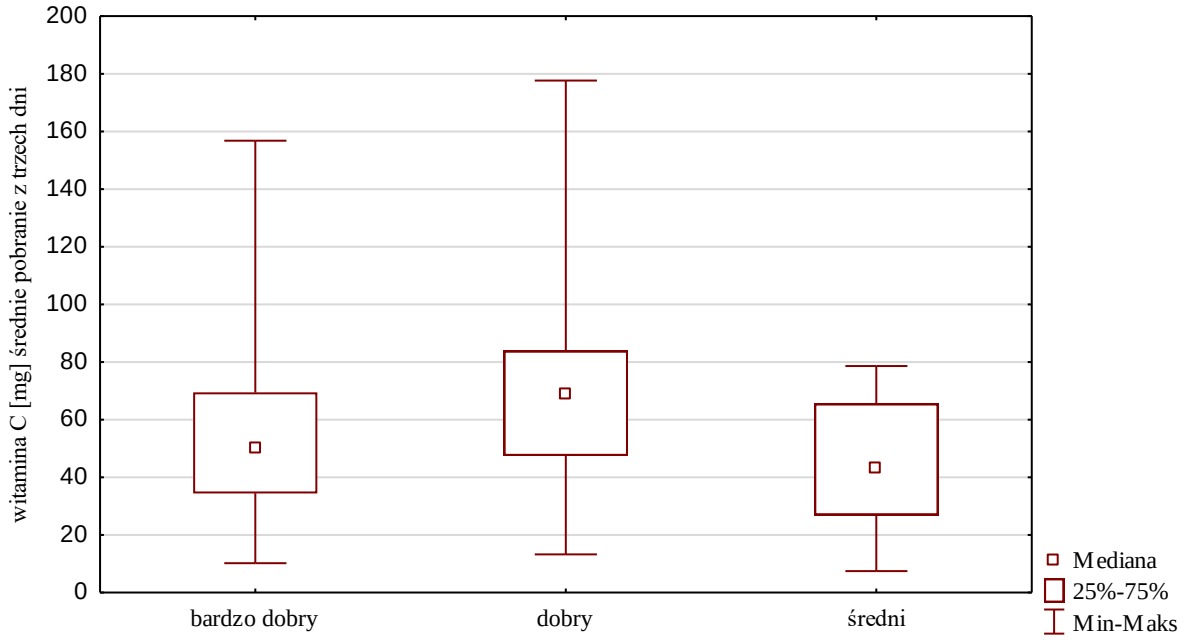
R – współczynnik korelacji, p - poziom istotności (różnice istotne statystycznie dla p< 0,05*)

WPŁYW STATUSU MATERIALNEGO RODZINY NA ŚREDNIE POBRANIE Z DIETĄ WITAMIN I SKŁADNIKÓW MINERALNYCH

W poniższej Tabeli dokonano zestawienia średniego pobrania z dietą poszczególnych witamin i składników mineralnych z uwzględnianiem statusu materialnego rodziny (bardzo dobry, dobry, średni).

Na podstawie analizy danych stwierdzono różnice istotne statystycznie w średniej zawartości witaminy C w diecie licealistów pochodzących z rodzin o bardzo dobrym, dobrym, średnim statusie materialnym p=0,040.

Wśród młodzieży z rodzin o średnim statusie materialnym stwierdzono najniższe spożycie witaminy C Me=43,27mg (Q1=26,86; Q3=65,61) zaś najwyższe wśród młodzieży z rodzin o dobrym statusie materialnym Me=69,02mg (Q1=47,45; Q3=83,94). Wśród młodzieży o bardzo dobrym statusie materialnym spożycie witaminy C wynosiło Me=50,00mg (Q1=34,43; Q3=69,48). Wykonano dodatkowo analizę POST HOC, która wykazała różnice istotne statystycznie w zawartości witaminy C w diecie respondentów pomiędzy bardzo dobrym, a dobrym statusem materialnym (p=0,033) oraz pomiędzy dobrym, a średnim statusem materialnym (p=0,029). Różnice ilustruje Rycina 16.



Rycina 16. Wpływ statusu materialnego rodziny na zawartość witaminy C w diecie licealistów.

Tabela 10. Wpływ statusu materialnego rodziny na zawartość wybranych witamin i składników mineralnych **w całodziennych racjach pokarmowych młodzieży licealnej.**

STATUS MATERIALNY RODZINY	BARDZO DOBRY (n=32)					DOBRY (n=77)					ŚREDNI (n=11)					p
WITAMINA/ SKŁADNIK MINERALNY	M	SD	Min.	Max.	Me	M	SD	Min.	Max.	Me	M	SD	Min.	Max.	Me	
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W TŁUSZCZACH																
A [µg]	1178,68	526,26	422,20	2318,18	1073,32	1274,06	612,34	344,98	3352,62	1222,08	1052,17	629,52	176,54	1979,47	907,07	0,593
D [µg]	2,69	1,73	0,77	8,80	2,36	2,13	1,25	0,38	8,20	1,96	1,75	0,56	0,91	2,66	1,91	0,156
E [mg]	10,14	4,41	3,66	25,44	9,58	10,54	4,44	4,49	26,45	9,59	10,17	4,75	4,50	20,25	10,05	0,908
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W WODZIE																
B1 [mg]	1,05	0,44	0,29	2,55	1,02	1,11	0,45	0,36	2,58	0,96	1,17	0,34	0,77	1,81	1,10	0,588
B2 [mg]	1,56	0,49	0,60	2,52	1,61	1,66	0,62	0,78	4,25	1,51	1,40	0,52	0,57	2,05	1,35	0,580
B3 [mg]	13,78	6,17	3,91	28,81	12,57	14,57	6,04	5,77	30,63	13,14	13,17	4,44	6,31	19,50	13,17	0,829
B9 [µg]	192,38	59,19	72,82	335,29	200,02	211,39	85,43	64,73	546,70	189,87	155,54	62,64	61,44	237,94	151,72	0,146
B12 [µg]	3,35	1,42	0,99	6,83	3,38	3,16	1,53	1,14	8,38	2,81	2,69	1,08	1,04	4,36	2,95	0,422
C [mg]	54,44	29,88	10,20	156,78	50,00	72,17	36,40	13,26	177,66	69,02	44,52	22,26	7,49	78,62	43,27	0,040*
MAKROELEMENTY																
sód [mg]	2006,82	801,61	885,31	3694,13	2027,22	1993,91	927,60	627,76	5716,43	1752,66	2462,03	1208,67	1330,52	4943,52	1995,37	0,421
potas [mg]	2677,52	871,11	1004,97	4527,14	2601,02	2894,40	895,52	1107,03	5353,31	2828,21	2542,38	859,93	1150,40	3838,90	2780,08	0,436
wapń [mg]	775,63	290,45	228,45	1518,04	784,14	790,86	359,82	239,06	2059,61	706,59	777,37	450,13	242,93	1733,19	719,40	0,946
fosfor [mg]	1195,90	376,62	534,56	1820,46	1184,21	1219,06	444,76	576,88	3079,92	1111,46	1161,07	406,16	562,52	1899,42	1110,95	0,933
magnez [mg]	246,11	83,13	96,92	406,07	243,09	253,54	91,46	104,55	642,46	243,60	234,90	74,23	119,01	341,78	218,69	0,922
MIKROELEMENTY																
żelazo [mg]	9,72	3,12	3,95	15,20	8,87	9,97	3,51	4,19	18,08	9,47	9,21	3,62	4,35	16,02	8,57	0,804
cynk [mg]	9,12	3,02	4,37	15,03	8,63	9,12	3,15	4,50	17,79	8,24	8,84	3,43	4,45	15,68	7,46	0,904
miedź [mg]	0,95	0,31	0,35	1,48	0,87	0,98	0,35	0,33	2,29	0,93	0,89	0,32	0,44	1,31	0,76	0,742

M- wartość średnia, SD - odchylenia standardowe, Min. – wartość minimalna, Max. – wartość maksymalna, p - poziom istotności (różnice istotne statystycznie dla $p < 0,05$*

Analiza zawartości pozostałych witamin i składników mineralnych nie wykazała istotnych statystycznie różnic, stwierdzono natomiast, iż mediana zawartości witaminy E (Me=10,05mg), B1 (Me=10,10mg), B3 (Me=13,17mg) była najwyższa w diecie licealistów z rodzin o średnim statusie materialnym. Natomiast mediana zawartości witamin D (Me=2,36µg), B2 (Me=1,61mg), B9 (Me=200,02µg) i B12 (Me=3,38µg) najwyższa była w grupie licealistów pochodzących z rodzin o bardzo dobrym statusie materialnym. Najwięcej witaminy A (Me=1222,08µg) w diecie spożywali licealiści z rodzin o dobrym statusie materialnym. Z kolei najniższą medianę zawartości witamin A (Me=907,07ug), D (Me=1,91µg), B2 (Me=1,35mg), B9 (Me=151,72µg), fosforu (Me=1110,95mg), magnezu (Me=218,69mg), żelaza (Me=8,57mg), cynku (Me=7,46mg) i miedzi (Me=0,76mg) stwierdzono w diecie licealistów pochodzących z rodzin o średnim statusie materialnym.

WPŁYW WYKSZTAŁCENIA RODZICÓW NA ŚREDNIE POBRANIE Z DIETĄ WITAMIN I SKŁADNIKÓW MINERALNYCH

Ocena wpływu wykształcenia matki/ opiekuna oraz ojca/opiekuna na pobranie z dietą wybranych witamin i składników mineralnych została przedstawiona w Tabelach i na Rycinach, gdzie porównano średnią zawartość wybranych witamin i składników mineralnych pomiędzy grupami uczniów, których matki/opiekunowie oraz ojcowie/opiekunowie posiadali wykształcenie zawodowe, średnie oraz wyższe.

Badając wpływ wykształcenia matki/opiekuna na zawartość w diecie uczniów wybranych witamin różnice istotne statystycznie ($p<0,05$) stwierdzono dla witamin D i E – z grupy witamin rozpuszczalnych w tłuszczach oraz witamin B1, B2, B3, B9 oraz C – z grupy witamin rozpuszczalnych w wodzie oraz potasu, żelaza i miedzi (Tabela 11). Dla witamin B1, B3, oraz potasu różnice dodatkowo przedstawiono na Rycinach.

Średnia zawartość witaminy D najwyższa była w diecie licealistów, których matki/opiekunowie posiadały wykształcenie średnie (M=2,37µg) i wyższe (M=2,28µg), a niższa w grupie uczniów, których matki/opiekunowie posiadały wykształcenie zawodowe (M=2,07µg).

Przedstawione różnice były istotne statystycznie ($p=0,048$) (Tabela 11).

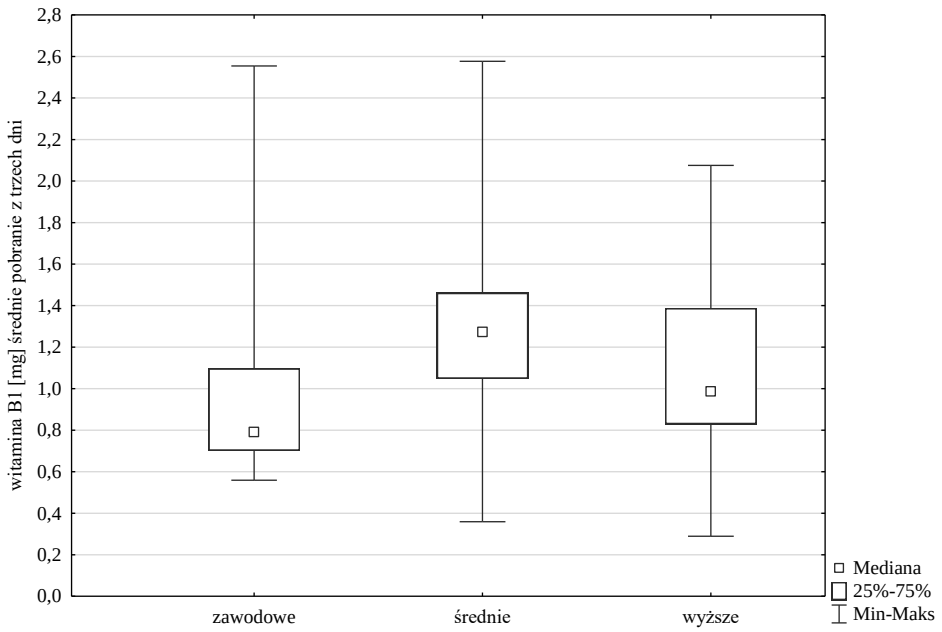
Tabela 11. Wpływ wykształcenia matki/opiekuna na zawartość wybranych witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych młodzieży licealnej.

WYKSZTAŁCENIE MATKI/OPIEKUNA	ZAWODOWE (n=34)					ŚREDNIE (n=33)					WYŻSZE (n=53)					P
WITAMINA/ SKŁADNIK MINERALNY	M	XD	Min.	Max.	Me	M	XD	Min.	Max.	Me	M	XD	Min.	Max.	Me	
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W TŁUSZCZACH																
A [µg]	1036,41	518,03	176,54	2071,43	845,20	1302,80	683,45	344,98	3007,20	1182,78	1304,97	556,03	248,88	3352,62	1284,63	0,076
D [µg]	2,07	1,64	0,38	8,20	1,61	2,37	0,89	0,78	4,30	2,27	2,28	1,45	0,68	8,80	2,05	0,048*
E [mg]	9,38	4,79	4,49	25,66	8,55	11,27	3,79	4,56	20,71	9,83	10,51	4,51	3,66	26,45	9,80	0,040*
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W WODZIE																
B1[mg]	0,95	0,42	0,56	2,55	0,79	1,26	0,44	0,36	2,58	1,27	1,09	0,41	0,29	2,08	0,99	0,002*
B2[mg]	1,41	0,49	0,57	2,72	1,36	1,71	0,50	0,89	2,77	1,80	1,68	0,65	0,72	4,25	1,55	0,040*
B3[mg]	11,79	5,65	5,77	30,63	9,50	16,40	5,36	7,78	30,02	16,51	14,44	5,96	3,91	28,81	13,17	0,001*
B9 [µg]	167,20	64,95	61,44	367,90	164,22	225,84	94,12	86,24	546,70	219,52	207,66	69,56	72,82	389,90	198,39	0,004*
B12 [µg]	2,91	1,56	0,99	8,16	2,48	3,13	0,95	1,27	4,90	3,00	3,36	1,65	1,14	8,38	2,91	0,271
C [mg]	54,58	32,39	7,49	146,10	51,37	73,65	36,52	22,03	164,94	70,06	66,09	34,52	10,20	177,66	63,41	0,047*
MAKROELEMENTY																
sód [mg]	2005,97	1112,93	627,76	5716,43	1679,96	2245,72	920,98	640,72	4302,55	2021,64	1934,34	784,90	692,38	4527,76	1720,45	0,164
potas [mg]	2434,69	787,43	1150,40	4351,26	2384,52	3061,00	918,47	1107,03	4854,04	3171,09	2881,57	867,90	1004,97	5353,31	2828,21	0,009*
wapń [mg]	727,14	346,99	228,45	1784,65	681,51	799,68	316,30	275,40	1733,19	803,08	814,26	370,71	239,06	2059,61	777,65	0,511
fosfor [mg]	1097,84	383,98	562,52	1983,44	1016,42	1276,97	371,74	576,88	1987,75	1365,74	1234,75	464,58	534,56	3079,92	1126,27	0,134
magnez [mg]	222,62	72,13	104,55	393,12	216,78	271,32	89,49	118,90	508,48	274,24	253,94	91,95	96,92	642,46	245,75	0,075
MIKROELEMENTY																
żelazo [mg]	8,77	3,57	4,19	16,31	8,18	11,10	3,14	5,91	18,08	10,87	9,73	3,24	3,95	17,91	8,90	0,009*
cynk [mg]	8,56	3,43	4,45	16,60	7,51	9,91	2,89	5,65	15,03	9,68	8,93	2,99	4,37	17,79	8,11	0,097
miedź [mg]	0,86	0,30	0,44	1,67	0,81	1,05	0,34	0,33	1,74	1,13	0,98	0,34	0,35	2,29	0,94	0,044*

M- wartość średnia, SD - odchylenie standardowe, Min. – wartość minimalna, Max. – wartość maksymalna, p - poziom istotności (różnice istotne statystycznie dla $p < 0,05$*)

Analizując zawartości witaminy E w diecie licealistów pomiędzy zawodowym, średnim i wyższym wykształceniem ich matek/opiekunów także stwierdzono różnice istotne statystycznie na poziomie p=0,040. Najwyższą średnią zawartość stwierdzono w diecie uczniów, których matki/opiekunowie posiadały wykształcenie średnie (M=11,27mg) i wyższe (M=10,51mg), a najniższą w grupie młodzieży matek/opiekunów z wykształceniem zawodowym (M=9,38mg).

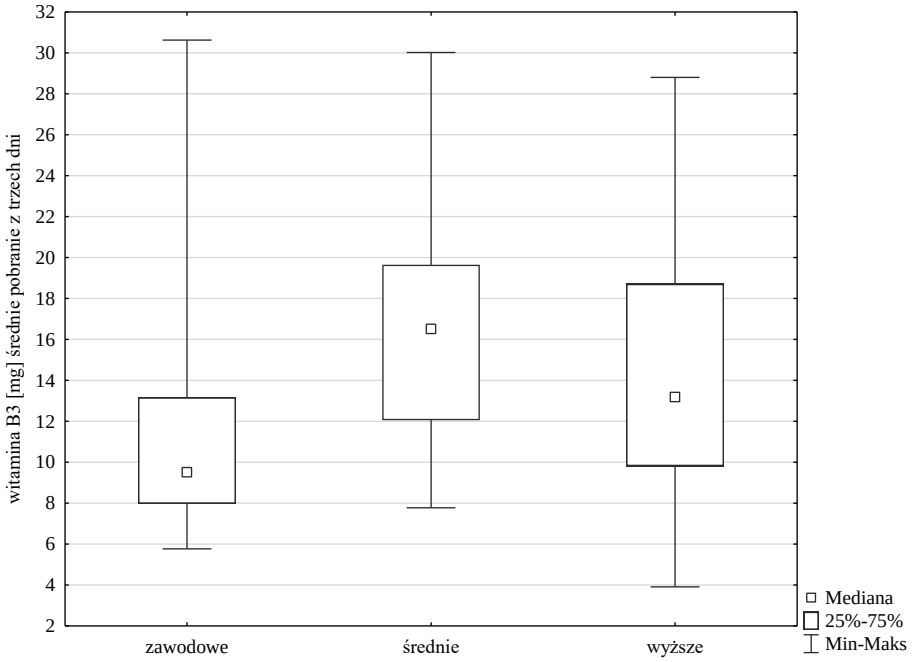
Najwyższe średnie spożycie witamin: B1 (M=1,26mg), B2 (M=1,71mg), B3 (M=16,40mg), B9 (M=225,84ug) i C (M=73,65mg) odnotowano w diecie ankietowanych, których matki miały wykształcenie średnie i wyższe (odpowiednio: M=1,09mg, M=1,68mg, M=14,44mg, M=207,66ug i M=66,09mg). Natomiast najniższe w dietach młodzieży matek z wykształceniem zawodowym (B1 - M=0,95mg, B2 - M=1,41mg, B3 - M=11,79mg, B9 - M=167,20ug i C - M=54,58mg).



Rycina 17. Wpływ wykształcenia matki/opiekuna na zawartość witaminy B1 w diecie młodzieży licealnej.

Na poziomie p=0,002 stwierdzono różnice istotne statystycznie w zawartości witaminy B1 w diecie ankietowanych pomiędzy zawodowym, średnim, wyższym wykształceniem matek/opiekunów uczniów biorących udział w badaniu. Mediana zawartości witaminy B1 w grupie uczniów, których matki miały wykształcenie zawodowe była najniższa

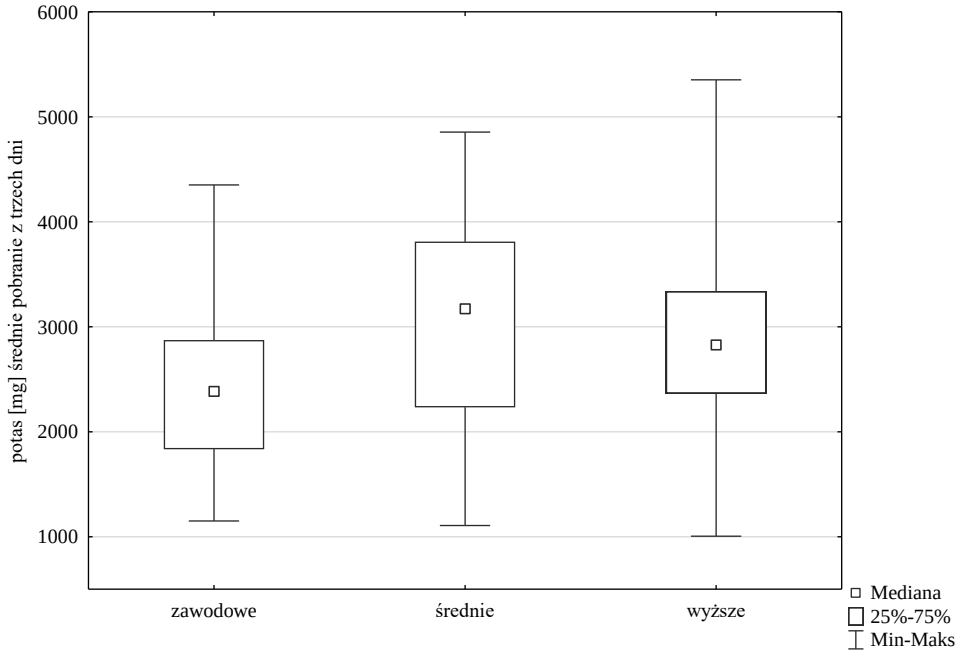
i wynosiła Me=0,79mg (Q1=0,70; Q2=1,10), w grupie uczniów ze średnim wykształceniem matek/opiekunów była znacząco wyższa i wynosiła Me=1,27mg (Q1=1,05; Q3=1,46), natomiast w grupie młodzieży, której matki/opiekunowie miały wykształcenie wyższe wynosiła Me=0,99mg (Q1=0,83; Q3=1,39). Analiza POST HOC wykazała różnice istotne statystycznie w zawartości witaminy B1 w diecie licealistów pomiędzy zawodowym, a średnim wykształceniem matek/opiekunów (p=0,001). Zawartość witaminy B1 w diecie respondentów nie różniła się istotnie statystycznie pomiędzy wykształceniem zawodowym, a wyższym oraz pomiędzy wykształceniem średnim, a wykształceniem wyższym matek/opiekunów. Różnice ilustruje Rycina 17.



Rycina 18. Wpływ wykształcenia matki/opiekuna na zawartość witaminy B3 w diecie młodzieży licealnej.

Analizując zawartość witaminy B3 w diecie ankietowanych, uwzględniając wykształcenie ich matek/opiekunów stwierdzono różnice istotne statystycznie (p=0,001). Mediana zawartości Witaminy B3 w grupie uczniów których matki miały wykształcenie zawodowe była najniższa i wynosiła Me=9,50mg (Q1=7,98; Q3=13,72), w grupie uczniów ze średnim wykształceniem matek/opiekunów była znacząco wyższa i wynosiła Me=16,51mg (Q1=12,06; Q3=19,65), natomiast w grupie uczniów, których matki/opiekunowie miały wykształcenie wyższe wynosiła Me=13,17mg (Q1=9,82; Q3=18,71). Analiza POST HOC

wykazała różnice istotne statystycznie w zawartości witaminy B3 w diecie licealistów pomiędzy zawodowym, a średnim wykształceniem matek/opiekunów (p<0,001) oraz pomiędzy wykształceniem zawodowym, a wyższym (p=0,040). Zawartość witaminy B3 nie różniła się istotnie statystycznie pomiędzy średnim, a wyższym wykształceniem matek/opiekunów. Różnice ilustruje Rycina 18.



Rycina 19. Wpływ wykształcenia matki/opiekuna na zawartość potasu w diecie młodzieży licealnej.

Stwierdzono różnice istotne statystycznie (p=0,009) w zawartości potasu w diecie ankietowanej młodzieży zależne od wykształcenia ich matek/opiekunów. Mediana zawartości potasu w grupie uczniów, których matki miały wykształcenie zawodowe była najniższa i wynosiła Me=2384,52mg (Q1=1833,55; Q3=2874,18), w grupie uczniów ze średnim wykształceniem matek/opiekunów była znacząco wyższa i wynosiła Me=3171,09mg (Q1=2232,83; Q3=3812,10), natomiast w grupie uczniów, których matki/opiekunowie miały wykształcenie wyższe wynosiła Me=2828,21mg (Q1=2365,08; Q3=333710). Analiza POST HOC wykazała różnice istotne statystycznie w zawartości potasu w diecie respondentów pomiędzy zawodowym, a średnim wykształceniem matek/opiekunów (p=0,009). Zawartość potasu w diecie nie różniła się istotnie statystycznie pomiędzy wykształceniem zawodowym, a wyższym matek/opiekunów oraz pomiędzy wykształceniem średnim, a wyższym. Różnice ilustruje Rycina 19.

Badając wpływ wykształcenia ojca/opiekuna na zawartość w diecie uczniów wybranych witamin, różnice istotne statystycznie ($p<0,05$) stwierdzono jedynie dla witaminy B3. Dla pozostałych witamin oraz składników mineralnych nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic.

Najwyższe średnie spożycie witamin rozpuszczalnych w tłuszczach: A i E odnotowano u młodzieży, których ojcowie/opiekunowie posiadali wykształcenie wyższe (odpowiednio: M=1410,41µg, M=11,96mg). Natomiast najwyższe pobranie z dietą witaminy D odnotowano w diecie licealistów ze średnim wykształceniem ojców/opiekunów (Me=2,50µg). Najniższe średnie spożycie witamin A (M=1145,69µg) i D (M=2,02µg) stwierdzono u młodzieży ojców/opiekunów z wykształceniem zawodowym, natomiast najniższą zawartością witaminy E (M=10,19mg) charakteryzowała sie dieta licealistów ze średnim wykształceniem ojców/opiekunów.

Podobnie przedstawiała się średnia zawartość w diecie wybranych witamin rozpuszczalnych w wodzie (B1, B2, B3, B9, B12, C). Diety zawierające największą zawartość tych witamin były w grupie młodzieży ojców/opiekunów z wykształceniem wyższym (B1- M=1,19mg, B2- M=1,88mg, B3- M=16,73mg, B9- M=225,11µg, B12- M=3,82µg, C- M=69,76mg). Z kolei najniższą zawartość tych witamin (za wyjątkiem witaminy B1 (M=1,07mg), którą najniższą ilość stwierdzono w diecie licealistów z wykształceniem średnim matek/opiekunów) odnotowano w diecie uczniów z wykształceniem zawodowym, odpowiednio: B2- M=1,50mg, B3- M=13,25mg, B9- M=184,39µg, B12- M=2,93µg, C- M=61,27mg) (Tabela 12).

Stwierdzono także różnice w średniej zawartości wybranych mikro- (Na, K, Ca, P, Mg) i makroelementów (Fe, Zn) w dietach ankietowanych nastolatków. W dietach młodzieży, której ojcowie posiadali wykształcenie zawodowe średnie spożycie K (M=2698,73mg), Mg (M=240,40mg), Fe (M=9,50mg) i Cu (M=0,94 było najmniejsze, z kolei najniższą zawartość Na (M=1885,67mg), Ca (M=736,87mg), P (M=1169,31mg), i Zn (M=8,76mg) stwierdzono w dietach licealistów ze średnim wykształceniem ojców/opiekunów. Natomiast najwyższe zawartości wszystkich analizowanych składników mineralnych stwierdzono wśród młodzieży ojców z wykształceniem wyższym (Na- M=2131,93mg; K- M=3098,99mg; Ca- M=881,00mg; P- M=1372,90mg; Mg- M=269,69mg; Fe- M=10,53mg; Zn - M=9,69mg, Cu - M=1,06mg).

Tabela 12. **Wpływ wykształcenia ojca/opiekuna na zawartość wybranych witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych młodzieży licealnej.**

WYKSZTAŁCENIE OJCA/OPIEKUNA	ZAWODOWE (n=58)					ŚREDNIE (n=41)					WYŻSZE (n=21)					p
WITAMINA SKŁADNIK MINERALNY	M	XD	Min.	Max.	Me	M	XD	Min.	Max.	Me	M	XD	Min.	Max.	Me	
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W TŁUSZCZACH																
A [µg]	1145,69	589,02	363,06	3352,62	1009,50	1251,83	609,45	176,54	3007,20	1182,78	1410,41	542,15	248,88	2666,14	1408,38	0,080
D [µg]	2,02	1,15	0,38	8,20	1,87	2,50	1,75	0,68	8,80	2,06	2,38	1,01	0,79	4,17	2,19	0,244
E [mg]	10,19	4,12	4,49	25,66	9,43	9,90	4,53	3,66	26,45	9,57	11,96	4,92	5,97	25,44	10,52	0,187
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W WODZIE																
B1[mg]	1,08	0,47	0,50	2,58	0,95	1,07	0,41	0,29	1,95	0,99	1,19	0,40	0,51	1,85	1,21	0,397
B2[mg]	1,50	0,45	0,60	2,72	1,42	1,62	0,56	0,57	2,82	1,51	1,88	0,82	0,73	4,25	1,80	0,144
B3[mg]	13,25	5,65	5,77	30,63	12,28	14,34	6,17	3,91	27,30	13,14	16,73	5,69	8,61	28,81	15,96	0,046*
B9 [µg]	184,39	62,22	64,73	367,90	171,55	212,73	93,71	61,44	546,70	201,74	225,11	80,64	92,04	389,90	207,89	0,107
B12 [µg]	2,93	1,33	0,99	8,16	2,66	3,17	1,24	1,04	7,94	3,03	3,82	2,01	1,34	8,38	3,57	0,191
C [mg]	61,27	32,35	12,39	156,78	65,46	67,57	38,45	7,49	164,94	68,66	69,76	35,45	27,28	177,66	56,98	0,661
MAKROELEMENTY																
sód [mg]	2116,35	1027,14	627,76	5716,43	1851,34	1885,67	787,01	640,72	4527,76	1720,45	2131,93	885,36	692,38	4285,37	1912,29	0,393
potas [mg]	2698,73	803,33	1223,51	4527,14	2687,21	2802,71	946,80	1004,97	5108,36	2754,11	3098,99	965,64	1270,80	5353,31	3329,01	0,186
wapń [mg]	785,44	351,88	228,45	1784,65	775,19	736,87	305,23	242,93	1524,39	678,09	881,00	413,17	393,14	2059,61	776,80	0,499
fosfor [mg]	1174,76	382,72	597,08	1983,44	1060,41	1169,31	360,90	534,56	2097,69	1116,96	1372,90	585,79	748,53	3079,92	1249,21	0,476
magnez [mg]	240,40	76,27	104,55	406,07	230,38	253,05	87,03	96,92	508,48	246,48	269,69	114,13	119,01	642,46	266,52	0,633
MIKROELEMENTY																
żelazo [mg]	9,50	3,34	4,19	17,14	8,78	9,95	3,47	3,95	18,08	9,00	10,53	3,46	5,06	17,19	10,35	0,469
cynk [mg]	9,11	3,24	4,50	16,60	8,39	8,76	2,65	4,37	14,65	8,05	9,69	3,62	5,62	17,79	8,34	0,849
miedź [mg]	0,94	0,30	0,44	1,67	0,89	0,95	0,33	0,33	1,77	0,90	1,06	0,41	0,46	2,29	1,02	0,929

M- wartość średnia, SD - odchylenia standardowe, Min. – wartość minimalna, Max. – wartość maksymalna, p - poziom istotności (różnice istotne statystycznie dla p< 0,05*)

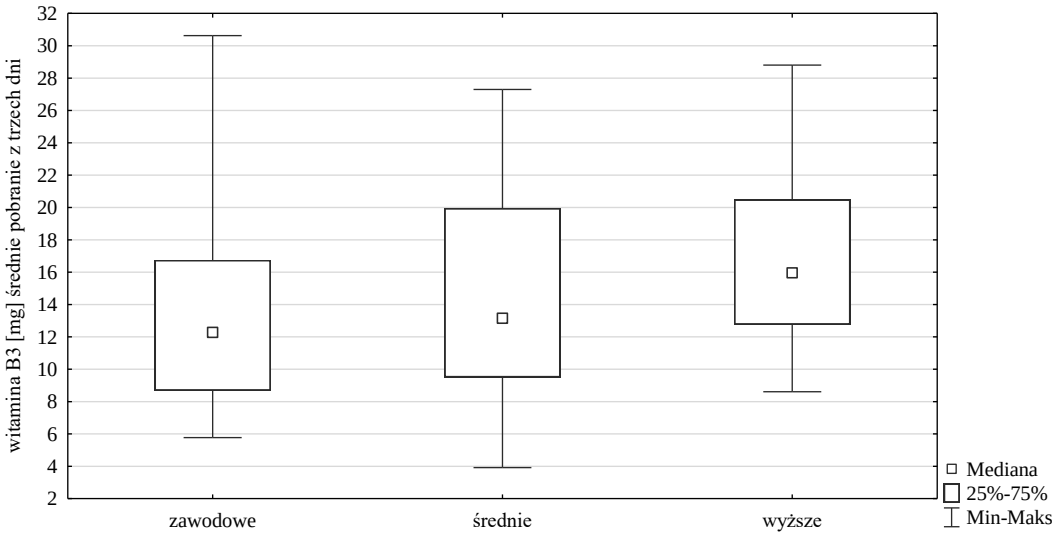
Na podstawie analizy stwierdzono różnice istotne statystycznie (p=0,046) w zawartości witaminy B3 w diecie ankietowanych pomiędzy zawodowym, średnim, wyższym wykształceniem ojców/opiekunów uczniów biorących udział w badaniu.

Mediana zawartości witaminy B3 w grupie uczniów, których ojcowie mieli wykształcenie zawodowe była najniższa i wynosiła Me=12,28mg (Q1=8,69; Q3=16,74), w grupie uczniów ze średnim wykształceniem ojców/opiekunów była wyższa i wynosiła Me=13,14mg (Q1=9,51; Q3=19,95), natomiast w grupie uczniów, których ojcowie/opiekunowie mieli wykształcenie wyższe była najwyższa i wynosiła Me=15,96mg (Q1=12,77; Q3=20,49).

Analiza POST HOC wykazała różnice istotne statystycznie w zawartości witaminy B3 w diecie respondentów (p=0,041) pomiędzy zawodowym, a wyższym wykształceniem ojców/opiekunów.

Zawartość witaminy B3 w diecie licealistów nie różniła się istotnie statystycznie pomiędzy wykształceniem zawodowym, a średnim ojców/opiekunów oraz pomiędzy wykształceniem średnim, a wyższym.

Różnice ilustruje Rycina 20.



Rycina 20. Wpływ wykształcenia ojca/opiekuna na zawartość witaminy B3 w diecie młodzieży licealnej.

WPŁYW RODZAJU PRACY WYKONYWANEJ PRZEZ RODZICÓW NA ŚREDNIE POBRANIE Z DIETĄ WITAMIN I SKŁADNIKÓW MINERALNYCH

Najmniejszą średnią zawartość witamin A (M=1142,31µg) i D (M=2,00µg) odnotowano w dietach badanej młodzieży, których matki wykonywały pracę fizyczną, natomiast najmniejszą ilość witaminy E (M=9,83mg) stwierdzono w dietach licealistów, których matki były osobami bezrobotnymi. Z kolei największą zawartość witamin rozpuszczalnych w tłuszczach stwierdzono w dietach młodzieży matek pracujących umysłowo (A - M=1289,51µg, D - M=2,42µg, E - M=10,48mg) (Tabela 13).

W odniesieniu do witamin rozpuszczalnych w wodzie najmniejszą średnią zawartość tych witamin stwierdzono w dietach młodzieży matek/opiekunów pracujących fizycznie (B1- M=1,04 mg, B2 - M=1,46mg, B3 - M=13,02mg, B9 - M=179,51 µg, B12 - M=2,93µg i C- M=60,64mg), natomiast najwyższa średnią zawartość witamin B1 (M=1,13 mg), B3 (M=14,96mg), B9 (M=215,87 µg), C (M=67,48mg) odnotowano w diecie licealistów, których matki/opiekunowie wykonywały pracę umysłową. Pozostałe witaminy w największej ilości występowały w dietach uczniów, których matki były osobami bezrobotnymi (B2 – M=1,71mg, B12 – M=3,43mg).

Analizując zawartość składników mineralnych stwierdzono, że dieta młodzieży matek/opiekunów pracujących umysłowo charakteryzowała się największą zawartością potasu (M=2917,25mg), magnezu (M=261,42mg), żelaza (M=10,22mg) i miedzi (M=1,00mg). Natomiast najwyższą średnią zawartość Na (M=2125,17mg) stwierdzono w diecie uczniów, których matki/opiekunowie wykonywały pracę fizyczną. Pozostałe składniki mineralne (Ca– M=819,89mg, P– M=1299,92mg i Zn– M=10,31mg) w największej ilości występowały w diecie licealistów, których matki/opiekunowie były osobami bezrobotnymi. Natomiast najniższą zawartość wszystkich ww. składników mineralnych, za wyjątkiem sodu, stwierdzono w dietach uczniów, których matki wykonywały pracę fizyczną.

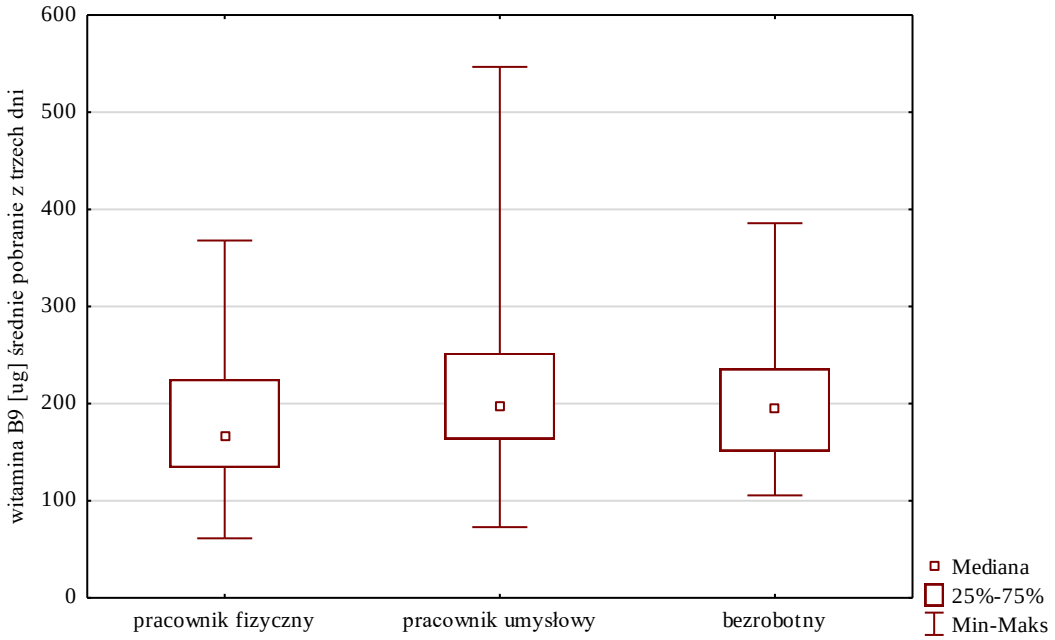
Stwierdzono różnice istotne statystycznie (p= 0,044) w zawartości witaminy B9 w diecie licealistów w zależności od rodzaju pracy wykonywanej przez matkę/opiekuna. Średnia zawartość witaminy B9 w diecie najwyższa była u młodzieży matek pracujących umysłowo (M=215,87µg), a znacząco niższa w dietach nastolatków matek pracujących fizycznie.

Tabela 13. Wpływ rodzaju pracy wykonywanej przez matkę/opiekuna na zawartość wybranych witamin i składników mineralnych **w całodziennych racjach pokarmowych młodzieży licealnej.**

RODZAJ PRACY WYKONYWANEJ PRZEZ MATKĘ/OPIEKUNA	PRACOWNIK FIZYCZNY (n=43)					PRACOWNIK UMYSŁOWY (n=63)					BEZROBOTNY (n=14)					p
WITAMINA SKŁADNIK MINERALNY	M	XD	Min.	Max.	Me	M	XD	Min.	Max.	Me	M	XD	Min.	Max.	Me	
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W TŁUSZCZACH																
A [µg]	1142,31	584,61	176,54	2318,18	1102,90	1289,51	627,67	248,88	3352,62	1217,84	1216,83	419,73	344,98	1979,47	1158,61	0,501
D [µg]	2,00	1,30	0,38	8,20	1,83	2,42	1,47	0,77	8,80	2,14	2,23	1,04	0,78	4,30	1,97	0,191
E [mg]	10,46	5,14	4,49	25,66	9,32	10,48	4,12	3,66	26,45	9,80	9,83	3,59	5,56	19,52	9,60	0,803
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W WODZIE																
B1[mg]	1,04	0,41	0,51	2,55	0,93	1,13	0,45	0,29	2,58	1,07	1,12	0,44	0,56	1,81	0,94	0,404
B2[mg]	1,46	0,46	0,57	2,72	1,37	1,69	0,65	0,60	4,25	1,62	1,71	0,49	1,06	2,52	1,77	0,104
B3[mg]	13,02	5,83	5,77	30,63	11,43	14,96	5,91	3,91	30,02	13,44	14,66	6,09	6,29	24,44	14,78	0,135
B9 [µg]	179,51	69,47	61,44	367,90	166,83	215,87	83,71	72,82	546,70	198,39	201,81	70,65	105,64	385,78	194,54	0,044*
B12 [µg]	2,93	1,48	1,04	8,16	2,53	3,27	1,54	0,99	8,38	2,89	3,43	0,95	1,75	4,90	3,56	0,125
C [mg]	60,64	35,80	7,49	177,66	64,45	67,48	35,59	10,20	164,94	63,31	66,43	30,24	20,51	126,20	70,55	0,412
MAKROELEMENTY																
sód [mg]	2125,17	1099,84	627,76	5716,43	1853,98	1974,49	854,02	640,72	4527,76	1768,87	2075,45	647,84	1145,62	3292,30	1947,27	0,654
potas [mg]	2636,63	831,61	1150,40	4351,26	2422,17	2917,25	932,39	1004,97	5353,31	2917,49	2810,98	822,84	1497,33	3889,91	2846,27	0,310
wapń [mg]	765,65	373,41	239,06	1784,65	682,28	791,53	340,96	228,45	2059,61	781,18	819,89	326,68	368,50	1543,90	813,54	0,746
fosfor [mg]	1146,56	404,15	562,52	1983,44	1002,99	1228,69	452,49	534,56	3079,92	1134,72	1299,92	310,87	815,03	1667,59	1454,66	0,231
magnez [mg]	233,51	78,29	104,55	396,54	222,00	261,42	97,02	96,92	642,46	246,97	247,93	60,73	161,64	341,78	264,49	0,382
MIKROELEMENTY																
żelazo [mg]	9,17	3,42	4,19	16,31	8,50	10,22	3,42	3,95	18,08	9,64	10,14	3,16	5,64	15,57	9,57	0,166
cynk [mg]	8,87	3,26	4,45	16,60	8,09	8,98	2,99	4,37	17,79	8,34	10,31	3,16	6,46	15,68	10,77	0,257
miedź [mg]	0,91	0,32	0,44	1,67	0,86	1,00	0,35	0,33	2,29	0,91	0,97	0,25	0,62	1,44	0,94	0,386

M- wartość średnia, SD - odchylenia standardowe, Min. – wartość minimalna, Max. – wartość maksymalna, p - poziom istotności (różnice istotne statystycznie dla p< 0,05*)

Mediana zawartości witaminy B9 w diecie uczniów, których matki/opiekunowie wykonywały pracę fizyczną była najniższa i wynosiła Me=166,83µg (Q1=134,04; Q3=225,00), w diecie uczniów, których matki/opiekunowie wykonywały pracę umysłową była najwyższa i wynosiła Me=198,39µg (Q1=163,49; Q3=235,95), natomiast w diecie uczniów, których matki/opiekunowie były osobami bezrobotnymi wynosiła Me=194,54µg (Q1=151,01; Q3=235,95). Analiza POST HOC wykazała różnice istotne statystycznie (p=0,038121) w zawartości witaminy B9 w diecie uczniów, których matki wykonywały pracę fizyczną, a jej zawartością w diecie uczniów, których matki wykonywały pracę umysłową. Zawartość witaminy B9 nie różniła się istotnie statycznie pomiędzy dietą uczniów, których matki/opiekunowie wykonywały pracę fizyczną a dietą uczniów, których matki/opiekunowie były osobami bezrobotnymi, jak również zawartość witaminy w diecie uczniów, których matki/opiekunowie wykonywali pracę umysłową nie różniła się istotnie statystycznie od jej zawartości w diecie uczniów, których matki/opiekunowie były osobami bezrobotnym (Rycina 21).



Rycina 21. Wpływ rodzaju pracy wykonywanej przez matkę/opiekuna na zawartość witaminy B9 w diecie młodzieży licealnej.

Badając wpływ rodzaju pracy wykonywanej przez ojca/opiekuna na zawartość w diecie uczniów wybranych witamin różnice istotne statystycznie stwierdzono dla witamin: D, B2, B3, B9, B12 i składników mineralnych: K, P, Mg, Fe, Zn i Cu (Tabela 14).

Wartości średniego spożycia witaminy D w diecie licealistów były wyższe u licealistów ojców pracujących umysłowo w porównaniu do licealistów, których ojcowie pracowali fizycznie (odpowiednio M=2,85µg, M=2,10µg).

Średnie wyższe wartości spożycia w dietach witamin: B2 (M=2,02mg), B3 (M=17,39mg), B9 (M=248,78mg), B12 (M=4,05mg) stwierdzono u młodzieży ojców pracujących umysłowo w odniesieniu do młodzieży ojców pracujących fizycznie gdzie te wartości były niższe B2 (M=1,50mg), B3 (M=13,40mg), B9 (M=188,88mg), B12 (M=2,94mg). Powyższe różnice były istotne statystycznie w odniesieniu do witamin: B2 p=0,0001, B3 p=0,0008, B9 p=0,0001 i B12 p=0,0012 szczegółowe dane prezentuje Tabela 18.

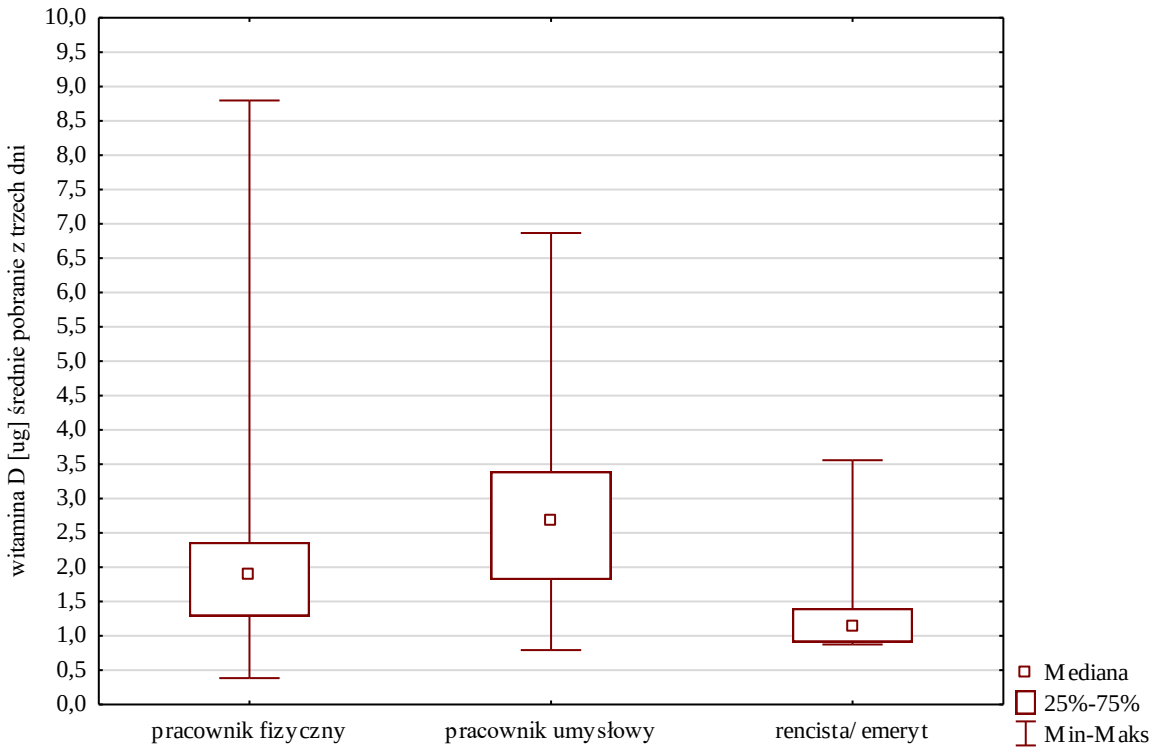
Średnie spożycie wymienionych składników mineralnych najwyższe było w diecie młodzieży, której ojcowie/opiekunowi pracowali umysłowo (K- M=3319,00mg, P- M=1431,53mg, Mg- M=298,07mg, Fe- M=11,82mg, Zn- M=10,30mg i Cu- M=1,15mg), a najniższej w dietach młodzieży, których ojcowie pracowali fizycznie (K- M=2674,25mg, P- M=1152,50mg, Mg- M=238,66mg, Fe- M=9,38mg, Zn- M=8,89mg i Cu- M=0,92mg) i różnice te były istotne statystycznie ($p<0,05$).

W przypadku D, B2 i B9 oraz potasu i żelaza stwierdzono najbardziej istotne statystycznie różnice.

Tabela 14. Wpływ rodzaju pracy wykonywanej przez ojca/opiekuna na zawartość wybranych witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach po**karmowych młodzieży licealnej.**

RODZAJ PRACY WYKONYWANEJ PRZEZ OJCA/OPIEKUNA	PRACOWNIK FIZYCZNY (n=83)					PRACOWNIK UMYSŁOWY (n=30)					RENCISTA, EMERYT (n=7)					p
WITAMINA SKŁADNIK MINERALNY	M	XD	Min.	Max.	Me	M	XD	Min.	Max.	Me	M	XD	Min.	Max.	Me	
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W TŁUSZCZACH																
A [ug]	1198,56	608,41	176,54	3352,62	1110,13	1342,80	539,18	546,75	3007,20	1288,43	1089,90	611,13	248,88	1759,47	907,07	0,364
D [ug]	2,10	1,33	0,38	8,80	1,90	2,85	1,41	0,79	6,87	2,67	1,44	0,95	0,88	3,56	1,13	0,0007*
E [mg]	10,02	4,37	3,66	25,66	9,55	11,99	4,58	4,56	26,45	10,99	8,11	2,53	5,09	11,39	7,32	0,022*
WITAMINY ROZPUSZCZALNE W WODZIE																
B1[mg]	1,08	0,45	0,29	2,58	0,96	1,21	0,42	0,36	1,88	1,23	0,83	0,18	0,60	1,10	0,85	0,047*
B2[mg]	1,50	0,45	0,57	2,72	1,42	2,02	0,72	0,89	4,25	1,89	1,19	0,44	0,73	2,05	1,15	0,0001*
B3[mg]	13,40	5,88	3,91	30,63	12,21	17,39	5,43	8,35	27,47	17,39	10,45	2,17	7,95	13,17	9,91	0,0008*
B9 [ug]	188,88	70,37	61,44	458,52	173,06	248,78	87,38	133,22	546,70	229,68	143,37	27,34	92,04	174,03	151,72	0,0001*
B12 [ug]	2,94	1,21	0,99	8,16	2,89	4,05	1,83	1,58	8,38	3,78	2,16	0,84	1,34	3,76	1,96	0,001*
C [mg]	62,25	35,42	7,49	158,47	64,45	75,38	34,96	35,82	177,66	67,91	51,55	18,47	27,28	76,23	52,85	0,110
MAKROELEMENTY																
sód [mg]	2030,73	917,80	627,76	5716,43	1848,70	2170,87	1024,19	640,72	4527,76	1948,80	1593,55	334,43	1104,33	2128,33	1488,29	0,321
potas [mg]	2674,25	799,96	1004,97	4854,04	2653,33	3319,00	958,72	1107,03	5353,31	3277,41	2140,41	604,73	1270,80	2917,49	2109,34	0,0006*
wapń [mg]	749,49	327,71	228,45	1784,65	719,40	912,37	398,44	275,40	2059,61	848,40	669,95	255,83	471,61	1154,11	534,58	0,085
fosfor [mg]	1152,50	355,97	534,56	1983,44	1110,95	1431,53	528,64	576,88	3079,92	1385,25	900,80	186,38	683,72	1145,29	851,71	0,003*
magnez [mg]	238,66	71,97	96,92	396,54	236,56	298,07	110,33	118,90	642,46	280,52	175,91	46,15	119,01	247,35	170,44	0,002*
MIKROELEMENTY																
żelazo [mg]	9,38	3,15	3,95	17,14	8,83	11,82	3,44	6,70	18,08	11,78	6,70	1,53	4,83	8,57	7,53	0,0002*
cynk [mg]	8,89	2,93	4,37	16,60	8,15	10,30	3,43	5,65	17,79	9,79	6,40	1,20	4,50	8,04	6,16	0,005*
miedź [mg]	0,92	0,29	0,35	1,67	0,91	1,15	0,40	0,33	2,29	1,08	0,69	0,17	0,46	0,91	0,73	0,0008*

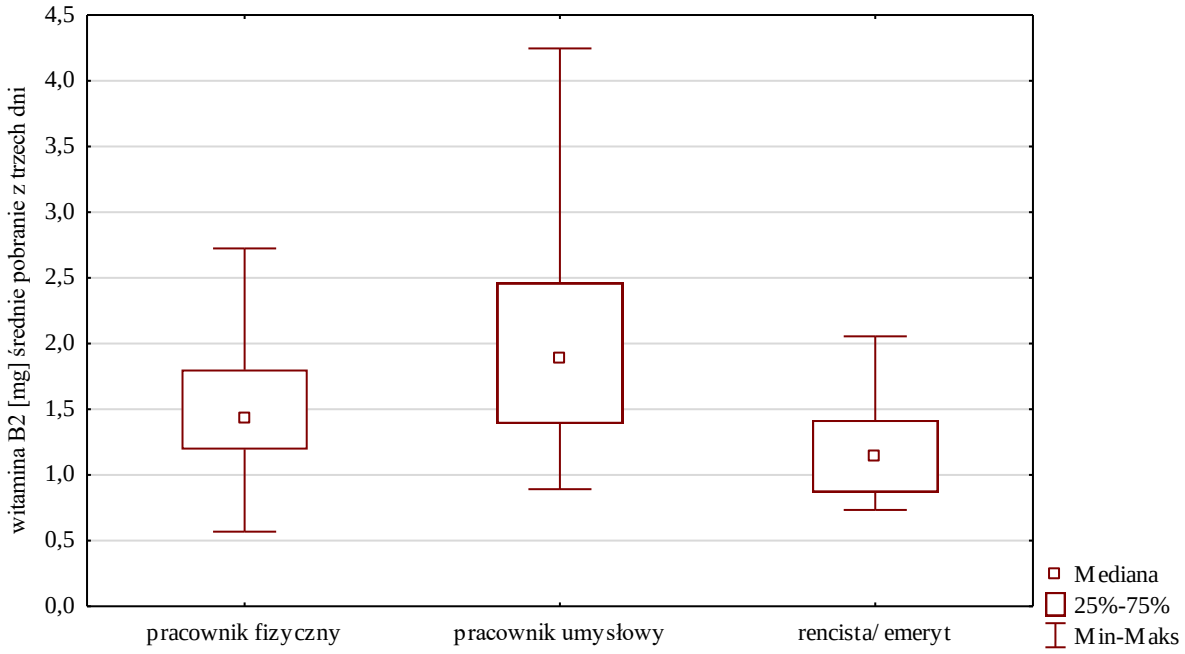
M- wartość średnia, SD - odchylenia standardowe, Min. – wartość minimalna, Max. – wartość maksymalna, p - poziom istotności (różnice istotne statystycznie dla p< 0,05*)



Rycina 22. Wpływ rodzaju pracy wykonywanej przez ojca/opiekuna na zawartość witaminy D w diecie młodzieży licealnej.

Na poziomie p=0,0007 stwierdzono różnice istotne statystycznie w zawartości witaminy D w diecie ankietowanych pomiędzy dietą uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę fizyczną, umysłową lub byli rencistą /emerytem. Mediana zawartości witaminy D w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę fizyczną wynosiła Me=1,90ug (Q1=1,29; Q3=2,36), w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę umysłową była najwyższa i wynosiła Me=2,67ug (Q1=1,82; Q3=3,40), natomiast w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie byli rencistami /emerytami była najniższa i wynosiła Me=1,13ug (Q1=0,91; Q3=1,40). Analiza POST HOC wykazała różnice istotne statystycznie pomiędzy zawartością witaminy D w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę fizyczną, a jej zawartością w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę umysłową (p=0,007) oraz pomiędzy zawartością witaminy D w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę umysłową, a jej zawartością w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie byli rencistami /emerytami (p=0,003). Zawartość witaminy D w diecie licealistów nie różniła się istotnie

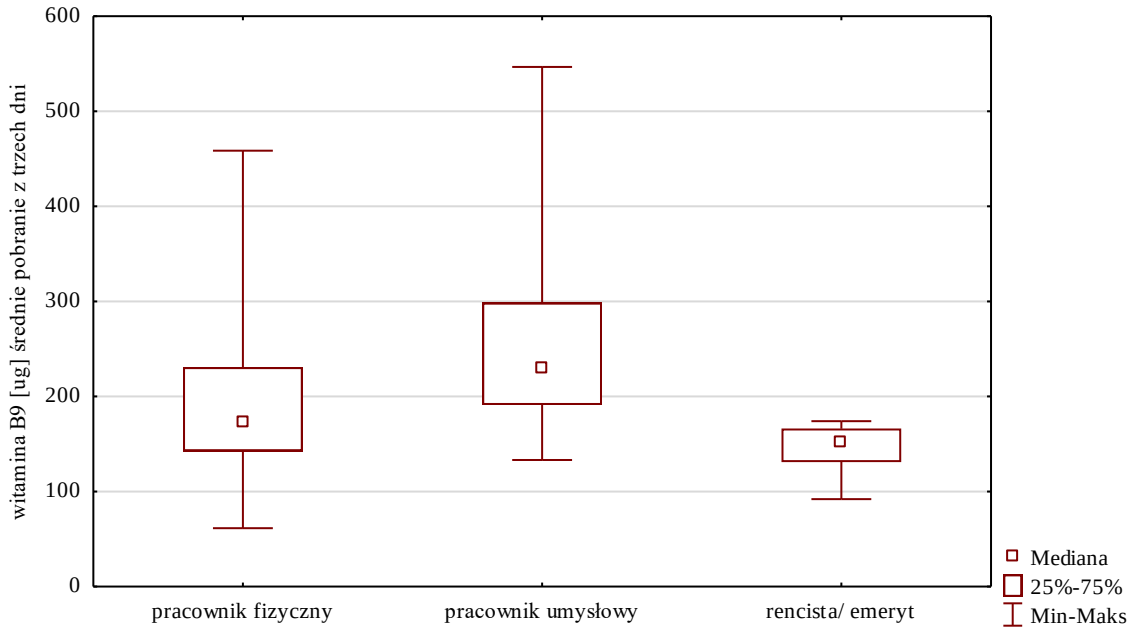
statycznie pomiędzy dietą uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę fizyczną od diety uczniów, których ojcowie/opiekunowie byli rencistami /emerytami. Różnice ilustruje Rycina 22.



Rycina 23. Wpływ rodzaju pracy wykonywanej przez ojca/opiekuna na zawartość witaminy B2 w diecie młodzieży licealnej.

Mediana zawartości witaminy B2 w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę fizyczną wynosiła Me= 1,42mg (Q1=1,19; Q3=1,80), w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę umysłową była najwyższa i wynosiła Me=1,89mg (Q1=1,39; Q3=2,46), natomiast w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie byli rencistami/emerytami była najniższa i wynosiła Me=1,15mg (Q1=0,87; Q3=1,42) przedstawione różnice były istotne statystycznie (p=0,0001). Analiza POST HOC wykazała różnice istotne statystycznie pomiędzy zawartością witaminy B2 w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę fizyczną, a jej zawartością w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę umysłową (p<0,001) oraz pomiędzy zawartością witaminy B2 w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę umysłową, a jej zawartością w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie byli rencistami/emerytami (p=0,002). Zawartość witaminy B2 w diecie licealistów nie różniła się istotnie statycznie pomiędzy dietą uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę

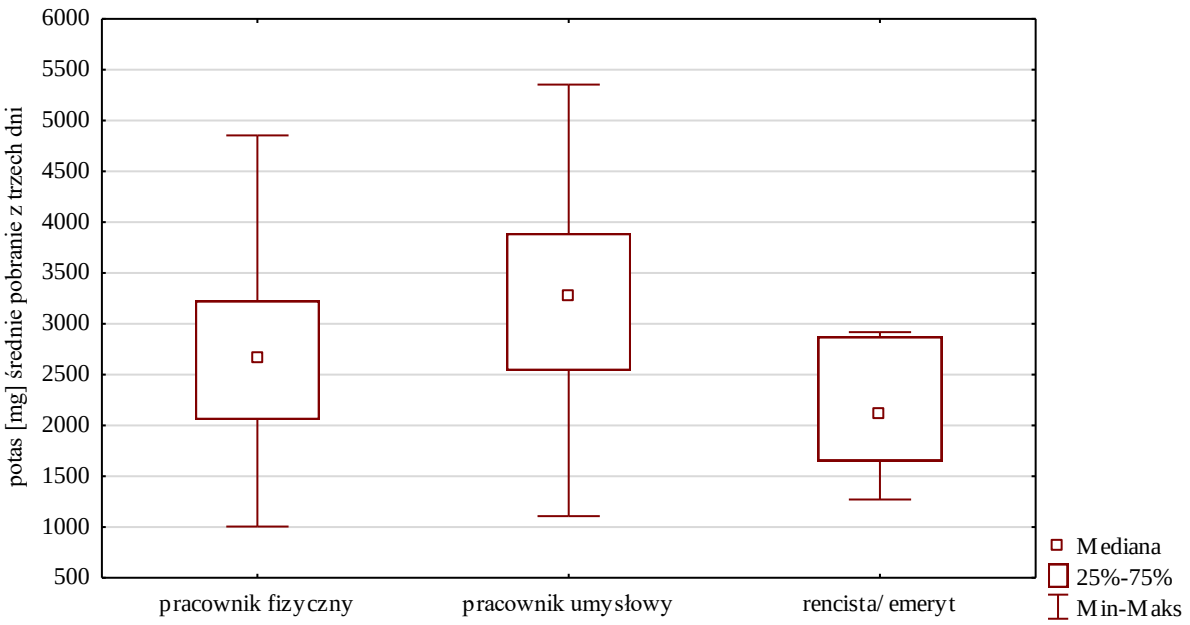
fizyczną od diety uczniów, których ojcowie/opiekunowie byli rencistami/emerytami. Różnice ilustruje Rycina 23.



Rycina 24. Wpływ rodzaju pracy wykonywanej przez ojca/opiekuna na zawartość witaminy B9 w diecie młodzieży licealnej.

Na poziomie p=0,0001 stwierdzono różnice istotne statystycznie w zawartości witaminy B9 w diecie ankietowanych pomiędzy dietą uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę fizyczną, umysłową lub byli rencistami/emerytami. Mediana zawartości witaminy B9 w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę fizyczną wynosiła Me=173,05ug (Q1=142,42, Q3=230,90), w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę umysłową była najwyższa i wynosiła Me=229,68ug (Q1=191,03; Q3=298,79), natomiast w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie byli rencistami/emerytami była najniższa i wynosiła Me=151,72ug (Q1=130,91; Q3=166,23). Analiza POST HOC wykazała różnice istotne statystycznie pomiędzy zawartością witaminy B9 w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę fizyczną, a jej zawartością w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę umysłową (p=0,001) oraz pomiędzy zawartością witaminy B9 w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę umysłową, a jej zawartością w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie byli rencistami/emerytami (p=0,001). Zawartość witaminy B3

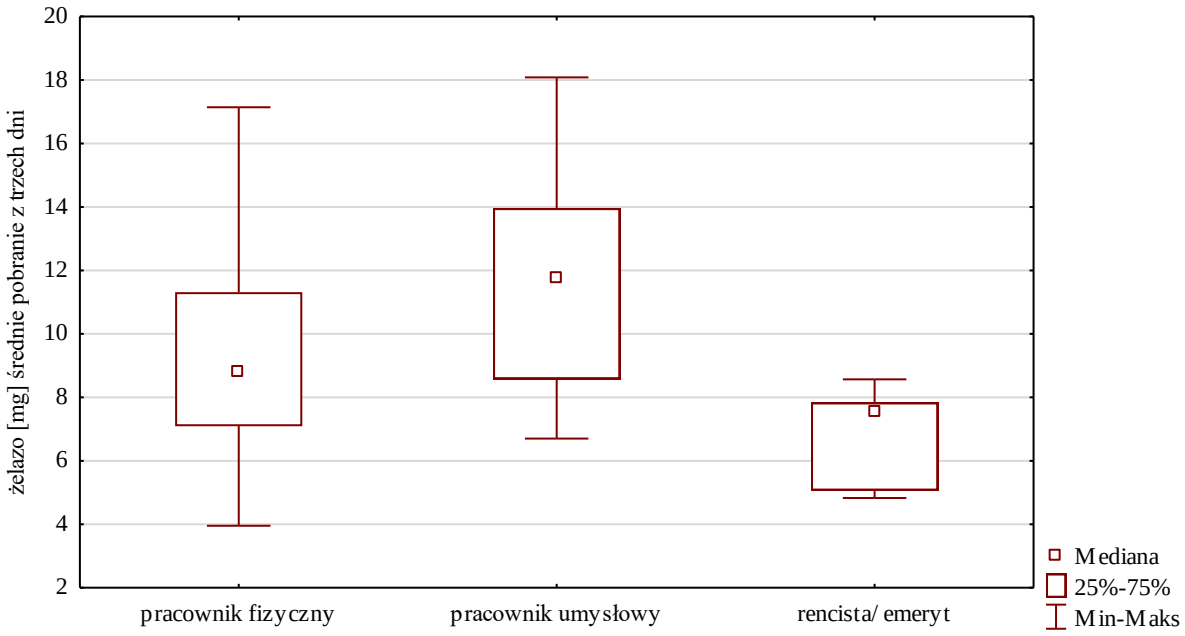
w diecie licealistów nie różniła się istotnie statycznie pomiędzy dietą uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę fizyczną od diety uczniów, których ojcowie/opiekunowie byli rencistami/emerytami. Różnice ilustruje Rycina 24.



Rycina 25. Wpływ rodzaju pracy wykonywanej przez ojca/opiekuna na zawartość potasu w diecie młodzieży licealnej.

Mediana zawartości potasu w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę fizyczną wynosiła Me=2653,33mg (Q1=2055,42; Q3=3227,91), w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę umysłową była najwyższa i wynosiła Me=3277,41mg (Q1=2538,81; Q3=3889,91), natomiast w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie byli rencistami/emerytami była najniższa i wynosiła Me=2109,34mg (Q1=1648,77; Q3=2874,18). Powyższe różnice były istotne statystycznie (p= 0,0006). Analiza POST HOC wykazała różnice istotne statystycznie pomiędzy zawartością potasu w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę fizyczną, a jego zawartością w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę umysłową (p=0,004) oraz pomiędzy zawartością potasu w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę umysłową, a jego zawartością w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie byli rencistami/emerytami (p=0,051). Zawartość potasu w diecie licealistów nie różniła się istotnie statycznie pomiędzy dietą uczniów, których

ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę fizyczną od diety uczniów, których ojcowie/opiekunowie byli rencistami/emerytami. Różnice ilustruje Rycina 25.



Rycina 26. Wpływ rodzaju pracy wykonywanej przez ojca/opiekuna na zawartość żelaza w diecie młodzieży licealnej.

W diecie uczniów których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę fizyczną mediana zawartości żelaza wynosiła Me=8,83mg (Q1=7,09; Q3=11,31), w diecie uczniów których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę umysłową była najwyższa i wynosiła Me=11,78mg (Q1=8,57; Q3=13,96), natomiast w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie byli rencistami/emerytami była najniższa i wynosiła Me=7,53mg (Q1=5,06; Q3=7,89), stwierdzono różnice istotne statystycznie (p= 0,0002). Analiza POST HOC wykazała różnice istotne statystycznie pomiędzy zawartością żelaza w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę fizyczną, a jego zawartością w diecie uczniów których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę umysłową (p=0,004) oraz pomiędzy zawartością żelaza w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę umysłową, a jego zawartością w diecie uczniów, których ojcowie/opiekunowie byli rencistami/emerytami (p<0,001). Zawartość żelaza w diecie licealistów nie różniła się istotnie statycznie pomiędzy dietą uczniów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę fizyczną od diety uczniów, których ojcowie/opiekunowie byli emerytami/rencistami. Różnice ilustruje Rycina 26.

DYSKUSJA

Witaminy są składnikami, które nie dostarczają energii, aczkolwiek są konieczne w rozwoju każdego człowieka. Większość z nich pobierana jest z pożywieniem, wyjątek stanowi witamina D, która dostarczana jest również w wyniku fotosyntezy skórnej. Witaminy powinny być dostarczane do organizmu w odpowiednich ilościach, gdyż ich niedobory, określane mianem hipowitaminoz, jak również nadmiary (hiperwitaminozy) mogą przyczynić się do nieprawidłowości w rozwoju i funkcjonowaniu organizmu [29].

Z kolei składniki mineralne stanowią materiał budulcowy, są składnikami związków biorących udział w wielu procesach metabolicznych, gospodarce wodno-elektrolitowej, utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej, jak również wykazują działanie regulujące. Podobnie jak witaminy powinny być dostarczane w odpowiednich ilościach wraz z dietą, gdyż zarówno ich niedobory, jak i nadmiary mogą mieć niekorzystny wpływ na organizm młodego człowieka [29].

W badaniu własnym z grupy witamin rozpuszczalnych w tłuszczach analizowano pobranie z dietą witamin A, D i E, natomiast z grupy witamin rozpuszczanych w wodzie w całodziennych racjach pokarmowych oceniano zawartość witamin B1, B2, B3, B6, B12 oraz C.

W odniesieniu do składników mineralnych, z grupy makroelementów zbadano ilość w diecie młodzieży wapnia, potasu, sodu, magnezu i fosforu. Z grupy mikroelementów ocena zawartości dotyczyła natomiast żelaza, cynku i miedzi.

W ocenie zawartości wybranych witamin w diecie licealistów stwierdzono, iż dieta badanej grupy charakteryzowała się nadmierną zawartością witaminy A, B2, B3, B12. Na poziomie zbliżonym do pokrycia zapotrzebowanie występowały witaminy E, B1 oraz C, natomiast zawartość witaminy D oraz B9 była na bardzo niskim poziomie nie pokrywającym zapotrzebowania.

Na podstawie analizy stwierdzono, że poziom witaminy A w diecie licealistów został przekroczony ponad dwukrotnie (1228,28µg), a dieta chłopców charakteryzowała się wyższą zawartością tej witaminy (1473,82µg), niż dieta dziewcząt (1114,49µg). W odniesieniu do norm żywienia człowieka dietą w największym stopniu przekraczającym normę okazała się dieta 18-letnich dziewcząt (241%), natomiast w najmniejszym stopniu, zapotrzebowanie zostało przekroczone w grupie 19-letnich dziewcząt (206% normy).

W badaniu Rogulskiej- Ilow i wsp. oceniającym sposób żywienia licealistów z Oleśnicy [33] uzyskano podobne wyniki – zawartość witaminy A również występowała w nadmiarze (około dwukrotnie przekraczała normę), wyższą zawartością tej witaminy charakteryzowała się również dieta chłopców, a dieta dziewcząt w najwyższym stopniu pokrywała normę na tą witaminę.

Sitko i wsp. [34] także odnotowali nadmierną zawartość witaminy A w diecie licealistów. Wyższe spożycie z dietą tej witaminy stwierdzili badacze w grupie chłopców, jak również procent realizacji normy w tej grupie był na nieco wyższym poziomie niż w grupie dziewcząt.

Jak wynika z badań własnych oraz prac innych autorów witamina A często występuje w nadmiarze w diecie licealistów. Jej nadmierna ilość może mieć jednak działanie toksyczne i powodować m.in. bóle głowy, osłabienie, nadmierną pobudliwość, zmiany struktur kości, jak również zmiany skórne [29].

Kolejną witaminą, której zawartość oceniano w badaniu własnym była witamina D. Zawartość tej witaminy w diecie badanej grupy była na bardzo niskim poziomie (2,25µg). Grupa chłopców charakteryzowała się wyższym pobraniem z dietą tej witaminy (3,06 µg), niż grupa dziewcząt (1,87µg). W największym stopniu zapotrzebowanie na tą witaminę pokryte zostało w diecie 18-letnich chłopców (21% normy), natomiast najniższe pokrycie zapotrzebowania stwierdzono w diecie 19-letnich dziewcząt (12% normy).

Raczkowska i wsp. [35] oceniali podaż wybranych witamin rozpuszczalnych w tłuszczach w całodziennych racjach pokarmowych młodzieży i także wykazali niedobór witaminy D w diecie. Autorzy stwierdzili, iż pokrycie zapotrzebowania w grupie dziewcząt wynosiło 26,9% normy, a w grupie chłopców było nieco wyższe (36,8% normy).

W badaniu innych autorów [34] także stwierdzono, iż zawartość witaminy D w diecie młodzieży licealnej jest na bardzo niskim poziomie. Również w tym badaniu potwierdzono wyższą zawartość witaminy D w grupie chłopców, w porównaniu do grupy dziewcząt.

W badaniu Szczepańskiej i wsp. [36] oceniającym spożycie witamin i składników mineralnych przez dziewczęta z warszawskiego gimnazjum sportowego, dowiedziono iż średnia zawartość witaminy D w grupie dziewcząt uczestniczących w badaniu wynosiła 2,4µg, co potwierdza wyniki badania własnego oraz wyniki badań innych autorów. Młodzież licealna powinna zadbać o odpowiednią ilość witaminy D w diecie, ponieważ niedobory tej

witaminy mogą być przyczyną krzywicy, zrzeszotnienia i rozmiękczenia kości, jak również chorób immunologicznych [29].

Kolejną witaminą analizowaną w pracy własnej była witamina E. Zawartość tej witaminy w diecie badanej młodzieży ogółem była na poziomie zbliżonym do pokrycia zapotrzebowania (10,40mg), a dieta chłopców (13,62mg), w porównaniu do diety dziewcząt (8,91mg) charakteryzowała się średnią wyższą zawartością tej witaminy. W odniesieniu do pokrycia normy na witaminę E odpowiednio dla wieku i płci w diecie stwierdzono, iż w najniższym stopniu zapotrzebowanie pokryte zostało w grupie 18-letnich dziewcząt (106% normy), najwyższym pokryciem zapotrzebowania charakteryzowała się natomiast dieta chłopców w wieku 18 lat (148% normy).

W badaniu Rogulskiej-Ilow [33] stwierdzono natomiast nieco wyższe zawartości witaminy E w diecie licealistów. Autorzy dowiedli, iż pokrycie zapotrzebowania w grupie dziewcząt było na poziomie 136,3%, natomiast w grupie chłopców norma była pokryta w 157%. Wyższą zawartością charakteryzowała się również, jak w badaniu własnym dieta chłopców, w porównaniu do diety dziewcząt. Natomiast nieco odmienne wyniki badań uzyskała Sitko i wsp. [34]. W badaniu tych autorów dieta licealistów nie pokrywała w pełni zapotrzebowania na witaminę E w - zarówno w grupie dziewcząt (80,5% normy), jak i w grupie chłopców (95,5% normy). Natomiast dieta chłopców charakteryzowała się wyższą zawartością tej witaminy niż dieta dziewcząt.

Również niedoborową zawartość w diecie młodzieży witaminy E dowiedli w swoim badaniu Raczkowska i wsp. [35]. Autorzy stwierdzili, iż średnia zawartość witaminy E w diecie dziewcząt wynosiła 5,87mg, w grupie chłopców była natomiast nieco wyższa i wynosiła 7,39mg. Średnie pokrycie normy na tą witaminę oscylowało, zarówno w grupie dziewcząt, jak i chłopców na poziomie około 75% normy. Młodzież licealna powinna zadbać o odpowiednią ilość witaminy E w diecie, gdyż jej niedobór może przyczynić się do zmian zwyrodnieniowych przedniego płata przysadki mózgowej [3], natomiast nadmierna jej zawartość w diecie może być przyczyną bólów głowy, senności, zmęczenia, zaburzeń jelitowych oraz osłabienia mięśni [1].

W badaniu własnym analiza zawartości witaminy B1 wykazała, iż dieta badanej młodzieży pokrywała zapotrzebowanie na tą witaminę (1,10mg), a dieta chłopców (1,45mg) charakteryzowała się wyższą średnia zawartością tej witaminy, niż dieta dziewcząt (0,93mg). Najniższe pokrycie zapotrzebowania stwierdzono w grupie dziewcząt 18-letnich

i było ono na poziomie pełnego pokrycia normy (100%), natomiast dieta 18-letnich chłopców w największym stopniu przekraczała zapotrzebowanie na Tiaminę (149% normy).

W badaniu Dybkowskiej i wsp. [37] dotyczącym zawartości witamin z grupy B w dietach młodzieży zamieszkałej w Warszawie uzyskano podobne wyniki. Zawartość witaminy B1 w dietach badanej grupy pokrywała zapotrzebowanie organizmu na tą witaminę, a jej zawartość w diecie dziewcząt była niższa niż w diecie chłopców. Pokrycie zapotrzebowania w grupie dziewcząt było na poziomie 103,1% normy, natomiast w grupie chłopców pobranie witaminy B1 przekraczało zapotrzebowanie i oscylowało w granicach 139% normy.

Bardzo podobne wyniki uzyskali także w swoim badaniu Sitko i wsp. [34]. Autorzy dowiedli, iż pokrycie zapotrzebowania na witaminę B1 w grupie dziewcząt było na poziomie 99% normy, w grupie chłopców natomiast było przekroczone i wynosiło 133% normy.

Z kolei w badaniu Szczepańskiej i wsp. [36] dotyczącym spożycia witamin przez dziewczęta, średnie spożycie Tiaminy było wyższe niż w badaniu własnym i wynosiło 1,28mg.

Licealiści powinni zadbać o odpowiednią zawartość witaminy B1 w diecie, gdyż jej niedobory mogą przyczynić się do choroby Beri-beri, jak również zaburzeń w układzie nerwowym, sercowo-naczyniowym oraz pokarmowym, natomiast nadmiary witaminy B1 w diecie mogą prowadzić do zawrotów głowy, drżenia mięsni, czy arytmii serca [1].

Analizując zawartości witaminy B2 w badaniu własnym stwierdzono nadmierną jej podaż w diecie licealistów (1,61mg). Dieta chłopców (2mg) w porównaniu do diety dziewcząt (1,43mg) charakteryzowała się wyższą zawartością Ryboflawiny. Najniższe przekroczenie zapotrzebowania na tą witaminę stwierdzono w diecie 18-letnich dziewcząt (158% normy), najwyższe natomiast w grupie 18-letnich chłopców (186% normy).

Podobne wyniki uzyskali w swoim badaniu Sitko i wsp. [34], gdzie autorzy stwierdzili nadmiernej ilości tej witaminy w diecie młodzieży licealnej oraz wyższej jej zawartości w diecie chłopców (1,60mg), niż w diecie dziewcząt (1,23mg). Natomiast realizacja zapotrzebowania na Ryboflawinę w grupie dziewcząt wynosiła 136% normy, a w grupie chłopców była wyższa i wynosiła 145,4% normy.

Badanie Dybkowskiej i wsp. [37] również potwierdziło nasze wyniki oraz wyniki badania Sitko i wsp. W badaniu tym autorzy dowiedli nadmiernej ilość tej witaminy w diecie

młodzieży, gdzie pokrycie zapotrzebowania w grupie dziewcząt było na poziomie 145% normy, w grupie chłopców było natomiast jeszcze wyższe (173,6% normy).

Z kolei w badaniu Gacek i wsp. [38] dotyczącym poziomu spożycia składników odżywczych w grupie młodych kobiet uzyskano zupełnie inne wyniki, niż w badaniu własnym oraz badaniu innych autorów i stwierdzono, że zawartość witaminy B2 w diecie była na niskim poziomie niepokrywającym zapotrzebowania (70% normy).

Regulska-Ilow [33] również wykazali, iż Ryboflawina jest witaminą niedoborową w diecie licealistek, a pokrycie zapotrzebowania na tą witaminę było na poziomie 78,9% normy.

Młodzież powinna zadbać o odpowiednią zawartość w diecie witaminy B2, ponieważ jej niedobory mogą być przyczyną zajadów w kącikach ust, łojotoku, łzawienia, światłowstrętu czy pieczenia pod powiekami [3], natomiast nadmierna jej podaż może wywołać wymioty [1].

W badaniu własnym dowiedziono także nadmiernej średniej zawartości w diecie licealistów witaminy B3 (14,23mg). Zawartość witaminy B3 była w większym stopniu w diecie chłopców (19,34mg), niż w diecie dziewcząt (11,86mg). W najniższym stopniu zapotrzebowanie przekroczone zostało w diecie dziewcząt 18-letnich (106% normy), natomiast dieta chłopców w wieku 18 lat charakteryzowała się najwyższym przekroczeniem normy na tę witaminę (166%).

Bardzo podobne wyniki uzyskane zostały w badaniu Sitko i wsp. [34], gdzie również stwierdzono nadmierną zawartość witaminy PP w diecie licealistów. Pokrycie zapotrzebowania na daną witaminę w grupie dziewcząt wynosiło 104% normy, natomiast w grupie chłopców było wyższe i wynosiło 134%. Również nadmierną zawartość tej witaminy w diecie młodych kobiet wykazała w swoim badaniu Gacek [38], gdzie realizacja normy na witaminę B3 była na poziomie 151,8%. Natomiast zupełnie inne wyniki uzyskali w swoim badaniu Reguska-Ilow i wsp. [33], gdzie pokrycie zapotrzebowania w grupie chłopców było na poziomie 92,3% normy, natomiast w grupie dziewcząt było zdecydowanie niższe (65% normy).

Na podstawie badania własnego i prac innych autorów można stwierdzić, iż w diecie licealistów występowały zarówno niedobory, jak i nadmiary witaminy B3. Młodzież powinna zadbać o odpowiednią zawartość witaminy B3 w diecie, gdyż zarówno niedobory, jak i nadmiary tej witaminy mogą być przyczyną negatywnych konsekwencji zdrowotnych.

W odniesieniu do zawartości witaminy B9 w diecie licealistów w badaniu własnym dowiedziono niedoborowej średniej zawartości tej witaminy w diecie licealistów (201,20µg). Stwierdzono również, iż dieta chłopców (253,66µg) w porównaniu do diety dziewcząt (176,88µg) charakteryzowała się wyższą zawartością kwasu foliowego. Dieta dziewczęta w wieku 19 lat w najniższym stopniu pokrywała zapotrzebowanie na tą witaminę (54% normy), natomiast dietą w najwyższym stopniu pokrywającą zapotrzebowanie była dieta 18-letnich chłopców (79% normy). Podobne wyniki uzyskano w badaniu Dybkowskiej i wsp. [37], gdzie pokrycie zapotrzebowania na witaminę B9 w grupie kobiet było na poziomie 41,6% normy, w grupie chłopców było ono nieco wyższe, aczkolwiek również nie pokrywało normy (58,4%). W badaniu Szczepańskiej i wsp. [36] również dowiedziono niedoborowej zawartości kwasu foliowego w diecie dziewcząt, gdzie średnia zawartość tej witaminy wynosiła 262µg.

Na podstawie badania własnego stwierdzono, że dieta licealistów cechowała się nadmierną średnią zawartością witaminy B12 (3,17µg), a dieta chłopców (4,06µg) w porównaniu do diety dziewcząt (2,76µg) charakteryzowała się wyższą zawartością tej witaminy. W najniższym stopniu zapotrzebowanie przekraczała dieta 18-letnich dziewcząt (136% normy), w najwyższym natomiast dieta 18-letnich chłopców (205% normy). Podobne wyniki uzyskali Sitko i wsp. [34] w swoim badaniu, gdzie zawartość tej witaminy w diecie licealistów również występowała w nadmiarze, a dieta chłopców była bogatsza w Kobalaminę, niż dieta dziewcząt. Autorzy wykazali, iż dieta dziewcząt pokrywała 129% normy na witaminę B12, zaś pokrycie zapotrzebowania w diecie chłopców było wyższe i wynosiło 169%. Również Dybkowska i wsp. [37] w swoim badaniu, dowiedli, że pokrycie zapotrzebowania na Kobalaminę w grupie dziewcząt wyniosło 131,1%, natomiast w grupie chłopców było znacząco wyższe i oscylowało w granicach 200% normy. Także w badaniu Szczepańskiej i wsp. [36] stwierdzono nadmierną zawartość witaminy B12 w diecie dziewcząt, gdzie średnia zawartość tej witaminy wynosiła 3,4µg.

Ostatnią witaminą analizowaną w pracy własnej była witamina C. Na podstawie przeprowadzonego badania można stwierdzić, iż dieta licealistów pokrywała zapotrzebowanie na dana witaminę (średnia zawartość wynosiła 64,91mg), a dieta chłopców (75,36mg) była bogatsza w tą witaminę, niż dieta dziewcząt (60,06mg). W najniższym stopniu realizację zapotrzebowania na kwas askorbinowy stwierdzono w grupie 19-letnich dziewcząt (96% normy), natomiast w najwyższym stopniu zapotrzebowanie pokrywała dieta 18-letnich

chłopców (114% normy). Podobne wyniki uzyskali Sitko i wsp. [34] w swoim badaniu, gdzie zawartość witaminy C w diecie licealistów była na poziomie pokrywającym zapotrzebowanie, jednakże dieta dziewcząt (109% normy) w wyższym stopniu pokrywała zapotrzebowanie, niż dieta chłopców (98% normy). Z kolei w badaniu Regulskiej-Ilow i wsp. [33] stwierdzono zdecydowanie wyższą zawartość witaminy C w diecie licealistów. Podobnie, jak w badaniu własnym dieta chłopców, w porównaniu do diety chłopców charakteryzowała się wyższą zawartością witaminy C, natomiast autorzy dowiedli, iż pokrycie zapotrzebowania w diecie dziewcząt było na poziomie 188,2% normy, a zawartość witaminy C w diecie chłopców ponad dwukrotnie przekraczała normę (209,5%). Również nadmierną zawartość witaminy C w diecie młodych kobiet wykazała w swoim badaniu Gacek [38], gdzie średnia podaż z dietą tej witaminy wynosiła 78,5mg.

W badaniu własnym w ocenie zawartości wybranych składników mineralnych w diecie licealistów stwierdzono, iż dieta badanej grupy charakteryzowała się nadmierną zawartością sodu, fosforu, żelaza oraz miedzi. Na poziomie pokrywającym normę występował cynk, natomiast zawartość potasu, wapnia oraz magnezu była niedoborowa.

Na podstawie badania własnego dowiedziono, iż średnia zawartość sodu w diecie badanej młodzieży przekraczała normę i wynosiła 2040,26mg, a dieta chłopców (2699,30mg) charakteryzowała się wyższą zawartością tego pierwiastka, niż dieta dziewcząt (1734,86mg). Dodatkowo w najmniejszym stopniu zapotrzebowanie przekraczała dieta 18-letnich dziewcząt (109% normy), w największym natomiast dieta 18-letnich chłopców (186% normy). W badaniu Sitko i wsp. [34] uzyskano bardzo podobne wyniki - dieta chłopców (2696,89mg) w porównaniu do diety dziewcząt (1546,89mg) charakteryzowała się wyższą zawartością sodu, a zapotrzebowanie na ten składnik mineralny zarówno w grupie dziewcząt (103% normy), jak i chłopców (180% normy) zostało przekroczone. W badaniu Harton i wsp. [39] oceniającym spożycie wybranych składników mineralnych przez młodzież w wieku licealnym również stwierdzono, iż dieta młodzieży charakteryzowała się nadmierną zawartością sodu (2081mg). Dodatkowo autorzy dowiedli najwyższej zawartości sodu w diecie chłopców w wieku 16-18 lat (2617mg), natomiast najniższą zawartością tego składnika, również przekraczającą zapotrzebowanie charakteryzowała się dieta chłopców w wielu 19 lat (1529mg). W badaniu Gacek [38] dowiedziono natomiast, iż podaż sodu w diecie młodych kobiet (w wieku 19-25 lat) była jeszcze wyższa i wynosiła 235,7% normy.

W odniesieniu do zawartości w diecie licealistów potasu w badaniu własnym dowiedziono niedoborowej ilości tego makroskładnika (średnia zawartość w diecie 2804,30mg), dodatkowo stwierdzono, że dieta chłopców (3403,80mg), w porównaniu do diety dziewcząt (2526,48mg) charakteryzowała się wyższą zawartością tego składnika mineralnego. Dietą w najniższym stopniu pokrywającą zapotrzebowanie okazała się dieta 19-letnich dziewcząt (71% normy), natomiast dieta chłopców w wieku 18 lat w najwyższym stopniu pokrywała zapotrzebowanie na potas (100% normy). Również niedoborowa zawartość potasu dowiedziona została w badaniu Sitko i wsp. [34], gdzie procentowe pokrycie zapotrzebowania na ten składnik mineralny w grupie dziewcząt było na poziomie 57% normy, w grupie chłopców było natomiast wyższe i wynosiło 78,5% normy. Również badanie Harton i wsp. [39] potwierdziło wyniki uzyskane w badaniu własnym oraz badaniu Sitko i wsp., gdzie dowiedziono, iż potas jest składnikiem niedoborowym w diecie licealistów. Dodatkowo w badaniu tym stwierdzono, że najwyższą zawartością potasu charakteryzowała się dieta chłopców w wieku 16-18 lat (3177mg), natomiast najniższą zawartością tego składnika mineralnego charakteryzowała się dieta 19-letnich dziewcząt (2123mg). Zupełnie odmienne wyniki uzyskano natomiast w badaniu Rogulskiej-Ilow i wsp. [33], gdzie autorzy dowiedli nadmiernej zawartości tego składnika mineralnego w diecie licealistów. W badaniu tym stwierdzono dodatkowo, że dieta chłopców (177,8% normy) w wyższym stopniu przekraczała zapotrzebowanie licealistów na potas, niż dieta dziewcząt (112,2%).

W badaniu własnym dowiedziono także niedoborowej średniej zawartości wapnia w diecie licealistów (785,57mg). Stwierdzono także, iż dieta chłopców charakteryzowała się wyższą zawartością tego składnika mineralnego (912,66mg), niż dieta dziewcząt (726,67mg). Dietą w najwyższym stopniu pokrywającą zapotrzebowanie była dieta 19-letnich chłopców (109% normy), natomiast najniższym pokryciem zapotrzebowania charakteryzowała się dieta 18-letnich dziewcząt (63% normy). W badaniu Regulskiej – Ilow [33] uzyskano podobne do badania własnego wyniki. Pokrycie zapotrzebowania w grupie dziewcząt na ten składnik mineralny było na poziomie 74,1% normy, natomiast dieta chłopców w wyższym stopniu pokrywała zapotrzebowanie (120,8% normy).

Realizacja zapotrzebowania na ten składnik mineralny w grupie dziewcząt była na poziomie 50,5% normy, w grupie chłopców zaś była nieco wyższa i wynosiła 58% normy. Również niskiej zawartości tego składnika mineralnego w diecie licealistów dowiedli Harton

i wsp. [39], gdzie najwyższa zawartość tej witaminy stwierdzona w grupie chłopców w wieku 16-18 lat wynosiła 794mg, natomiast najniższą zawartością charakteryzowała się dieta 19-letnich dziewcząt (499mg). W badaniu Szczepańskiej i wsp. [40] oceniającym zawartość wapnia i żelaza potwierdzono niedoborową zawartość wapnia w diecie licealistek – średnia zawartość tego makroelementu wynosiła 450mg

W odniesieniu do zawartości fosforu w diecie licealistów, na podstawie badania własnego można stwierdzić, iż składnik ten występował nadmiernie w diecie badanej młodzieży (1207,57mg), a dieta chłopców charakteryzowała się jego wyższą zawartością w diecie (1524,44mg), niż dieta dziewcząt (1060,73mg). Dowiedziono również, iż dietą w największym stopniu przekraczającą zapotrzebowanie była dieta 19-letnich chłopców (256% normy), natomiast najniższe pokrycie zapotrzebowania stwierdzono w diecie dziewcząt w wieku 18 lat (99% normy). W badaniu Harton i wsp. [39] uzyskano podobne wyniki – średnia zawartość fosforu w diecie licealistów wynosiła 1137mg, a dieta chłopców (1389mg) w porównaniu do diety dziewcząt (1051mg) charakteryzowała się wyższą zawartością tego makroskładnika. Procent realizacji normy na fosfor w grupie dziewcząt wyniósł 98,5%, natomiast pokrycie zapotrzebowania w grupie chłopców było na poziomie 132% normy. W badaniu Szczepańskiej i wsp. [36] dowiedziono również zbliżonej do badania własnego zawartości fosforu w diecie licealistek (1164mg). Natomiast w badaniu Regulskiej-Ilow [33] dowiedziono, że zapotrzebowanie na fosfor zarówno w grupie dziewcząt (138% normy), jak i chłopców (228,1% normy) uczęszczających do liceum zostało przekroczone.

Na podstawie badania własnego dowiedziono także niedoborowej zawartości w diecie licealistów magnezu (249,85mg). Stwierdzono również, iż dieta chłopców charakteryzowała się wyższą zawartością tego składnika mineralnego (304,83mg) w porównaniu do diety dziewcząt (224,37mg), a zapotrzebowanie w najwyższym stopniu pokrywała dieta 18-letnich chłopców (93%), zaś najniższe pokrycie normy wystąpiło w grupie dziewcząt w wieku 18 lat (76%). W badaniu Drzewickiej i wsp. [41] oceniającym podaż wapnia, magnezu, fosforu i witaminy D w całodziennych racjach pokarmowych młodzieży gimnazjalnej uzyskano bardzo podobne wyniki – średnia zawartość tego składnika mineralnego wynosiła 220,89mg. W badaniu Gacek [38] uzyskano inne wyniki i dowiedziono, że zawartość magnezu w diecie młodych kobiet (19-25lat) przekraczała zapotrzebowanie i wynosiła 118,3% normy. Zarówno niedobór, jak i nadmiar magnezu w diecie może wywołać niekorzystne skutki zdrowotne

dlatego licealiści powinni zadbać o dostarczenie odpowiedniej ilości tego składnika mineralnego z dietą.

W odniesieniu do zawartości w diecie licealistów żelaza w badaniu własnym dowiedziono nadmiernej ilości tego mikropierwiastka (9,83mg). Stwierdzono także, iż dieta chłopców (12,56mg) w porównaniu do diety dziewcząt (8,57mg) charakteryzowała się wyższą zawartością tego składnika mineralnego. Dodatkowo wykazano, iż grupą w najwyższym stopniu przekraczająca normę na żelazo byli chłopcy w wieku 18 lat, natomiast pokrycie zapotrzebowania na ten mikroskładnik było najniższe wśród 19-letnich dziewcząt (106% normy). Bardzo podobne wyniki uzyskali Sitko i wsp. [34]. W przeprowadzonym badaniu autorzy dowiedli, iż zapotrzebowanie na żelazo w grupie licealistek zostało pokryte w 105%, natomiast dieta licealistów charakteryzowała się wyższa zawartością tego mikroelementu - norma w tej grupie została pokryta w 140%. Również podobne wyniki uzyskali Ustymowicz-Fabiszewska i wsp [42]. W swoim badaniu autorzy dowiedli średniej zawartości żelaza w grupie dziewcząt uczęszczających do szkół policealnych na poziomie pokrywającym normę (101%), natomiast zapotrzebowanie w grupie chłopców zostało pokryte na poziomie 201%.

W odniesieniu do zawartości w diecie licealistów cynku w badaniu własnym dowiedziono również nadmiernej zawartości tego mikropierwiastka (9,09mg). Dodatkowo stwierdzono, że dieta chłopców charakteryzowała się wyższą jego zawartością (11,67mg), niż dieta dziewcząt (7,90mg). Najwyższą realizacją zapotrzebowania na cynk w badanej grupie charakteryzowała się dieta 18-letnich chłopców (140% normy), natomiast w najniższym stopniu, również przekraczającym zapotrzebowanie, norma została pokryta przez 18-letnie dziewczęta (108%).

W badaniu Ustymowicz-Fabiszewskiej [42] potwierdzono wyniki badania własnego oraz wyniki badań innych autorów i dowiedziono, że pokrycie zapotrzebowania na cynk w grupie dziewcząt uczęszczających do szkół policealnych było na poziomie około 113% normy, a w grupie chłopców (również jak w badaniu własnym) było wyższe i wynosiło około 125% normy. Także w badaniu Sitko i wsp. [34] dowiedziono nadmiernej zawartości cynku w diecie licealistów, gdzie pokrycie zapotrzebowania w grupie dziewcząt wynosiło 110% normy, w grupie chłopców było natomiast wyższe (134,5%). Uczniowie powinni zadbać o właściwą zawartość w diecie tego mikroskładnika, gdyż nadmierne ilości cynku w diecie

mogą być przyczyną wymiotów, podrażnienia żołądka, natomiast znaczne zatrucie (spowodowane nadmiarem w diecie) może doprowadzić do niedokrwistości [3].

Miedź jest również składnikiem mineralnym, którego nadmierną ilość w diecie licealistów stwierdzono w badaniu własnym (0,97mg). Dowiedziono także, iż dieta chłopców (1,18mg) charakteryzowała się wyższą zawartością tego składnika mineralnego, niż dieta dziewcząt (0,86mg). W najniższym stopniu zapotrzebowanie na dany składnik mineralny zostało przekroczone przez 19-letnie dziewczęta (123% normy), natomiast dietą w największym stopniu przekraczającą normę była dieta 18-letnich chłopców (182%). Sitko i wsp. [34] w swoim badaniu również dowiedli nadmiernej zawartości miedzi w diecie licealistów. Pokrycie zapotrzebowania na ten składnik mineralny w grupie dziewcząt było na poziomie 128% normy, w grupie chłopców natomiast zapotrzebowanie pokryte zostało w 177%. Podobne wyniki uzyskali również Ustymowicz-Fabiszewska i wsp. [42] w swoim badaniu, gdzie autorzy dowiedli realizacji normy na miedź w grupie dziewcząt na poziomie 133,6%, natomiast w grupie chłopców pokrycie zapotrzebowania było na poziomie 171% normy. Również w badaniu Harton i wsp. [39] dowiedziono nadmiernej ilości miedzi w diecie licealistów (1,1mg). W badaniu Szczepańskiej i wsp. [44] z kolei dowiedziono nadmiernej ilości miedzi w diecie dziewcząt (1,1mg). Młodzież licealna powinna dostarczać wraz z dietą odpowiednią ilość miedzi, gdyż nadmierna jej zawartość w diecie może być przyczyną zmian degeneracyjnych określanych mianem choroby Wilsona [3].

W badaniu własnym porównywano także zawartość witamin i składników mineralnych w diecie z dwóch dni nauki szkolnej do ich zawartości w diecie niedzielnej. Wyniki istotne statystycznie stwierdzono dla witamin: A, D, B9 oraz C.

Zawartość witaminy A w diecie z dwóch dni nauki szkolnej była wyższa (Me=1260,36µg), niż w diecie niedzielnej (Me=793,17µg). Również zawartość witaminy D w diecie z dwóch dni nauki szkolnej (Me=1,98µg) w porównaniu do jej zawartości w diecie niedzielnej (Me=1,68µg) była znacząco wyższa. Dieta z dwóch dni nauki szkolnej (Me=202,62µg) charakteryzowała się także wyższą zawartością witaminy B9 w porównaniu do diety niedzielnej (Me=174,80µg). Także zawartość witaminy C w diecie z dwóch dni nauki szkolnej (Me=62,76mg) była wyższa, niż w diecie niedzielnej (Me=43,75mg). W dostępnej literaturze nie znalazłam piśmiennictwa, w którym porównywano zawartość witamin i składników mineralnych z dwóch dni nauki szkolnej do ich zawartości w diecie niedzielnej.

W kolejnym etapie pracy własnej zbadano korelacje pomiędzy średnią zawartością poszczególnych witamin i składników mineralnych, a BMI licealistów uczestniczących w badaniu. Dla witamin B3, B9 oraz C stwierdzono słabą korelację dodatnią pomiędzy zawartością danej witaminy w diecie licealistów, a wskaźnikiem BMI. Dla każdej z ww. witamin wraz ze wzrostem wskaźnika BMI rosła jej zawartość w diecie licealistów. W dostępnej literaturze nie znaleziono badań dotyczących związku pomiędzy zawartością poszczególnych witamin, a wskaźnikiem BMI w grupie licealistów, znaleziono jednak badanie dotyczące zawartości witamin w całodziennych racjach pokarmowych kobiet o prawidłowej masie ciała oraz z nadwagą i otyłością. W badaniu tym Stefańska i wsp. [43] również dowiedli wzrostu zawartości witamin B3, B9 oraz C wraz ze wzrostem wskaźnika masy ciała BMI.

W badaniu własnym w części dotyczącej wpływu miejsca zamieszkania na zawartość w diecie licealistów wybranych witamin i składników mineralnych nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy licealistami mieszkającymi w mieście, a licealistami mieszkającymi na wsi. Stwierdzono jednak, iż dieta licealistów mieszkających w mieście charakteryzowała się wyższą zawartością (M) każdej analizowanej witaminy oraz każdego analizowanego składnika mineralnego w porównaniu do diety licealistów mieszkających na wsi. W badaniu Szczepańskiej i wsp. [40], gdzie analizowano zawartość witaminy C i D oraz wapnia fosforu i żelaza w diecie licealistów również dowiedziono, że dieta uczniów mieszkających w mieście była bogatsza od diety uczniów mieszkających na wsi w wapń, fosfor, witaminę C oraz D, natomiast zawartość żelaza w obu grupach była na jednakowym poziomie.

Kolejny etap badania własnego dotyczył wpływu struktury rodziny na zawartość w diecie licealistów witamin i składników mineralnych. Na podstawie przeprowadzonego badania, jedynie dla witaminy B9 stwierdzono istotne statystycznie różnice. Zawartość danej witaminy była zdecydowanie wyższa w grupie osób pochodzących z rodziny pełnej (Me=194,99µg) w porównaniu do jej zawartości w grupie licealistów pochodzących z rodzin niepełnych (Me=152,53µg). W dostępnej literaturze nie znalazłam badań dotyczących wpływu struktury rodziny na zawartość w diecie licealistów witamin i składników mineralnych.

Z kolei w części badania własnego dotyczącej wpływu posiadania rodzeństwa i jego liczby na zawartość w diecie licealistów witamin i składników mineralnych dowiedziono

istotnych statystycznie różnic jedynie w przypadku fosforu. Dieta licealistów posiadających rodzeństwo charakteryzowała się zdecydowanie wyższą zawartością tego składnika mineralnego (Me=1151,49mg) w porównaniu do diety uczniów, którzy nie posiadali rodzeństwa (Me=989,54mg). W odniesieniu do liczby posiadanego rodzeństwa nie stwierdzono istnych statystycznie korelacji pomiędzy liczbą rodzeństwa, a średnim pobraniem z dietą poszczególnych witamin i składników mineralnych. W dostępnej literaturze nie znaleziono piśmiennictwa dotyczącego wpływu posiadania rodzeństwa i jego liczby na zawartość witamin i składników mineralnych w diecie licealistów.

W kolejnym etapie badania własnego, w ocenie wpływ statusu materialnego rodziny na średnie pobranie z dietą witamin i składników mineralnych stwierdzono istotne statystycznie różnice jedynie w zawartości witaminy C pomiędzy dietą licealistów pochodzących z rodzin o bardzo dobrym, dobrym oraz średnim statusie materialnym. Najwyższą zawartością witaminy C charakteryzowała się dieta licealistów o dobrym statusie materialnym rodziny (Me=69,02mg), niższe wartości stwierdzono w diecie licealistów pochodzących z rodzin o bardzo dobrym statusie materialnym (Me=50mg), natomiast najniższą zawartością witaminy C charakteryzowała się dieta licealistów pochodzących z rodzin o średnim statusie materialnym (Me=43,27mg). W dostępnej literaturze nie znaleziono badań oceniających wpływ statusu materialnego rodziny na zawartość witamin i składników mineralnych w diecie licealistów.

W dalszej części badania własnego dotyczącej wpływu wykształcenia rodziców na zawartość w diecie licealistów witamin i składników mineralnych w przypadku wpływu wykształcenia matki/opiekuna na zawartość wybranych witamin i składników mineralnych istotne statystycznie różnice stwierdzono dla witaminy D, E, B1, B2, B3, B9, C, potasu, żelaza i miedzi. Najwyższą zawartością (M) wszystkich ww. witamin i składników mineralnych charakteryzowała się dieta licealistów z wykształceniem średnim matek/opiekunów, najniższe pobranie tych składników stwierdzono natomiast w grupie licealistów, których matki/opiekunowie posiadały wykształcenie zawodowe.

Z kolei istotne statystycznie różnice we wpływie wykształcenia ojca/opiekuna stwierdzono jedynie w przypadku witaminy B3. Najwyższą zawartością tej witaminy charakteryzowała się dieta licealistów, których ojcowie/opiekunowie posiadali wykształcenie wyższe (Me=15,96mg), natomiast najniższą zawartość tej witaminy stwierdzono w diecie licealistów, których ojcowie/opiekunowie posiadali wykształcenie zawodowe (Me=12,28mg).

W dostępnej literaturze nie znaleziono badań dotyczących wpływu wykształcenia matek/opiekunów oraz ojców/opiekunów na zawartość w diecie licealistów witamin i składników mineralnych.

W ostatnim etapie badania własnego dokonano oceny wpływu rodzaju pracy wykonywanej przez rodziców na średnią zawartość w diecie licealistów witamin i składników mineralnych. W przypadku oceny wpływu rodzaju pracy wykonywanej przez matkę/opiekuna na zawartość w diecie licealistów witamin i składników mineralnych stwierdzono istotne statystycznie różnice jedynie w zawartości witaminy B9. Najwyższą zawartością tej witaminy charakteryzowała się dieta licealistów, których matki/opiekunowie wykonywały pracę umysłową (Me=198,39µg), natomiast najniższą zawartość tej witaminy stwierdzono w diecie licealistów, których matki/opiekunowie pracowały fizycznie (Me=166,83µg). Natomiast w ocenie wpływu rodzaju pracy wykonywanej przez ojca/opiekuna na średnią zawartość w diecie licealistów witamin i składników mineralnych istotne statystycznie różnice stwierdzono w zawartości witamin D, E, B1, B2, B3, B9, B9, B12, potasu, fosforu, magnezu, żelaza, cynku i miedzi pomiędzy ich zawartością w diecie licealistów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę fizyczną, umysłową lub byli rencistą/emerytem.

W przypadku wszystkich analizowanych witamin i składników mineralnych najwyższą ich zawartością charakteryzowała się dieta licealistów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę umysłową, nieco niższą zawartość tych składników stwierdzono w diecie licealistów, których ojcowie/opiekunowie wykonywali pracę fizyczną, najniższą zawartością tych składników charakteryzowała się z kolei dieta uczniów, których ojcowie/opiekunowie byli rencistami/emerytami.

W dostępnej literaturze nie znaleziono piśmiennictwa dotyczącego wpływy rodzaju pracy wykonywanej przez rodziców na zawartość w diecie licealistów witamin i składników mineralnych.

WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonego badania sformułowano następujące wnioski:

1. Dieta licealistów charakteryzowała się nadmierną zawartością witamin A, B2, B3, B12, sodu, fosforu, żelaza oraz miedzi.

2. Spożycie witamin E, B1, C oraz cynk w diecie licealistów było na poziomie zbliżonym do pokrycia zapotrzebowania dobowego.
3. Zawartość witamin D, B9, potasu, wapnia oraz magnezu była niedoborowa w diecie badanej młodzieży.
4. Dieta dziewcząt w porównaniu do diety chłopców charakteryzowała się wyższą zawartością wszystkich analizowanych witamin i składników mineralnych.
5. Dieta z dwóch dni nauki szkolnej charakteryzowała się wyższą zawartością (Me) witamin A, D, B1, B2, B3, B9, B12, C oraz potasu, magnezu, żelaza, cynku i miedzi. Natomiast dieta niedzielna była bogatsza w witaminę E, sód, wapń oraz fosfor. Różnice istotne statystycznie stwierdzono w zawartości witamin A, D, B9 oraz C.
6. Dieta licealistów mieszkających w mieście charakteryzowała się wyższą średnią zawartością (M) wszystkich analizowanych witamin oraz składników mineralnych, niż dieta licealistów mieszkających na wsi. Różnice te jednak nie były istotne statystycznie.
7. Mediana zawartości wszystkich analizowanych witamin i składników mineralnych, z wyjątkiem witaminy A była wyższa grupie licealistów pochodzących z rodzin pełnych, w porównaniu do grupy licealistów pochodzących z rodzin niepełnych. Istotne statystycznie różnice stwierdzono w zawartości witaminy B9 (wyższa w rodzinach pełnych) oraz żelaza (wyższe w rodzinach niepełnych).
8. Mediana zawartości wszystkich analizowanych witamin i składników mineralnych, z wyjątkiem witaminy C, była wyższa w grupie licealistów posiadających rodzeństwo, w porównaniu do licealistów, którzy jego nie posiadali. Różnice istotne statystycznie stwierdzono w zawartości fosforu.
9. Wyższą zawartość witaminy C stwierdzono w diecie licealistów pochodzących z rodzin o dobrym i bardzo dobrym statusie materialnym, niższą natomiast w diecie licealistów o średnim statusie materialnym różnice były istotne statystycznie.
10. Średnia zawartość (M) badanych witamin (A, D, B2, B3, B9, B12, C) i składników mineralnych (potasu, wapń, magnez, żelaza) była wyższe w diecie licealistów ze średnim i wyższym wykształceniem rodziców, natomiast niższa w dietach licealistów, których rodzice posiadali wykształcenie zawodowe.
11. Wyższą zawartość analizowanych witamin stwierdzono w dietach licealistów, których rodzice wykonywali pracę umysłową.

PIŚMIENNICTWO

1. Włodarek D., Lange E., Kozłowska L., Głąbska D. (red.): Dietoterapia. PZWL, Warszawa 2014.
2. Raczkowska E., Bienkiewicz M., Szymeczko M., Piotrowska E., Broniecka A., Wyka J., Biernat J., Bronkowska M.: Podaż wybranych witamin rozpuszczalnych w tłuszczach w całodziennych racjach pokarmowych młodzieży. Problemy Higieny i Epidemiologii 2016, 97(1): 71-75.
3. Ciborowska H., Rudnicka A. (red.): Dietetyka. Żywienie zdrowego i chorego człowieka. PZWL, Warszawa 2014.
4. Bojarowicz H., Płowiec A.: Wpływ witaminy A na kondycję skóry. Problemy Higieny i Epidemiologii 2010, 91(3): 352-356.
5. Zdrojewicz Z., Chruszewska E., Miner M.: Wpływ witaminy D na organizm człowieka. Medycyna Rodzinna 2015, (18): 61-66.
6. Bubko I., Gruber B., Anuszewska E.: Rola tiaminy w chorobach neurodegeneracyjnych. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej 2015, 69:1096-1106.
7. Tylicki A., Siemieniuk M.: Tiamina i jej pochodne w regulacji metabolizmu komórek. Postępy Higieny Medycyny Doświadczalnej 2011, 65: 447-469.
8. Said H. M., Ross A. C.: Riboflawin. in: Modern Nutrition In Health and Disease. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2012.
9. Lebiedzińska A., Czaja J., Hinz A., Szefer P.: Ocena zawartości witaminy B3 w suplementach diety i preparatach farmaceutycznych. Problemy Higieny i Epidemiologii 2011, 92(3): 617-620.
10. Różańska D., Ilow R., Reguska-Ilow B.: Wpływ procesów kulinarnych na zawartość wybranych witamin w żywności. Część II tiamina, ryboflawina, niacyna. Bromatologia i Chemia Toksykologiczna 2013, 3: 250-257.
11. Czyżewska-Majchrzak Ł., Paradowska P.: Skutki niedoboru i ryzyko suplementacji folianów w diecie. Nowiny Lekarskie 2010, 79(6): 457-463.
12. Kośmider A., Czaczyk K.: Witamina B12- budowa, biosynteza, funkcje i metody oznaczania. Żywność. Nauka. Technologia. Jakość 2010, 5(72): 17-32.
13. Biernat J., Bronkowska M.: Interakcje z lekami- istotnym wskazaniem suplementacji diety witaminą B12. Bromatologia i Chemia Toksykologiczna 2014, 47(4): 857-864.

14. Pawlaczyk M., Korzeniowska K., Rokowska-Waluch A.: Witamina C i skóra. Farmacja współczesna 2012, 5: 174-178.
15. Lebiedzińska A., Czaja J., Petrykowska K., Szefer P.: Soki i nektary owocowe źródłem witaminy C. Bromatologia i Chemia Toksykologiczna XLV 2012, 3: 390-396.
16. Karpińska A., Gromadzka G.: Oxidative stress and natural oxidant mechanisms: the role in neurodegeneration. From molecular mechanisms to therapeutic strategies. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej 2013, 67: 43-53.
17. Kaliś K.: Dwukierunkowe działanie witaminy C, a degradacja i suplementacja. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej 2015, 69: 1239-1244.
18. Brzozowska A: Składniki mineralne [w]: Żywienie człowieka – podstawy nauki o żywieniu. Gawęcki J. (red.). Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2010: 223.
19. Kosendiak A., Bronkowska M., Felińczak A., Biernat J.: Ocena spożycia wybranych produktów mlecznych jako źródeł wapnia przez osoby przygotowujące się do maratonu. Bromatologia i Chemia Toksykologiczna 2016, 44(1): 10-15.
20. Korzeniowska K., Cieślewicz A.: Zaburzenia gospodarki potasowej. Część 1. Farmacja współczesna 2011, 4: 66-72.
21. Castro H., Raij L.: Potassium in hypertension and cardiovascular disease. Seminars in nephrology 2013, 33: 277-289.
22. Stolarz-Skrzypek K., Kawecka-Jaszcz K.: Ograniczenie spożycia soli kuchennej jako metoda prewencji nadciśnienia tętniczego. Postępy Nauk Medycznych 2009, 1: 34-38.
23. Latoch A.: Stan wiedzy na temat produktów mięsnych jako głównego źródła sodu w diecie wśród lubelskich studentów. Roczniki Państwowego Zakładu Higieny 2012, 63(2): 225-231.
24. He F.J., MacGregor G.A.: Reducing Population Salt Intake Worldwide: From Evidence to Implementation. Progress in Cardiovascular Diseases 2010, 52:363-382.
25. Jabłecka A., Korzeniowska K., Skołuda A., Cieślewicz A.: Preparaty magnezu. Farmacja Współczesna 2011, 4:29-32.
26. Karmańska A., Stańczak A., Karwowski B.: Magnez aktualny stan wiedzy. Bromatologia i Chemia Toksykologiczna XLVIII 2015, 4: 677-689.
27. Bancerz B., Duś- Żuchowska M., Cichy W., Matusiewicz H.: Wpływ magnezu na zdrowie człowieka. Przegląd gastroenterologiczny 2012, 7(6): 359-366.

28. Iskra M., Krasińska B., Tykarski A.: Magnez - rola fizjologiczna, znaczenie kliniczne niedoboru w nadciśnieniu tętniczym i jego powikłaniach oraz możliwości uzupełniania w organizmie człowieka. Nadciśnienie tętnicze 2013, 17(6): 447-459.
29. Jarosz M. (red.): Normy żywienia dla populacji Polski. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2017.
30. Dymarska E., Grochowalska A., Krauss H.: Wpływ sposobu odżywiania na układ odpornościowy, immunomodulacyjne działanie kwasów tłuszczowych, witamin i składników mineralnych oraz przeciwutleniaczy. Nowiny Lekarskie 2013, 82(3): 222-231.
31. Puzianowska-Tarasiewicz H., Kuźmicka L., Tarasiewicz M.: Funkcje biologiczne wybranych pierwiastków. III Cynk – składnik i aktywator enzymów. Polski Merkuriusz Lekarski 2009, 27(161): 419.
32. Plum L.M., Lothar R., Hajo H.: The Essential Toxin: Impact of Zinc on Human Health. International Journal of Environmental Research and Public Health 2010, 7: 1342-1365.
33. Regulska-Ilow B., Ilow R., Sarzała-Kruk D., Biernat J.: Ocena sposobu żywienia licealistów z Oleśnicy. Bromatologia i chemia Toksykologiczna XLII 2009, 3: 398-603.
34. Sitko D., Wojtaś M., Gronowska-Senger A.: Sposób żywienia młodzieży gimnazjalnej i licealnej, Roczniki Państwowego Zakładu Higieny 2012, 63(3): 319-327.
35. Raczkowska E., Bienkiewicz M., Szymeczko M., Piotrowska E., Broniecka A., Wyka J., Biernat J., Bronkowska M.: Podaż wybranych witamin rozpuszczalnych w tłuszczach w całodziennych racjach pokarmowych młodzieży. Problemy Higieny i Epidemiologii 2016, 97(1): 71-75.
36. Szczepańska B., Malczewska- Lenczowska J., Wajszczyk B.: Ocena spożycia witamin i składników mineralnych przez dziewczęta z warszawskiego gimnazjum sportowego. Problemy Higieny i Epidemiologii 2011, 92(3): 644-647.
37. Dybkowska E., Świderski F., Waszkiewicz-Robak B.: Zawartość witamin z grupy B w dietach młodzieży zamieszkałej w Warszawie. Problemy Higieny i Epidemiologii 2011, 92(3): 660-662.
38. Gacek M.: Ocena poziomu spożycia składników odżywczych w grupie młodych kobiet rekreacyjnie uprawiających fitness. Roczniki PZH 2009, 60(4): 375-379.

39. Harton A., Gałązka A., Gajewska D., Bawa S., Myszkowska- Ryciak J.: Ocena spożycia wybranych składników mineralnych przez młodzież w wieku licealnym. Bromatologia i Chemia Toksykologiczna XLV 2012, 3: 949-955.
40. Szczepańska E., Bielaszka A., Mikoda M., Kiciak A.: Ocena zawartości wapnia i żelaza w jadłospisach licealistek zamieszkałych na wsi i w mieście na terenie województwa śląskiego. Hygieya Public Health 2011, 46(2): 266-272.
41. Drzewicka M., Gawor E., Grajeta H.: Podaż wapnia, magnezu, fosforu i witaminy D w całodziennych racjach pokarmowych młodzieży gimnazjalnej - badania wstępne. Bromatologia i Chemia Toksykologiczna 2015, 48(3): 305-309.
42. Ustymowicz-Fabiszewska J., Fiłon J., Górski J., Karczewski J., Swięcka J.: Analiza porównawcza zawartości pierwiastków śladowych w całodziennych racjach pokarmowych uczniów ze szkół policealnych z Białegostoku i Warszawy. Problemy Higieny i Epidemiologii 2014, 95(1): 107-114.
43. Stefańska E., Ostrowska L., Czapska D., Karczewski J.: Ocena zawartości witamin w całodziennych racjach pokarmowych kobiet o prawidłowej masie ciała oraz z nadwagą i otyłością. Żywność. Nauka. Technologia. Jakość 2009, 4(65): 286-294.

PROBLEMY PIELĘGNACYJNE PACJENTA Z GRUŹLICĄ PŁUC

Marta Godlewska[1], Agnieszka Lankau[2], Milewski Rafał[3]

1. Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o zdrowiu, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Doktorant Zakładu Podstawowej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Gruźlica płuc to przewlekła choroba zakaźna, którą wywołuje kwasooporny prątek *Mycobacterium tuberculosis* nazywany również prątkiem Kocha, pochodzącym od nazwiska odkrywcy. Gruźlica płuc dotyczy tkanki płucnej, w tym także tchawicę, oskrzela i krtań. Chory, u którego jednocześnie wykryto gruźlicę płuc oraz gruźlicę pozapłucną, jest zaliczany do przypadku gruźlicy płuc [1].

Gruźlica nazywana była niegdyś białą dżumą, w dzisiejszych czasach w dalszym ciągu stanowi poważny problem. Zaraz po AIDS jest drugą chorobą zakaźną prowadzącą do zgonu. Szacuje się, że około 1/3 populacji świata jest zakażona bakterią *Mycobacterium tuberculosis* [2]. W roku 2016 w Polsce zostało zarejestrowanych 6444 przypadków zachorowań na gruźlicę, czyli o 14 zachorowań więcej niż w poprzednim roku oraz 2170 przypadków mniej niż w roku 2007 [3].

Gruźlica płuc była najczęstszą postacią gruźlicy, która w 2016 roku stanowiła 94,9% (2015 – 94,5%) wszystkich przypadków zachorowań. Odnotowano 6116 zachorowań na gruźlicę płuc, czyli 38 przypadków więcej niż w 2015 roku. U 31 chorych na gruźlicę płuc towarzyszyła gruźlica pozapłucna (2015 – 35 przypadków). Chorzy, u których gruźlica zajęła jednocześnie płuca oraz inne narządy są rejestrowani jako przypadek gruźlicy płuc. Zapadalność na gruźlicę była ponad dwukrotnie wyższa u mężczyzn niż u kobiet. 46 osób (w tym dziesięciu cudzoziemców), miało gruźlicę wielolekooporną (MDR-TB – *multidrug resistance tuberculosis*) [3].

Najwyższą zachorowalność na gruźlicę wszystkich postaci w roku 2016 odnotowano w województwie mazowieckim (24,3), świętokrzyskim (23,0), śląskim (21,3) oraz łódzkim (20,8). Najniższy współczynnik zapadalności na gruźlice wszystkich postaci w całym kraju były najniższe w województwach: wielkopolskim (8,1), podlaskim (10,2), warmińsko-mazurskim (10,6) oraz zachodnio-pomorskim (12,3). W roku 2015 u 537 osób gruźlica była przyczyną zgonu. W grupie wieku ≥ 65 lat współczynnik umieralności na gruźlicę był największy [3, 4]. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO – World Health Organization) oszacowała, że w roku 2015 na gruźlicę na Świecie zachorowało 10,4 mln ludzi (5,9 mln mężczyzn, 3,5 mln, kobiet oraz 1 mln dzieci). Mieszkańcy Indii, Indonezji, Nigerii, Pakistanu, Chin i Południowej Afryki stanowią 60% wszystkich chorych. Gruźlicę wielolekooporna (MDR-TB) wykryto u 480 tys. osób, wywołują ją prątki, które są oporne na izoniazyd oraz ryfampicynę – najsilniejsze leki przeciwprątkowe. Część chorych cierpiących na MDR-TB ma XDR-TB (*extensive drug resistance tuberculosis*), czyli gruźlicę wielolekooporna, która ma rozszerzoną oporność. WHO szacuje, że najwięcej osób chorych na MDR-TB zamieszkuje w Chinach, Rosji oraz Indiach. Na świecie jedną z częstszych przyczyn zgonów jest właśnie gruźlica. Z jej powodu w roku 2015 zmarło 1,4 mln ludzi [5].

W dzisiejszych czasach problem imigracji rodzi trudności nad kontrolą stanu zdrowia ludzi obcego pochodzenia. Imigranci stanowią grupę wysokiego ryzyka odnośnie zachorowania na gruźlicę, wynika to z wielu czynników, które są związane głównie z podróżowaniem oraz ograniczonym dostępem do świadczeń zdrowotnych, barier ekonomicznych, kulturowych oraz socjalnych. Bardzo duża część z nich mieszka i pracuje nielegalnie, w obawie przed deportacją unikają nadzoru epidemiologicznego i leczenia, dzięki temu stwarzają zagrożenie dla osób z ich najbliższego otoczenia. Kolejnym problemem jest bariera językowa, która utrudnia świadczenia medyczne i pomoc społeczną w przypadku choroby. Gruźlica wśród imigrantów według doniesień Centrum Rozwoju Gospodarczego stanowo 0,7% zachorowań w porównaniu do wszystkich chorych w Polsce [6]. W Polsce dane na temat zachorowań na gruźlicę są gromadzone w Krajowym Rejestrze Zachorowań na Gruźlicę. Powstanie rejestru datuje się na 1957 i od tamtej pory prowadzony jest przez Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie [3].

ETIOLOGIA GRUŹLICY PŁUC

Prątki to tlenowe bakterie, które przyjmują formę cienkich laseczek, które nie posiadają zdolności poruszania się (brak rzęsek) oraz nie wytwarzają form przetrwalnikowych. Prątki

mają wiele cech, które różnią je od innych gatunków bakterii. Najważniejsze, ze względu na budowę ściany komórkowej, jest to powolny wzrost hodowli, spore wymagania wzrostowe, oporność na bardzo dużą ilość powszechnie stosowanych antybiotyków oraz środków dezynfekcyjnych. Prątki są w stanie przeżyć w głębokim zamrożeniu oraz w stanie wysuszonym przez wiele lat. Są odporne na kwasy, ługi i detergenty, wrażliwe są natomiast na światło ultrafioletowe, wysoką temperaturę (80-100°C), formaldehyd, związki fenolowe, alkohole i kwas nadoctowy. Mogą przeżyć w materiale nieorganicznym, jak na przykład w kurzu, na papierze, na pościeli, w sprzęcie medycznym. Dla wielu gatunków prątków naturalnym rezerwuarem jest gleba i woda [7, 8].

DROGI ZAKAŻENIA

Do zakażenia gruźlicą dochodzi głównie poprzez drogę kropelkową i pyłową. Chory, który wydala prątki wraz z kropelkami śluzu podczas kaszlu, oddychania czy mówienia jest podstawowym źródłem zakażenia. Ryzyko zakażenia jest zależne od czasu narażenia oraz od stężenia prątków w powietrzu. Prątki umiejscawiają się kropelkach plwociny, one zaś wysychając tworzą jądra kropelek. W nich znajdują się 2 – 3 prątki, mogą być one wdychane aż do samych pęcherzyków płucnych, szczególnie do części dolnych płatów górnych oraz części górnych płatów dolnych. Prątki zostają wchłaniane przez makrofagi pęcherzyków. Jeżeli ilość prątków jest mała prawdopodobnie zostaną całkowicie usunięte przez bakteriobójcze mechanizmy makrofaga. Natomiast przy dużej ilości prątków lub upośledzonej odporności system ten może działać nieprawidłowo i prątki przez 2-3 tygodnie będą się namnażać wewnątrzkomórkowo. W związku z tym dochodzi do rozpadu makrofaga, bakterie, które wydostaną się na zewnątrz są pochłaniane przez inne monocyty i makrofagi pęcherzykowe. Prątki mnożą się swobodnie we wnętrzu monocytów, gdyż nie są one komórkami pobudzonymi. Powstaje miejscowy odczyn zapalny. Później powstaje charakterystyczna ziarnina, jej elementem jest gruzełek, który jest zbudowany ze skupisk makrofagów, przyjmują one postać komórek olbrzymich Langhansa, oraz komórek nabłonkowych, otaczają one rozpadłe komórki. Dzięki temu tworzy się tak zwana martwica serowata [1, 10, 11].

Rozwój gruźlicy jest zależny od liczby prątków, ich zjadliwości i sprawności układu immunologicznego. W większości przypadków odporność immunologiczna jest wystarczająco skuteczna, że w przypadku zainfekowania prątkiem gruźlicy zakażenie przebiega bezobjawowo. Prątki znajdują się w gruzełkach w wielu narządach, niestety może dojść do ich reaktywacji w niesprzyjających warunkach [1, 10, 11].

Największa możliwość zachorowania występuje w przeciągu pierwszych lat po zakażeniu, ale takie ryzyko zachorowania istnieje przez całe życie. Szacuje się, że jeden prątkujący chory, który nie jest leczony może zarazić średnio 10 – 15 osób w ciągu roku. Chory, który jest prawidłowo leczony już po około miesiąca czasu dla swojego otoczenia przestaje być zaraźliwy [1, 10, 11].

Do zakażenia może też dojść poprzez drogę pokarmową. Dochodzi do niego przez spożycie produktów zawierających prątki. Najczęściej są nimi surowe mleko bądź jego przetwory, które pochodzą od zakażonego gruźlicą bydła. W Polsce niebezpieczeństwo to jest znikome, gruźlica bydła zdarza się incydentalnie. Pasteryzacja bądź gotowanie mleka powoduje zabicie prątków [12].

U około 90% zakażonych prątkiem gruźlicy zakażenie jest w fazie uśpienia i nie dojdzie do rozwinięcia się choroby. Jedynym świadectwem obecności prątków gruźlicy będzie dodatni wynik próby tuberkulinowej oraz test IGRA (*interferon γ release assay*). Jest to test, który polega na pomiarze interferonu γ we krwi. 10% zakażonych osób zapada na gruźlicę najczęściej zaraz po zarażeniu. Spore ryzyko choroby utrzymuje się przez 2 lata od zakażenia i z czasem stopniowo spada, jednak do aktywacji gruźlicy może dojść w każdej chwili, nawet po kilkudziesięcioletnim czasie latencji zakażenia [13].

OBJAWY GRUŹLICY PŁUC

Początek gruźlicy płuc jest zazwyczaj skryty, objawy są niecharakterystyczne. Do objawów ogólnoustrojowych należą:

- Gorączka lub stany podgorączkowe,
- Nocne poty,
- Utrata apetytu oraz spadek masy ciała,
- Ogólne zmęczenie, złe samopoczucie, uczucie rozbicia [14].
- Objawy lokalne, które są związane z zajęciem układu oddechowego:
- Kaszel – jest najczęstszym objawem, początkowo jest on suchy, z czasem staje się wilgotny z wykrztuszaniem wydzieliny ropnej bądź śluzowej, utrzymujący się co najmniej 3 tygodnie,
- W zaawansowanym stopniu choroby może wystąpić ból w klatce piersiowej, krwioplucie,

- Duszność – pojawia się zwykle rzadko, towarzyszy ona postaciom ostrym i tym, które zajmują duże obszary płuc, na przykład: gruźlicy prosówkowej, serowatemu zapaleniu płuc [14, 15].

POSTACIE GRUŹLICY

Gruźlicę dzieli się na gruźlicę pierwotną oraz popierwotną.

- **Gruźlica płuc pierwotna** atakuje bezpośrednio po zakażeniu osoby, która nigdy wcześniej nie miała styczności z prątkiem. Zakażenie zwykle przebiega bezobjawowo, po około 4 – 8 pojawiający się odczyn tuberkulinowy jest dodatni. Występuje głównie u osób młodych.
- **Gruźlica popierwotna** jest to gruźlica, która jest skutkiem reaktywacji choroby po wielu latach od momentu przebytego wcześniej zakażenia [10].
- **Gruźlica prosówkowa** jest to bardzo ciężka postać gruźlicy, dochodzi w niej do rozsiewu prątków za pomocą naczyń tętniczych do płuc lub poprzez naczynia żylne i wtedy rozsiew ma charakter uogólniony. Występuję dość rzadko, można ją spotkać w przebiegu gruźlicy pierwotnej oraz popierwotnej. Może przebiegać w formie ostrej lub podostrej. W formie ostrej stan chorego jest ciężki, wysoko gorączkuje, ma silne duszności, stwierdza cechy biochemiczne uszkodzenia wątroby, diagnozuje się również małopłytkowość. W fazie podostrej występuje stan podgorączkowy, przebieg choroby jest łagodniejszy. W wielu przypadkach stwierdza się powiększenie śledziony i wątroby oraz zmiany w szpiku kostnym, w ośrodkowym układzie nerwowym, oraz na dnie oka. W zdjęciu rentgenowskim klatki piersiowej występują charakterystyczne zmiany drobnoguzkowe, które przypominają ziarno prosa ok. 1 – 2 mm wielkości [16,17].
- **Serowate zapalenie płuc** jest to ostra postać gruźlicy, nazywana również galopującymi suchotami, ze względu na bardzo gwałtowny przebieg. Przez oskrzela następuje rozsiew prątków, do których dostają się one z serowaciejących węzłów chłonnych. Pojawia się najczęściej w przebiegu gruźlicy popierwotnej, bardzo rzadko pierwotnej. Początek jest dość zbliżony do ostrej gruźlicy prosówkowej. Występują bardzo ciężkie objawy toksemii z wysoką gorączką oraz silna duszność. Bardzo często występuje krwioplucie i krwotoki z układu oddechowego [1, 16].
- **Gruźlica włóknisto – jamista** to ciężka postać, która jest wynikiem długotrwałego procesu chorobowego. Ten rodzaj pojawia się, gdy gruźlica jest późno wykryta bądź niewłaściwie leczona. Osoby zakażone zwykle bardzo obficie prątkują, zazwyczaj są to

prątki oporne na powszechnie stosowane leki. Przebiega ona bardzo dynamicznie z objawami wyniszczenia, początkowych stanów gorączkowych w rezultacie gorączki, kaszlu z odksztuszaniem wydzieliny o charakterze ropnym. Jamy mogą stać się miejscem rozwoju zakażeń grzybiczych i bakteryjnych. [1,16].

CZYNNIKI RYZYKA ZACHOROWANIA

Istnieje bardzo wiele sytuacji i stanów chorobowych, w których ryzyko zakażenia prątkiem gruźlicy wzrasta. Grupy zwiększonego ryzyka zachorowalności to:

- Osoby zakażone wirusem HIV - jest to najistotniejszy czynnik ryzyka. U chorych zakażonych wirusem HIV zachorowalność na gruźlicę jest o około 22% wyższa i zdecydowanie częściej jest to postać uogólniona zakażenia,
- Sytuacje, które powodują osłabienie sił obronnych naszego organizmu, np.: stres; niedożywienie (BMI mniejsze lub równe 20 kg/m2); osoby spożywające alkohol w ilości większej lub równiej 40 g na dzień; osoby uzależnione od narkotyków; osoby palące lub byli palacze (ryzyko zachorowalności jest większe o 2-3 razy niż u osób niepalących; podeszły wiek, Złe warunki bytowe – osoby bezdomne; bezrobotni; imigranci przybyli z obszarów o wysokiej zapadalności na gruźlicę,
- Większy ryzyko zachorowania istnieje również u osób: po przeszczepie narządu; z nowotworami układu krwiotwórczego (chłoniaki, białaczka); podczas chemioterapii; podczas leczenia immunosupresyjnego; z rakiem płuc; nowotworami szyi i głowy; osoby stosujące glikokortykoidy (>15 mg na dobę); chorującymi na pylicę krzemową; osoby leczone lekami anty-TNF lub innymi biologicznymi lekami, które mają działanie przeciwzapalne,
- Osoby chorujące na przewlekłą niewydolność nerek, która wymaga dializoterapii. U takich osób ryzyko zachorowania jest większe o 20-30 razy,
- Osoby chorujące na cukrzycę mają ryzyko przejścia z zakażenia utajonego do aktywnej gruźlicy jest wyższa o około 3 razy niż u innych osób. Osoby, u których cukrzyca jest leczona i kontrolowana nieprawidłowo mogą mieć około 8 razy większe ryzyko zachorowania niż osoby zdrowe,
- Osoby, u których możemy zobaczyć minimalne zmiany w płucach (RTG klatki piersiowej),
- Większe ryzyko zachorowania występuje również u osób przebywających w więzieniach,

- Osoby mające kontakt w przeszłości z chorującymi wydalającymi prątki (w tym także pracownicy służby zdrowia, pracujący w ośrodkach dla azylantów oraz schronisk dla osób bezdomnych, strażnicy więzienni) [14,17,18,19].

DIAGNOSTYKA GRUŹLICY PŁUC

Rozpoznanie gruźlicy bywa bardzo trudne i zdarza się, że polega na eliminacji innych chorób. Podejrzenie lekarz wysuwa na podstawie wyniku radiologicznego badania płuc lub na podstawie objawów choroby. Zawsze wykonuje się dodatkowe badania, które mają na celu potwierdzenie choroby. Do postawienia pewnego rozpoznania najważniejsze jest potwierdzenie aktywności gruźlicy poprzez pobranie od chorego materiałów biologicznych i uzyskanie z nich prątków w materiale badanym metodą rozmazu lub hodowli [17,20].

Kryteria rozpoznania gruźlicy nie potwierdzonej bakteriologicznie:

- Wyniki ujemne wszystkich bakteriologicznych badań,
- Zmiany widoczne w badaniu rentgenowskim klatki piersiowej, które wskazują na gruźlicę,
- Brak poprawy podczas leczenia antybiotykiem z szerokim spektrum działania (w tym przypadku należy unikać fluorochinolonów, ponieważ wykazują one aktywność wobec prątka gruźlicy i mogą powodować przejściową poprawę u osób chorych) [1].

U chorych, u których podejrzewa się gruźlicę płuc, oraz u których badanie bakterioskopowe plwociny jest ujemne, oprócz posiewu powinno się wykonać test Xpert MTB/RIF. U osób, u których kliniczne podejrzenie choroby jest bardzo duże, bez względu na wyniki badań wyżej wymienionych należy wprowadzić leczenie przeciwprątkowe. W wątpliwych przypadkach istotnym badaniem jest tomografia komputerowa, która jest w stanie wykryć wczesne miąższowe zmiany oraz powiększone węzły chłonne. Tomografia komputerowa pomocna jest również w ocenie zmian opłucnowych. W rozpoznaniu gruźlicy pomocny jest też odczyn tuberkulinowy oraz test IGRA [1, 17].

BADANIE PRZEDMIOTOWE

Podczas badania przedmiotowego w gruźlicy płuc, nieprawidłowości występują rzadko. Możemy zaobserwować następujące odchylenia:

- Dodatkowe szmery oddechowe, które spowodowane są obecnością nacieku lub jamy (świsty, trzeszczenia, furczenia),

- W przypadku obecności płynu w jakie opłucnowej odgłos opukowy będzie stłumiony,
- Deformacja klatki piersiowej na skutek marskości płuca – rzadko,
- Wyczuwalne palpacyjnie powiększone węzły chłonne w przypadku objęcia ich procesem chorobowym (zazwyczaj szyjnych), Tzw. zołzy – przetoki węzłowo-skórne (bardzo rzadko), Sinica, tachypnoe – objawy te związane są z oddechową niewydolnością w gruźlicy przewlekłej i prosówkowej,
- Rumień guzowaty – rzadko [16, 17].

DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA

Do potwierdzenia gruźlicy płuc konieczne jest wykonanie badań mikrobiologicznych. Do wykrycia prątków oraz ich identyfikacji służy bakterioskopia, posiewy, badania molekularne, oraz dodatkowo wykonuje się testy wykrywające lekooporność. Materiał do diagnostyki należy pobierać przed wprowadzeniem leczenia antybiotykami. U osób leczonych antybiotykami materiał przeznaczony do badania pobiera się bezpośrednio przed podaniem następnej dawki leku [14,21].

Posiew pobranego materiału jest bardzo ważnym badaniem. Jego dodatni wynik w sposób definitywny potwierdza rozpoznanie gruźlicy. Obecnie standardem są posiewy w zautomatyzowanych systemach na podłożach płynnych. Dodatni wynik takiego posiewu osiągniemy, gdy w 1 ml plwociny będzie znajdować się co najmniej 100 prątków [8].

Badanie plwociny u osób, u których podejrzewa się gruźlicę płuc jest najważniejszym i podstawowym badaniem. Próbki plwociny od osoby, u której podejrzewa się gruźlicę należy pobrać 3 razy, najlepiej uzyskiwać je w kolejnych dniach. Plwocina jest wydzieliną, która jest wykrztuszana z dolnych dróg oddechowych, jest śluzem, w którym znajdują się komórki. Plwocina, która jest przeznaczona do badania, nie może zawierać śliny. Obecność w niej makrofagów płucnych jest dowodem na to, że uzyskany materiał jest materiałem właściwym. Zazwyczaj pobiera się od 2 do 5 ml. Można wyróżnić plwocinę, która jest wykrztuszana spontanicznie oraz indukowaną. Plwocinę wykrztuszaną spontanicznie pobiera się po dokładnym wykonaniu toalety jamy ustnej, w godzinach rannych do jałowego pojemnika. Jeżeli pacjent nie jest w stanie samodzielnie odkrztusić wydzieliny pobiera się plwocinę indukowaną roztworem hipertonicznym NaCl lub pobiera się popłuczyny oskrzelowe, albo popłuczyny oskrzelowo-pęcherzykowe podczas bronchoskopii [21,22].

Płyn opłucnowy pobieramy z jamy opłucnej w sposób sterylny, do jałowego pojemnika bądź też na pożywkę namnażająco-transportową. Wysięk gruźliczy do jamy opłucnej jest materiałem ubogim w prątki, stąd też wynik badania rozmazu jest dodatni w kilku procentach przypadków, natomiast posiew w około 20 – 40 procentach [23].

Testy IGRA (QuantiFERON-Tb Gold i T-SPOT.TB) – służą one do wykrywania utajonego zakażenia prątkiem gruźlicy. Ta metoda polega na pomiarze interferonu γ, który wydzielany jest przez swoiste limfocyty T, które natomiast pobudzane są przez antygeny występujące i Mycobacterium tuberculosis oraz nielicznych pozostałych gatunków prątków, ale nie u szczepu BCG. Po upływnie 2 – 8 tygodni od zakażenia test IGRA staje się dodatni. Czułość testu IGRA jest o wiele bardziej czuła niż odczyn tuberkulinowy [24]. **Xpert MTB/RIF** – wykrywa materiał genetyczny prątków gruźlicy w ciągu dwóch godzin bezpośrednio w badanym materiale klinicznym, oraz wykrywa mutacje, która jest związana z opornością prątków na ryfampicynę. Xpert MTB/RIF jest testem bardzo czułym [14].

Diagnostyka obrazowa

- **Badanie radiologiczne (RTG)** klatki piersiowej jest podstawowym badaniem w diagnostyce obrazowej, wykonuje się je przy każdym podejrzeniu gruźlicy płuc. Służy do stwierdzenia obecności, rozległości oraz nasilenia zmian gruźliczych w płucach. W **gruźlicy pierwotnej** można zaobserwować charakterystyczne zmiany w rodzaju zagęszczeń, najczęściej spotykane są zmiany w dolnych i środkowych polach płucnych, zauważalne są również powiększone węzły chłonne wnęk i przytchawiczych. Zmiany pojawiają się najczęściej pojedynczo, zwykle po stronie prawej. W jamie opłucnowej obecny może być płyn. Natomiast w **gruźlicy popierwotnej** zagęszczenia pojawiają się najczęściej w częściach tylnych górnych i szczytowych płatów płuc i w częściach górnych płatów dolnych. Zmiany te są zwykle obustronne, zacienienie może obejmować wszystkie pola płucne [1,25].
- **Tomografia komputerowa** jest dużo bardziej dokładniejsza niż RTG klatki piersiowej. Wykrywa małe zmiany miąższowe, powiększone węzły chłonne śródpiersia, drobne jamy oraz zmiany opłucnowe charakterystyczne dla gruźlicy pierwotnej. Łatwiej i częściej można rozpoznać rozpad oraz dużo lepiej widoczne są zwapnienia [17].

Odczyn tuberkulinowy - (OT, TST – *tuberkulin skin test*) określa stan przeciwgruźliczej odpowiedzi immunologicznej w następstwie szczepienia BCG oraz ewentualnego zakażenia prątkiem gruźlicy. Odczyn tuberkulinowy jest wynikiem nadwrażliwości opóźnionego typu na białka prątka. Podaje się je w postaci preparatu tuberkulinowego PPD (*Purified Protein Derivative*). OT powstaje w wyniku napływu uczulonych limfocytów T, oraz wydzielanych

przez nie cytokin. Odpowiedzialne są one między innymi za obrzęk i rozszerzenie naczyń. Wstrzykiwana jest śródskórnie w 1/3 długości przedramienia od strony dłoniowej lub grzbietowej w ilości 0,1 ml. Odczyn odczytywany jest po upływie 48 – 72 godzin. Podaje się w milimetrach średnicę nacieku (nie rumienia), który powstał. OT ma jedynie wartość pomocniczą, ponieważ nie jest w stanie różnicować pomiędzy zakażeniem a chorobą. Amerykańskie Towarzystwo Chorób Klatki Piersiowej (ATS) wyróżnia 3 wielkości OT jako wynik dodatni:

- ≥ 5 mm – osoby po kontakcie z chorymi na gruźlicę, osoby zakażone wirusem HIV, osoby z charakterystycznymi zmianami w RTG klatki piersiowej, które odpowiadają przebytej gruźlicy, osoby po przeszczepie narządu oraz w innych stanach immunosupresji (leczenie przez minimum miesiąc prednizonem w dawce ≥15 mg/d),
- ≥ 10 mm – imigranci pochodzący z krajów o wysokiej liczbie zapadalności na gruźlicę, pracownicy i pensjonariusze domów opieki, szpitali i placówek medycznych, więzień, narkomani, osoby pracujące w laboratorium prątka, osoby cierpiące na przewlekłą niewydolność nerek, pylicę krzemową, cukrzycę, niektóre choroby hematologiczne,
- ≥ 15 mm – osoby, u których nie występują czynniki ryzyka zachorowalności na gruźlicę. W Polsce za dodatni wynik OT uznaje się naciecze o średnicy ≥ 10 mm [26].

LECZENIE GRUŹLICY

Leki przeciwprątkowe:

Ryfampicyna (RMP) – silny lek o właściwościach bakteriobójczych i wyjaławiających, który działa na wszystkie rodzaje prątków. Jest półsyntetycznym antybiotykiem hamującym syntezę kwasów nukleinowych.

- Dawka – 10 mg/kg m.c na dobę, maksymalnie 600 mg na dobę.
- Działania niepożądane – zaburzenia żołądkowo-jelitowe, uszkodzenie wątroby, zmiany skórne, ostra skaza małopłytkowa, ostra niewydolność nerek, zespół rzekomogrypowy, wstrząs (bardzo rzadko). Niepożądane działania występują u <4% [1,27].

Izoniazyd (INH) – jest lekiem bakteriobójczym, intensywnie działającym na namnażające się prątki, co w rezultacie w pierwszych dniach leczenia powoduje bardzo szybkie zmniejszenie ich populacji.

- Dawka – 5 mg/kg m.c na dobę, maksymalnie 300 mg na dobę.

- Działania niepożądane – osutka skórna, uszkodzenie wątroby, neuropatia obwodowa, żółtaczka, niedokrwistość, gorączka, małopłytkowość [27].

Pyrazynamid (PZA) – jest lekiem bakteriobójczym działającym na niektóre rodzaje prątków. Szczególną aktywność wykazuje w środowisku kwaśnym wewnątrz komórek i w miejscu ostrego zapalenia.

- Dawka – 25 mg/kg m.c na dobę.
- Działania niepożądane – zaczerwienienie twarzy, wymioty, nudności, uszkodzenie wątroby, ból brzucha, zaburzenie krzepnięcia, wzrost stężenia kwasu moczowego we krwi [17,27].

Streptomycyna (SM) – jest lekiem bakteriobójczym działającym na wybrane populacje prątków. Działa na prątki szybko namnażające się oraz żyjące zewnątrzkomórkowo.

- Dawka – 15 mg/kg m.c na dobę, zwykle 1g podane drogą domięśniową, powyżej 60 r.ż 0,5-0,75 g na dobę, maksymalnie 120 g na całą kurację.
- Działania niepożądane – występują u około 8% leczonych – działanie ototoksyczne i neurotoksyczne (szum w uszach, zawroty głowy, parestezje wokół ust), blokowanie przewodzeń nerwowo – mięśniowych, zmiany skórne [1,27].

Etambutol (EMB) – to syntetyczny lek bakteriostatyczny działający na M. tuberculosis oraz inne mikrobakterie. Używa się go w połączeniu z innymi lekami o silniejszym działaniu w celu zapobiegania powstawaniu oporności prątków.

- Dawka – 15 mg/kg m.c na dobę
- Działania niepożądane – występują <2% – pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego [17,27].

Ryfampicyna, izoniazyd, pyrazynamid, streptomycyna oraz etambutol są lekami pierwszego rzutu (leki podstawowe). Leki przeciwprątkowe drugiego rzutu (leki alternatywne), to: kapreomycyna (CAP), etionamid (ETA), cykloseryna (CS), kanamycyna (KM), kwas paraaminosalicylowy (PAS), amikacyna, ryfabutyna, ryfapentyna, fluorochinolony, klofazymina, linezolid i inne [1].

SCHEMATY LECZENIA GRUŹLICY PŁUC

Leczenie gruźlicy płuc dzieli się na 2 fazy:

- **Faza wstępna (intensywna)** – ma na celu szybkie zminimalizowanie populacji prątków oraz zapobiega rozwojowi lekooporności.

- **Faza kontynuacji (podtrzymująca)** – skupia się na walce przeciwko prątkom wolno dzielącym się [1]. Aktualnie WHO zaleca czterolekowy, sześciomiesięczny schemat leczenia dla wszystkich nowych przypadków zachorowań na gruźlicę, pod warunkiem, gdy wiadomo, że nie występuję oporność prątków na leki oraz czynniki ryzyka oporności.
- **Faza wstępna** – stosowanie przez 2 miesiące INH, RMP, PZA oraz EMB.
- **Faza kontynuacji** – stosowanie przez 4 miesiące INH i RMP. Gdy w czasie rozpoczęcia leczenia wyniki lekowrażliwości potwierdzają wrażliwość prątków na RMP i INH, dopuszczalne jest nie podawanie EMB w fazie wstępnej. W fazie wstępnej oraz w fazie kontynuacji zaleca się podawanie leków raz na dobę [1, 27, 28, 29].

Wyróżnia się kilka rodzajów lekooporności prątka gruźlicy: □ Jednolekową – oporność prątków na jeden lek pierwszego rzutu,

- Polilekową – oporność prątków minimum na 2 leki pierwszego rzutu (ale nie na RMP i INH jednocześnie),
- Wielolekową – oporność prątków minimum na RMP i INH (MDR-TB – multidrug resistance tuberculosis),
- Wielolekową rozszerzoną – oporność prątków na RMP, INH, fluorochinolony i minimum jeden lek podawany drogą pozajelitową np. streptomycyna, kapreomycyna, aminoglikozyd – XDR-TB
- Lekooporność całkowita, która jest sumą wszystkich wzorów oporności MDR-TB – czynniki ryzyka:
- Przebyte leczenie gruźlicy w przeszłości, w szczególności gdy chory nie stosował się do zaleceń, □ Kontakt z osobą chorą na MDR-TB,
- Zamieszkiwanie w kraju, gdzie częstość występowania MDR-TB wśród nowych przypadków zachorowań wynosi ≥5% [1, 17].

PROFILAKTYKA GRUŹLICY PŁUC

W Polsce szczepienie przeciwgruźlicze (BCG – *Bacillus Calmette – Guérin*) jest stosowane od 1955 roku i obowiązkowe u noworodków zdrowych, u których masa urodzeniowa jest większa lub równa 2000 g (jedna dawka i.d. po urodzeniu w ciągu 24h). W przypadku dzieci przedwcześnie urodzonych, szczepienie wykonuje się po uzyskaniu przez nie tej masy ciała. Szczepienie nie zapobiega zachorowaniu, lecz zmniejsza liczbę zachorowań o

ciężkim przebiegu zwłaszcza u dzieci (gruźlicze zapalenie opon mózgowo – rdzeniowych, prosówka gruźlicza). Szczepionka chroni również przed gruźlicą płuc, chociaż w mniejszym stopniu niż przed rozsiewem krwiopochodnym. W Polsce zaprzestano już rutynowego podawania dawek przypominających BCG [28]. Może dojść do niepożądanych odczynów poszczepiennych, są nimi:

- Przyspieszony odczyn poszczepienny (24-72 h) tzw. Poronny fenomen Kocha – jeśli się pojawi to osoba zaszczepiona prawdopodobnie jest zakażona prątkiem gruźlicy, w takim przypadku należy wprowadzić pełną diagnostykę w kierunku gruźlicy.
- Owrzodzenie, pojawiające się w miejscu szczepienia o średnicy większej niż 20 mm (10 mm u noworodków)
- Utrzymujący się ponad 2 miesiące ropień w miejscu szczepienia
- Zropienie i powiększenie okolicznych węzłów chłonnych
- Uogólnione zakażenie prątkiem
- Zapalenie kości [30].

Powikłania poszczepienne z wyjątkiem uogólnionego zakażenia prątkiem lub zapaleniem kości nie wymagają leczenia przeciwprątkowego [1].

Przeciwwskazaniem do szczepienia przeciwgruźliczego jest przede wszystkim niedobór odporności (zakażenie HIV), ale również wady rozwojowe, stany gorączkowe oraz zmiany skórne [23].

Chemioprofilaktyka

Leczenie profilaktyczne (chemioprofilaktyka) ma na celu niedopuszczenie do zachorowania na gruźlicę po ówczesnym zakażeniu prątkiem. Zgodnie z najnowszymi zaleceniami WHO, koniecznie jest przeprowadzanie działań wykrywających i leczniczych utajonego zakażenia prątkiem w krajach rozwiniętych, gdzie zapadalność 19 na gruźlicę jest większą niż 1 przypadek na 1000 (w tym Polska). Można również rozważyć wykrywanie utajonego zakażenia i leczenie profilaktyczne gruźlicy płuc u pracowników służby zdrowia, więźniów, imigrantów z krajów o dużej zachorowalności, narkomanów i bezdomnych. Wyżej wymienionych działań nie zaleca się u osób z niedowagą, chorujących na cukrzycę, u palaczy tytoniu, u osób nadużywających alkohol [1]. Wskazaniem do chemioprofilaktyki są następujące grupy ryzyka:

- Osoby z kontaktu z chorującym na gruźlicę płuc,
- Osoby zakażone wirusem HIV,

- Osoby dializowane,
- Osoby przed przeszczepieniem narządów oraz komórek krwiotwórczych,

Osoby chorujące na pylicę krzemową, Schematy chemioprofilaktyki zalecane przez WHO:

- INH raz dziennie przez 6 lub 9 miesięcy,
- RMP raz dziennie przez 3-4 miesiące,
- RMP z INH raz dziennie przez 3-4 miesiące,
- INH i ryfapentyna raz na tydzień przez 3 miesiące [1].

CELE PRACY

Celem pracy było:

1. Zidentyfikowanie problemów pielęgnacyjnych pacjenta chorującego na gruźlicę płuc.
2. Opracowanie indywidualnego procesu pielęgnowania.
3. Określenie działań pielęgniarskich dotyczących opieki pacjenta chorującego na gruźlicę płuc oraz dokonanie oceny.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badaniem objęto mężczyznę w wieku 61 lat. U pacjenta rozpoznano gruźlicę płuc po uprzednim badaniu radiologicznym oraz bakteriologicznym. Badanie przeprowadzono podczas hospitalizacji pacjenta w lutym 2018 roku, w Szpitalu Wojewódzkim w Łomży w Oddziale Chorób Płuc i Gruźlicy. Materiał do badań zebrano w oparciu o wywiad, obserwację pacjenta oraz analizy dokumentacji medycznej. Metodą badawczą była metoda indywidualnych przypadków oraz procesu pielęgnowania.

WYNIKI

Opis przypadku

Mężczyzna, lat 61, przyjęty w Oddział Chorób Płuc i Gruźlicy w Łomży. U pacjenta zdiagnozowano gruźlicę płuc w zaawansowanym stadium na podstawie: wywiadu, zdjęcia radiologicznego klatki piersiowej, badania plwociny oraz objawów klinicznych. U pacjenta od około 5 tygodni występuje wilgotny kaszel z odkrztuszaniem ropnej wydzieliny, okresowo zdarzają się również krwioplucia. Występuje duszność, która nasila się podczas wysiłku

fizycznego (mMRC – 2 pkt.). Od kilku tygodni utrzymuje się stan podgorączkowy. Chory od dłuższego czasu jest ogólnie osłabiony, szybko się męczy, wymaga niewielkiej pomocy w czynnościach dnia codziennego. Od około 4 miesięcy zauważył u siebie stopniowe zmniejszenie masy ciała oraz brak apetytu (je niechętnie i niewiele, często odmawia przyjmowania posiłków). Występują nocne poty. Ryzyko powstania odleżyn nie występuje (skala Norton – 17 pkt.). Wykazuje ubytki jeśli chodzi o wiedzę na temat własnej choroby. Uczuleń nie podaje. Pacjent nie pali od 3 miesięcy, wcześniej wypalał 20 papierosów dziennie przez około 15 lat. Alkohol spożywał w ilości 2/3 piwa na tydzień od około 20 lat. Pacjent nie przypomina sobie by kiedykolwiek miał kontakt z osobą chorującą na gruźlicę płuc. Mężczyzna jest świadomy, myśli logicznie, jest zorientowany co do miejsca i czasu. Jest bardzo przygnębiony swoim stanem zdrowia, czuje się samotny i odizolowany od reszty społeczeństwa. Cały czas powtarza, że nikomu nie jest potrzebny, nikt się nim nie interesuje. Rozmawia niechętnie, odpowiada krótko i zwięźle, sam nie rozwija tematów. Pacjent pochodzi ze wsi, przez całe życie był rolnikiem, aktualnie otrzymuje emeryturę. Mieszka sam w drewnianym domku z dostępem do bieżącej wody, ogrzewaniem piecowym. Żona wraz z synem i córką mieszkają w oddzielnym domu na tej samej działce. Ma 5 dzieci. Ojciec zmarł z powodu raka płuca. Skóra jest wilgotna i bez zmian patologicznych. Budowa ciała prawidłowa. Węzły chłonne w normie. Obrzęki nie występują. Do czytania pacjent potrzebuje okularów. Słuch jest prawidłowy. Układ krążenia, układ nerwowy, układ ruchu, układ moczowo-płciowy w normie. Parametry życiowe: □ Ciśnienie tętnicze krwi – 117/75 mmHg. □ Tętno – 91 uderzeń/min. □ Temperatura ciała – 37,3°C. □ Liczna oddechów – 16/min. □ Wzrost – 166 cm. □ Waga – 58 kg. □ BMI wynosi 21,05 i jest wartością prawidłową.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Gruźlica w dalszym ciągu stanowi bardzo poważny problem zdrowotny. Szacuje się, że nawet 1/3 światowej populacji może być zakażona prątkiem gruźlicy. Jak podaje piśmiennictwo gruźlica jest zaraz po AIDS drugą chorobą zakaźną, która prowadzi do zgonu. Większość ludzi nie zdaje sobie sprawy z tego, że jest nosicielami bakterii Mycobacterium tuberculosis, odpowiedzialnej za wywołanie gruźlicy [4]. Jak podaje piśmiennictwo w 2016 r. w Polsce zapadalność na gruźlicę była największa w przedziale wiekowym 45 – 64 lat, reguła potwierdza się również u badanego mężczyzny. Ponad dwukrotnie częściej chorują mężczyźni [1]. Korzeniewska – Koseła M. w jednym ze swoich artykułów zaznacza, że najczęściej występującym objawem u pacjentów cierpiących na gruźlicę płuc jest kaszel utrzymujący się

minimum 3 tygodnie. Zdarzają się również krwioplucia. W swoim tekście zaznacza, że występuje również szereg charakterystycznych dla gruźlicy objawów: utrata masy ciała, stany podgorączkowe lub gorączka oraz nocne poty. Wszystkie wyżej wspomniane objawy występują również u mojego pacjenta [14]. Dowbór – Dzwonka A. dodatkowo wspomina, że w gruźlicy występuje uczucie rozbicia, ogólne osłabienie, szybka męczliwość, które występują u badanego mężczyzny. Nie występują natomiast zaburzenia snu. Autorka piszę, że mogą one wystąpić z powodu występowania nocnych potów. Zdarza się, że u pacjentów chorujących na gruźlicę płuc występuje podwyższone tętno, co można zauważyć u badanego pacjenta (tętno 91/min.). Według niej mała grupa chorych odczuwa duszność. Pacjent cierpiący na gruźlicę w okresie prątkowania musi zostać poddany okresowej izolacji do czasu aż posiewy swoiste plwociny będą ujemne i nie będzie już zagrożeniem dla innych osób. Niestety wywołuje to negatywne skojarzenia i mogą mieć swoje konsekwencje w zakresie stanu psychicznego pacjenta, jak i również funkcjonowania w społeczeństwie. Taka osoba staję się między innymi przygnębiona, odczuwa smutek i martwi się własnym stanem zdrowia. Można te cechy zauważyć u badanego przeze mnie pacjenta [11]. Małecka – Dubiela A. oraz Wierzbicka A. w swojej publikacji „Pielęgnowanie chorych z gruźlicą" u pacjenta chorującego na gruźlicę płuc zauważyły następujące problemy:

- Uczucie duszności, które jest spowodowane zaburzeniem wymiany gazowej z powodu zalegania krwistej wydzieliny, Niechęć do przyjmowania posiłków, która spowodowana jest zmniejszonym apetytem,
- Obniżone samopoczucie spowodowane koniecznością przebywania w izolatce, z powodu rozwoju choroby zakaźnej,
- Stany podgorączkowe i okresowa gorączka spowodowana zakażeniem dróg oddechowych,
- Trudność w wykonywaniu czynności dnia codziennego, która jest spowodowana ogólnym osłabieniem, szybkim męczeniem oraz dusznością [10].

Wszystkie wyżej wymienione problemy wystąpiły również u mojego pacjenta. Dowbór – Dzwonka w swojej publikacji „Opieka pielęgniarska nad pacjentem z gruźlicą płuc" zauważa inne problemy, które pokrywają się z problemami badanego mężczyzny. Są nimi:

- Niepokój i lęk spowodowany ryzykiem wystąpienia krwioplucia,
- Konieczność izolacji pacjenta, co bardzo często wywołuje konsekwencje w zakresie funkcjonowania społecznego jak i psychicznego [11].

W wielu publikacjach poruszany jest problem dotyczący niekontrolowanego rozprzestrzeniania się gruźlicy płuc. Osoby, u których gruźlica jest wykrywana bardzo często

mają obawy o ryzyko zakażenia osób z najbliższego otoczenia. Wzmiankę o tym znajdziemy między innymi w publikacji Korzeniewskiej – Koseły, pod tytułem „Postępowanie wobec osób z kontaktu z chorym na gruźlicę – aktualne zalecenia dla krajów europejskich o małej częstości występowania gruźlicy i polska perspektywa". U badanego mężczyzny, również można zauważyć przygnębienie i obawy spowodowane możliwością zakażenia przez niego osób ze swojego najbliższego środowiska [35].

Dowbór – Dzwonka zauważa, że pielęgniarka w opiece nad pacjentem chorującym na gruźlicę płuc ma do wykonania wiele zadań diagnostycznych, terapeutycznych, opiekuńczych jak i edukacyjnych. Do zadań diagnostycznych należą między innymi:

- Zebranie kompleksowego wywiadu pielęgniarskiego,
- Ocena stanu ogólnego pacjenta (fizycznego, psychicznego, emocjonalnego),
- Rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych oraz potrzeb najistotniejszych,
- Ocena statusu społecznego.

Do zadań terapeutycznych należą:

- Podaż oraz nadzorowanie przyjmowania leków,
- Działania i zabiegi podejmowane doraźnie,
- Wykonywanie badań diagnostycznych,

Nadzór spożywania pokarmów. Do zadań opiekuńczych należą:

- Zapewnienie czystości ciała i otoczenia,
- Podaż posiłków i napoi,
- Zapewnienie odpowiednich warunków do snu,
- Udzielanie wsparcia psychicznego.

Do zadań edukacyjnych należą:

- Motywowanie do systematycznego przyjmowania leków po opuszczeniu szpitala,
- Zwrócenie uwagi na konieczność regularnych wizyt w poradni przeciwgruźliczej,
- Poinformowanie o nie opalaniu się w czasie przyjmowania leków (ryzyko wystąpienia trwałych przebarwień),
- Zapoznanie z metodami zapobiegania nawrotom gruźlicy [11]. Wszystkie wyżej wymienione działania zostały wykonane u badanego mężczyzny.

WNIOSKI

Na podstawie zebranego materiału uzyskano następujące wnioski:

- Gruźlica płuc po dzień dzisiejszy stanowi bardzo poważny problem zdrowotny.
- Aktualnie największa liczba zachorowań występuje w wieku 45-64 lat.
- Na gruźlicę ponad dwukrotnie częściej zapadają mężczyźni.
- Najczęściej występującym objawem gruźlicy płuc jest kaszel utrzymujący się kilka tygodni. Równie często występują stany podgorączkowe przechodzące w gorączkę, nocne poty, ogólne osłabienie i zmęczenie. W zaawansowanej gruźlicy spotyka się również ból w klatce piersiowej, krwioplucie oraz duszność.
- Celem leczenia jest jak najszybsze odprątkowanie chorego i tym samym zminimalizowanie zakaźności. Zwykle po 2 – 3 miesiącach leczenia uzyskuje się ujemne wyniki rozmazu plwociny co znaczy, że pacjent przestaje być zagrożeniem dla innych osób.
- Leczenie swoiste trwa przez okres 6 miesięcy.
- Cele pracy zostały osiągnięte, opracowany został indywidualny proces pielęgnowania pacjenta chorującego na gruźlicę płuc na podstawie widocznych problemów pielęgnacyjnych.
- Pacjent został wyedukowany odnośnie własnej jednostki chorobowej, zaznajomiony został między innymi z zasadami higieny kaszlu, metodami niedopuszczenia do dalszej utraty masy ciała itp. Rozumie zasady reżimu sanitarnego i zdaje sobie sprawę z powagi sytuacji. Wykazuje chęci do współpracy.
- Po opuszczeniu szpitala przez pacjenta najważniejsze jest by systematycznie przyjmował zalecone leki.

PIŚMIENNICTWO

1. Grzelewska-Rzymowska I., Korzeniewska-Koseła M., Kruczak K. i wsp.: Gruźlica i mykobakteriozy [w:] Interna Szczeklika 2017, pod red. Niżankowska-Mogilnicka E., Krenke R. Medycyna Praktyczna, Kraków 2017: 771-784.
2. Włodarczyk M., Rudnicka W., Druszczyńska M.: Gruźlica – zapomniana choroba, o której warto pamiętać. Kosmos. Problemy Nauk Biologicznych, 2017; 2: 313 – 325.
3. Korzeniewska-Koseła M.: Gruźlica w Polsce w 2016. Krajowa Konferencja Pulmonologów i Mikrobiologów Zakopane, 15-17 czerwiec 2016, 25.
4. Korzeniewska – Koseła M.: Gruźlica i choroby układu oddechowego w Polsce w 2016 roku. Konferencja Naukowo - Szkoleniowa Specjalistów Chorób Płuc w Zakopanem 07-09 VI 2017.

5. Korzeniewska- Koseła M.: Gruźlica na świecie. Zakład Epidemiologii i Organizacji Walki z Gruźlicą, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, 2016.
6. Kozińska M., Augustynowicz-Kopeć E.: Gruźlica wśród imigrantów. Krajowa Konferencja Pulmonologów i Mikrobiologów Zakopane, 15-17 czerwiec 2016, 77.
7. Zwolska Z., Augustynowicz-Kopeć E.: Diagnostyka mikrobiologiczna gruźlicy i mykobakterioz [w:] Interna Szczeklika 2017, pod red. Niżankowskiej-Mogilnickiej E., Krenke R. Medycyna Praktyczna, Kraków 2017: 659.
8. Augustynowicz-Kopeć E., Zwolska Z.: Mikrobiologiczna diagnostyka gruźlicy oraz zasady ochrony pacjentów i pracowników przed zakażeniami wywołanymi prątkami gruźlicy. Pneumonologia I Alergologia Polska, 2013; 81: 4-5.
9. Zwolska Z., Augustynowicz-Kopeć E.: Zasady zapobiegania zakażeniom szpitalnym wywołanym przez prątka gruźlicy. Medycyna Praktyczna, 2016; 6: 17.
10. Małecka-Dubiela A., Wierzbicka A.: Pielęgnowanie chorych z gruźlicą [w:] Pielęgniarstwo internistyczne, pod red. Talarskiej D., Zozulińska-Ziółkiewicz. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2017: 154-157.
11. Dowbór-Dzwonka A.: Opieka pielęgniarska nad pacjentem z gruźlicą płuc [w:] Pielęgniarstwo internistyczne, pod red. Jurkowskiej G., Łagody K., Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2015: 148-156.
12. Magdzik W.: Choroby Zakaźne i pasożytnicze – epidemiologia i profilaktyka. Wydawnictwo Alfa-Medica Press, Bielsko Biała 2007: 18-21.
13. Korzeniewska-Koseła M.: Postępowanie wobec osób z kontaktu z chorymi na gruźlicę – aktualne zalecenia dla krajów europejskich o małej częstości występowania gruźlicy i polska perspektywa. Medycyna Praktyczna, 2011; 2: 37-49.
14. Korzeniewska-Koseła M.: Gruźlica – czy rzeczywiście choroba z przeszłości? Medycyna po dyplomie, 2015; 2: 18-22.
15. Denisiewicz B.: Przerwać łańcuch zakażenia. Magazyn Pielęgniarki i Położnej, 2010; 12: 34.
16. Zięba M.: Obraz kliniczny gruźlicy płuc [w:] Gruźlica płuc, pod red. Grzelewska-Rzymowska I. Wydawnictwo Sesja, Łódź 2003: 36-48.
17. Nowacka-Mazurek M.: Gruźlica i mykobakteriozy [w:] Standardy diagnostyczno-terapeutyczne w chorobach układu oddechowego – wskazówki praktyczne, pod red. Chazan Ryszardy. α-medicapress, Warszawa 2015: 101-110.
18. Korzeniewska-Koseła M.: Zapobieganie gruźlicy u chorych leczonych antagonistami czynnika martwicy nowotworów. Reumatoligia, 2010; 48: 4-13.

19. Korzeniewska-Koseła M.: Gruźlica u biorców przeszczepu narządu lub szpiku. Podsumowanie stanowiska TBNET 2012. Medycyna Praktyczna, 2013; 2: 64–69.
20. Szarapińska-Kwaszewska J.: Diagnostyka gruźlicy i mykobakterioz [w:] Diagnostyka bakteriologiczna, pod red. Szewczyk E.M, PWN, Warszawa 2005: 269-279.
21. Augustynowicz-Kopeć E.: Diagnostyka mikrobiologiczna zakażeń bakteryjnych [w:] Interna Szczeklika 2017, pod red.: Niżankowska-Mogilnicka E., Krenke R. Medycyna Praktyczna, Kraków 2017: 658.
22. Kania A.: Badanie plwociny [w:] Interna Szczeklika 2017, pod red.: Niżankowska-Mogilnicka E., Krenke R. Medycyna Praktyczna, Kraków 2017: 657.
23. Augustynowicz-Kopeć E., Demkow U., Grzelewska-Rzymkowska I. i wsp.: Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania, leczenia i zapobiegania gruźlicy u dorosłych i dzieci. Pneumonologia I Alergologia Polska, 2013; 81(78-79), 372-374.
24. Kruczak K.: Testy oparte na wydzielaniu interferonu - przez limfocyty [w:] Interna Szczeklika 2017, pod red.: Niżankowskiej-Mogilnickiej E., Krenke R. Medycyna Praktyczna, Kraków 2017: 666-667.
25. Bestry I., Rowińska-Zakrzewska E., Oniszh K.: Gruźlica płuc [w:] Diagnostyka obrazowa. Płuca i środpiersie, pod red.: Pruszyński B., Leszczyński S. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010: 248-252.
26. Grzelewska-Rzymkowska I., Kruczak K.: Odczyn tuberkulinowy [w:] Interna Szczeklika 2017, pod red.: Niżankowskiej-Mogilnickiej E., Krenke R. Medycyna Praktyczna, Kraków 2017: 665-666.
27. Michałkowska-Mitczuk D.: Farmakoterapia gruźlicy. Postępy farmakoterapii, 2009; 1: 51 – 57.
28. Kołaczkowska M.: Standardy leczenia gruźlicy. Przewodnik lekarza, 2006; 4: 66-77.
29. Korzeniewska – Koseła M.: Postępowanie w gruźlicy w najnowszych zaleceniach krajów i WHO. Część I. Krajowa Konferencja Pulmonologów i Mikrobiologów Zakopane, 15-17 czerwiec 2016, 28-29. 30. Program Szczepień Ochronnych na rok 2018. Dziennik Urzędowy Ministra Zdrowia. Warszawa, dnia 31 października 2017 r.
30. Dyk D.: Badania podmiotowe i przedmiotowe wykonywane przez pielęgniarkę internistyczną [w:] Pielęgniarstwo internistyczne, pod red.: Talarskiej D., Zozulińska-Ziółkiewicz D., Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2017: 39-45, 54-56.
31. Lenartowicz H., Kózka M.: Metodologia badań w pielęgniarstwie. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2010: 97-115.

32. Talarska D.: Teoretyczne podstawy procesu pielęgnowania [w:] Pielęgniarstwo internistyczne, pod red.: Talarskiej D., Zozulińska-Ziółkiewicz D., Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2017, 61-63. 34. Szewczyk M., Cierzniakowska K., Stodolska A. i wsp: Proces pielęgnowania jako metoda pracy. Przewodnik Lekarza 2005; 4: 84-91.
33. Korzeniewska-Koseła M.: Postępowanie wobec osób z kontaktu z chorym na gruźlicę – aktualne zalecenia dla krajów europejskich o małej częstości występowania gruźlicy i polska perspektywa. Medycyna Praktyczna 2011; 3: 8-12.

DZIECKO Z ATOPOWYM ZAPALENIEM SKÓRY

Grażyna Kiełczewska[1], Agnieszka Lankau[2], Milewski Rafał[2], Elżbieta Krajewska-Kułak[3]

1. Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
2. Doktorant Zakładu Podstawowej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny
w Białymstoku

WSTĘP

Atopowe zapalenie skóry jest przewlekłym i nawrotowym schorzeniem z wybitnie nasilonym świądem, typową lokalizacją i charakterystycznym obrazem zmian oraz współistnieniem innych schorzeń atopowych u danego pacjenta w jego rodzinie. Jest to jedna z najczęstszych chorób skóry wieku dziecięcego [1].

Określenie pochodzi od greckiego słowa (Atos -dziwna choroba) i oznacza wyprysk połączony z zapaleniem skóry przebiegiem ostrym albo przewlekłym. Odzwierciedla ono wrodzoną skłonność do występowania wyprysku bez widocznej przyczyny. Wyprysk atopowy kojarzy się z innymi chorobami atopowymi, m. in. z alergicznym zapaleniem nosa oraz astmą atopową. Podstawą wszystkich 3 schorzeń są zarówno skłonności ogólne jak i genetyczne organizmu, które przekazywane są drogą dziedziczenia [2].

BUDOWA I FUNKCJE SKÓRY

Z anatomicznego punktu widzenia skóra składa się z trzech wąskich, połączonych ze sobą warstw, tj. naskórka, skóry właściwej i podskórnej tkanki tłuszczowej. Należy podkreślić, że funkcja każdej pojedynczej struktury, interakcja między nimi wyraźnie się zmienia w zależności od miejsca położenia. Na dłoniach i podeszwach stóp znajduje się bardzo mocny naskórek, który łącznie z cienką skórą właściwą ochrania sklepienie stopy, na brzuchu i

biodrach obecna jest dobrze wykształcona podskórna tkanka tłuszczowa, w zakresie powiek wszystkie trzy warstwy są nadzwyczaj delikatne [3].

NASKÓREK. Najważniejszymi komórkami naskórka są kreatynocyty. W warstwie naskórka ułożone są jeden na drugim od góry do dołu, mają po prostu strukturę dachówki, opierająca się o warstwę podstawową, powyżej której znajdują się populacja komórek zdolnych do różnicowania się. Komórki takie, przesuwając się do warstw powierzchownych, tracą jądra komórkowe, stają się biologicznie martwe, zajmują najbardziej zewnętrzną część naskórka, stanowiąc ochronną barierę skóry. Dzięki molekułom adhezyjnym wydzielanym przez keratynocyty zachowują, mimo przemieszczania się jednolitą czynnościowo strukturę.

SKÓRA WŁAŚCIWA. Skóra właściwa jest relatywnie luźną, dobrze ukrwioną tkanką łączną, zapewnia stabilizację naskórka, zaopatruje naskórek we włókna nerwowe i naczynia krwionośne, posiada liczne komórki, które regulują odpowiedź immunologiczną: fibroblasty, mastocyty, komórki nerwowe i komórki śródbłonka. Wszystkie te komórki oddziałują na siebie, nadzorują migrację komórek krwi do naskórka.

PODSTAWOWA TKANKA TŁUSZCZOWA. Tkanka tłuszczowa jest nie tylko swoistą poduszką, zapobiegającą urazom, ale zapewnia także skórze krążenie i wymianę temperatury. W ten sposób pośrednio wpływa na mechanizmy immunologiczne w skórze [1].

Skóra umożliwia odbiór bodźców, pochodzących ze środowiska zewnętrznego. W skórze zawarte są liczne nerwowe zakończenia oraz specyficznie wykształcone ciałka. Dzięki skórze organizm zyskuje ochronę przed niekorzystnym wpływem środowiska. Skóra stanowi barierę pomiędzy środowiskiem zewnętrznym i wewnętrznym. Połączenie skóry z tkankami leżącymi w głębi ciała może być ścisłe lub luźne. Połączenie to wpływa na stosunek przesuwalności skóry w porównaniu do podłoża. Pewne okolice ciała (podeszwy i dłonie) posiadają bardzo ścisłe zespolenie z reszta ciała. Możliwe jest to dzięki mocno rozwiniętemu układowi łącznotkankowych pęczków, powodujących znaczne zespolenie.

W wyższych częściach ręki, skóra jest przesuwalna i można ją chwycić w fałd. Ponadto skóra posiada pewien stopień rozciągliwości. Zdolność ta jest miarą napięcia i jędrności skóry. Dzieci posiadają większe napięcie skóry niż dorośli. Zdolność ta zależy od ilości i zdolności do kurczenia się sprężystych włókien zawartych w skórze. Świeży wygląd, jędrność i elastyczność skóry jest wynikiem równowagi fizjologicznej, wchodzących w jej skład komórek. Skóra długo pozostaje piękna i jędrna, dzięki właściwie dobranym kosmetykom i środkom pielęgnacyjnym [1,3].

Funkcje skóry:

- Percepcja bodźców, możliwa jest dzięki odpowiednio przygotowanym do tego receptorom i włókienkom nerwowym,
- Termoregulacja ustroju, w skórze znajdują się gruczoły potowe, a dodatkowo przebiegają w niej liczne naczynia krwionośne, dzięki temu ciepło może "ulatywać" z organizmu,
- Zwężenie lub rozszerzenie naczyń jest wynikiem bodźców cieplnych, które odbierane są przez powierzchniowe naczynia krwionośne. Zmiany te mają charakter odruchowy.
- Ochrona mechaniczna,
- Skóra stanowi osłonę przed uszkodzeniami, a dzięki zawartości włókien skórnych (elastyczne i kolagenowe), amortyzuje siły działające z zewnątrz.
- Ochrona chemiczna, spełnianie tej funkcji umożliwiają gruczoły łojowe, które tworzą
- płaszcz lipidowo - kwasowy, chroniący głównie naskórek i resztę skóry przed czynnikami chemicznymi. Odpowiedni stopień natłuszczenia zapobiega pękaniui wysychaniu skóry [5].

RÓŻNICE W BUDOWIE SKÓRY NIEMOWLĄT

Budowa i funkcjonowanie skóry noworodków, niemowląt i małych dzieci w porównaniu ze skórą osób dorosłych są duże. Skóra noworodka, podobnie jak dorosłego, składa się z naskórka, skóry właściwej i tkanki podskórnej. Zawiera przydatki, naczynia krwionośne, naczynia chłonne oraz zakończenia włókien nerwowych. Budowa skóry małego dziecka stopniowo się zmienia i pod koniec 3 r. ż. przypomina swoją budową skórę dorosłego. Różnice te wynikają głównie z mniejszego stopnia dojrzałości poszczególnych warstw skóry. W chwili urodzenia skóra pokryta jest mazią płodową (vernix caseosa) o pH 6,7-7,4. Zawiera ona substancje tłuszczowe i wyglądem przypomina wosk. Maź płodowa zabezpiecza płód przed macerację wodami płodowymi, ułatwia przejście przez kanał rodny, utrzymuje prawidłową wilgotność skóry i chroni przed czynnikami infekcyjnymi. W wyniku zabiegów higienicznych wykonywanych w ciągu pierwszych kilku dni po urodzeniu, zostaje ona usunięta z powierzchni skóry. Ze względu na wyższe pH oraz nie w pełni dojrzały układ immunologiczny skóra noworodka jest bardziej podatna na zakażenia [4,6,3].

Lipidowy płaszcz ochronny skóry małych dzieci jest słabiej wykształcony. Naskórek jest cieńszy, a wszystkie jego warstwy zawierają większą ilość wody. Warstwa rogowa jest bardzo cienka, stanowią ją luźno ułożone spłaszczone komórki. Proces keratynizacji naskórka nie jest zakończony w momencie narodzin, mimo że rozpoczyna się on w 24. tygodniu ciąży.

Powyższe różnice powodują większą przeznaskórkową utratę wody oraz wolniejsze odtwarzanie lipidowego płaszcza ochronnego. Często dochodzi również do występowania objawów suchości skóry. Dojrzewanie warstwy rogowej może być opóźnione pod wpływem urazów lub stanów zapalnych skóry. Warstwa ziarnista nie występuje na całej powierzchni skóry. Początkowo stwierdza się ją w obrębie dłoni i stóp, później pojawia się w innych obszarach. Skóra noworodka zawiera mało melaniny, warunkującą prawidłowe funkcjonowanie naturalnej ochrony skóry przed promieniowaniem słonecznym, co znacznie bardziej naraża dzieci na oparzenia. Tkanka podskórna składa się z małych zrazików komórek tłuszczowych. U noworodków obecna jest tkanka tłuszczowa biała i brązowa. Pierwsza stanowi źródło energii i pełni funkcje izolacyjne. Brązowa tkanka tłuszczowa, która stanowi 5% masy urodzeniowej, zlokalizowana jest w skórze okolicy międzyłopatkowej, karku, wzdłuż kręgosłupa oraz w dołach pachowych i śródpiersiu. Odgrywa ona bardzo ważną rolę w procesach termoregulacji, zwłaszcza przy oziębieniu noworodka. Niedostatecznie rozwinięta tkanka tłuszczowa u wcześniaków i dzieci hipotroficznych nie chroni przed utratą ciepła. Naczynia krwionośne skóry noworodka są liczne i poszerzone. Gruczoły łojowe oraz mieszki włosowe w momencie urodzenia dziecka są całkowicie wykształcone. W okresie niemowlęcym, pod wpływem androgenów matki nasila się wydzielanie gruczołów łojowych, zwłaszcza obrębie skóry nosa, czoła i policzków. Wydzielanie łoju zmniejsza się pod koniec 1. r.ż. Utrzymując się na niskim poziomie aż do okresu dojrzewania. Owłosienie początkowo jest dość skąpe. Mieszki włosowe zawierają cienkie i jasne włosy, które po 2-3 miesiącach wypadają, w ich miejsce zazwyczaj w 6 m.ż., odrastają grubsze i ciemniejsze włosy ostateczne. Niedostatecznie wykształcone, cieńsze warstwy skóry noworodka, niedojrzałość ośrodkowych mechanizmów termoregulacyjnych oraz duża powierzchnia skóry w stosunku do masy ciała warunkują z kolei szybszą utratę ciepła i zaburzają reakcję na ochłodzenie organizmu [4-9].

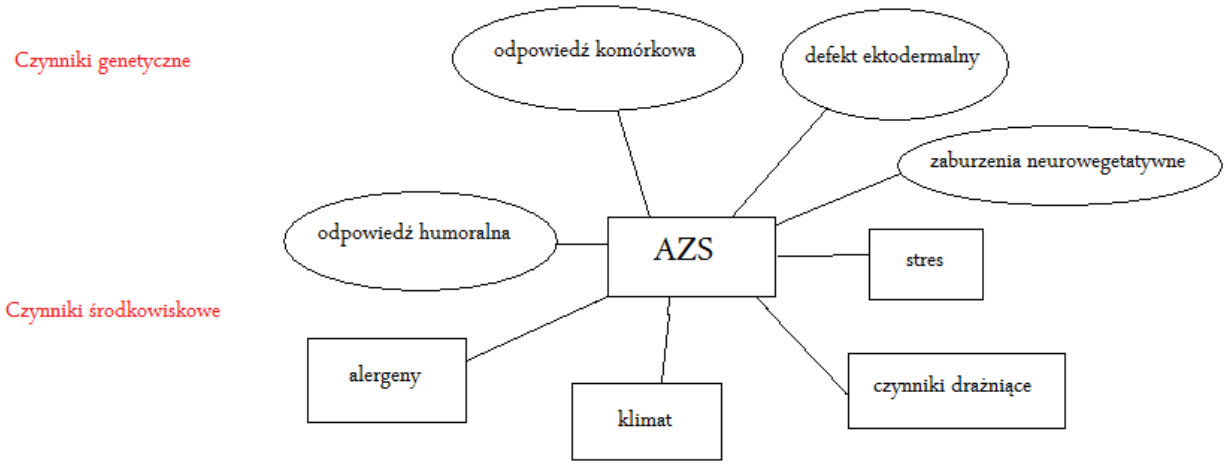
ETIOLOGIA AZS

Jedną z najczęściej rozpoznawanych jednostek chorobowych skóry u małych dzieci jest Atopowe Zapalenie Skóry. Dotyczy ono 3-5% dzieci w wieku od 6 miesięcy do 10 lat. Przebieg choroby jest przewlekły i nawrotowy. Charakterystyczna jest obecność zmian wypryskowych umiejscowionych w typowej lokalizacji z towarzyszącym, różnie nasilonym świądem. Dużą rolę w etiopatogenezie AZS odgrywają uwarunkowania genetyczne zaburzenia immunologiczne, neurowegetatywne oraz nieprawidłowości czynnościowe skóry.

Następstwem tych zjawisk jest suchość skóry, jej złuszczanie oraz wzmożone rogowacenie około mieszkowe. Pomimo wielu przeprowadzonych badań patogeneza atopowego zapalenia skóry nadal pozostaje nie do końca poznana. Dużą rolę w powstawaniu AZS pełnią czynniki genetyczne, które w nieznany sposób predysponują pacjenta do wystąpienia tego schorzenia. Badania wykazały, że jeżeli oboje rodziców cierpi na choroby atopowe, to prawdopodobieństwo rozwoju choroby atopowej u dziecka wynosi 75%, jeżeli objawy atopii występują tylko u jednego z rodziców to prawdopodobieństwo wynosi 50%.

Interesujące jest że atopowe zapalenie skóry częściej występuje u dzieci, których matki mają objawy atopii. O genetycznym uwarunkowaniu tej choroby świadczy również fakt występowania atopowego zapalenia skóry u biorców szpiku kostnego dla których dawcą była osoba chora na tę chorobę i odwrotnie - ustępowanie objawów u osób chorych po przeszczepie szpiku kostnego od zdrowego dawcy [4,5,10,11, 18,28].

Ważną rolę w powstawaniu atopowego zapalenia skóry odgrywają zaburzenia odczynowości zarówno humoralnej jak i komórkowej. W porównaniu z pacjentami cierpiącymi na inne schorzenia o podłożu atopowym, chorzy na atopowe zapalenie skóry maja najwyższe poziomy IgE w surowicy krwi. Obserwuje się także korelacje pomiędzy poziomem IgE, a stopniem nasilenia choroby [8,12,16].



Ryc. 1. Patogeneza atopowego zapalenia skóry.

Na ppodstaiwe: Cohen B. „Dermatologia Pediatryczna„ Wrocław. Wydawnictwo Medyczne Urban i Partner, 2005 r.

Długo zastanawiano się jak połączyć wysoki poziom IgE z klinicznym i histopatologicznym obrazem zmian odpowiadającym IV-emu typowi reakcji immunologicznej. Dopiero odkrycia ostatnich lat pozwoliły na częściowe wytłumaczenie tego zjawiska. Jednym z tych odkryć było poznanie układu immunologicznego skóry. Kluczową rolę w patogenezie zmian w atopowym zapaleniu skóry odgrywają komórki Langerhansa. Są to typowe komórki dendryczne stanowią 1-5% wszystkich komórek naskórka i widoczne są jako komórki jasne w dolnej jego warstwie. Pochodzą one ze szpiku i posiadają cechy komórek prezentujących antygen. Do uwarunkowań genetycznych należą również zaburzenia neurowegetatywne i nieprawidłowości czynnościowe skóry. U chorych na atopowe zapalenie skóry występują także zaburzenia w metabolizmie nienasyconych kwasów tłuszczowych. Stwierdza się u nich podwyższony poziom kwasu linolowego i kwasu arachidonowego w surowicy krwi [8,12,16].

Czynniki genetyczne predysponują do wystąpienia choroby, natomiast na rozwój i przebieg choroby ma również wpływ szeroko pojęte środowisko: klimat, zanieczyszczenia,alergeny pokarmowe, pyłowe, bakteryjne, czynniki psychiczne, stres. Czynniki te powodują podrażnienia skóry i uszkodzenie błon śluzowych układu oddechowego, przewodu pokarmowego, niszczenie naturalnych mechanizmów obronnych organizmu jak również zaburzenia w układzie immunologicznym. U osób predysponowanych do atopii zanieczyszczenie środowiska może mieć wpływ na wystąpienie pierwszych objawów chorobowych i zaostrzeń w przebiegu choroby. Badania prowadzone w Japonii, Szwecji i Izraelu wykazały związek pomiędzy stopniem zanieczyszczenia środowiska, a częstością występowania chorób alergicznych. Dużą rolę w patomechanizmie zmian skórnych zwłaszcza u małych dzieci odgrywa alergia pokarmowa. Według różnych autorów występuje ona u 25-60% pacjentów z AZS częściej u pacjentów z ciężką postacią choroby.

Do najczęściej stwierdzanych alergii pokarmowych u dzieci należą: alergia na mleko i jego produkty, jaja kurze, ryby, soję, pszenicę i orzeszki ziemne. W około 50% przypadków alergii pokarmowej wraz z wiekiem i większą dojrzałością przewodu pokarmowego dochodzi do ustąpienia objawów klinicznych. Najczęściej ustępuje alergia na mleko, jaja, soję rzadziej na ryby. U dzieci starszych może pojawić się nadwrażliwość na alergeny pokarmowe pochodzenia roślinnego, co związane jest z podobieństwem epitopów alergenów wziewnych i pokarmowych. W patomechanizmie atopowego zapalenia skóry dużą rolę odgrywają również alergeny powietrznopochodne zarówno pochodzenia roślinnego jak i zwierzęcego. Wśród tych alergenów coraz większą uwagę zwraca się na alergeny roztoczy kurzu domowego [4,14].

EPIDEMIOLOGIA AZS

Atopowe Zapalenie Skóry to jedna z najczęstszych chorób skóry wieku dziecięcego. Wzrost zachorowania na AZS stale rośnie, szczególnie w krajach rozwiniętych [19].

Choroba dotyczy 10-15 % a nawet 20% populacji. AZS jest najczęściej stwierdzana u dzieci i osób młodych [19].

Około 10-15% dzieci poniżej 5 roku życia cierpi na to schorzenie, a u ponad połowy z nich AZS pojawia się w ciągu pierwszych 6 miesięcy życia [19].

Atopowe Zapalenie Skóry jest często pierwszą manifestacją kliniczną atopii u dziecka skłonnego do rozwoju chorób alergicznych. W ostatnich latach obserwuje się niepokojący wzrost częstości zachorowań na choroby alergiczne, ocenia się, że w krajach europejskich objawy tych chorób można stwierdzić u 35% osób [2,13,15].

U większości dzieci jest to niewielkiego stopnia ,,skaza atopowa,, ustępująca w okresie wczesnego dzieciństwa. Należy jednak pamiętać, że u około 40% dzieci z atopowym zapaleniem skóry w wieku późniejszym dochodzi do rozwoju astmy oskrzelowej [2,13,15].

METODY DIAGNOSTYCZNE W AZS

Rozpoznanie Atopowego Zapalenia Skóry opiera się na kryteriach klinicznych. Aktualnie nie ma badań laboratoryjnych, dzięki którym można postawić ostateczne rozpoznanie. Jednakże u wielu chorych można stwierdzić eozynofilię we krwi obwodowej, której wielkość współgra z nasileniem stanu zapalnego. Podwyższone jest również stężenie całkowite IgE w surowicy krwi- chociaż u około 20% chorych poziomy IgE całkowitego mogą być prawidłowe [8,9].

Ważnym elementem diagnostycznym atopowego zapalenia skóry jest identyfikacja czynników drażniących, zaostrzających przebieg schorzenia. Podstawą tego jest dokładnie zebrany wywiad. Dodatnie testy punktowe lub obecność swoistych IgE nie zawsze świadczy o rzeczywistym wpływie tych alergenów na stan skóry. W przypadku alergii pokarmowej ważny jest wywiad i test obciążenia doustnego. Obecnie prowadzone są badania nad zastosowaniem w diagnostyce atopowego zapalenia skóry testów skórnych płatkowych. Z dotychczasowych obserwacji wynika, że u pacjentów z AZS i wysokim mianie przeciwciał w surowicy krwi testy te są dodatnie. Testy te są również dodatnie u pacjentów, u których występuje opóźniona reakcja na alergeny pokarmowe [8,9].

OBRAZ KLINICZNY AZS

Obraz kliniczny choroby może być bardzo zróżnicowany. Zmiany ostre charakteryzują się obecnością rumieni, grudek wysiękowych, pęcherzyków, którym towarzyszy świąd i pieczenie. W okresie przewlekłym choroby występuje lichenizacja, przebarwienia, obecne są strupki i złuszczenia. W związku z dużą różnorodnością obrazów klinicznych w Atopowym Zapaleniu Skóry zostały opracowane kryteria rozpoznawcze, które podzielono na dwie grupy: objawy mniejsze i objawy większe. Według Hanifina i Rajka rozpoznanie AZS można postawić po stwierdzeniu wystąpienia 3 z 4 głównych objawów [10].

Atopowe Zapalenie Skóry niemowląt pojawia się w 3 miesiącu życia, jest najczęstszą postacią schorzenia i występuje jako pierwsza choroba atopowa w życiu. Ma postać bardzo ostrej, wysiękowej odmiany wyprysku, której zmiany występują w zgięciach kończyn, na twarzy i owłosionej skórze. Następny rzut choroby pojawia się w wieku szkolnym i pokwitania, ale pod postacią wyprysku liszajowatego, umiejscowionego szczególnie w zakresie dużych zgięć. Jednocześnie cechy skóry dzieci i młodzieży upodabniają się do skóry pacjentów dorosłych, którą cechuje przewlekła suchość z elementami rybiej łuski oraz nadwrażliwość na czynniki toksyczne, w naturalny sposób nasilające objawy chorobowe. Późniejsze lata życia sprzyjają pojawieniu się raczej rzadkich, późnych manifestacji Atopowego Zapalenia Skóry. Im później pojawiają się objawy choroby, tym częściej przyjmują formy liszajowate, tworzą postać wyprysku, który charakteryzują nasilony świąd i przewlekłe wykwity grudkowe, bardzo opornie reagujące na stosowane leczenie [3].

Objawy mniejsze Atopowego Zapalenia Skóry mają znaczenie wspomagające rozpoznanie i prognostyczne co do przebiegu i ciężkości choroby. Na podstawie licznych obserwacji klinicznych stwierdzono, że rokowanie jest wprost proporcjonalne do ilości objawów. Szczególnie niekorzystnie rokuje współistnienie dużej suchości skóry, alergicznych chorób układu oddechowego, wczesny początek wystąpienia choroby, dodatni wywiad rodzinny atopowy i postać odwrócona atopowego zapalenia skóry (zmiany po stronie wyprostnej stawów). Zmiany w atopowym zapaleniu skóry mają charakter wypryskowy ze znaczną tendencją do lichenizacji. W różnych okresach wiekowych u tego samego pacjenta zmiany skórne mają odmienną lokalizację, a nawet inny obraz kliniczny [2,4,5].

W przebiegu AZS można wyróżnić trzy fazy:

I Faza

Wyprysk atopowy wczesnego dzieciństwa, czyli okresu niemowlęcego do 2 roku życia charakter objawów to:

· umiarkowany, nawet bardzo intensywny świąd,

· ostry stan zapalny,

· zmiany grudkowo-wysiękowe obficie sączące, łatwo ulegające wtórnemu zakażeniu,

· nadżerki, strupy,

· włosy cienkie, łamliwe, matowe,

· naderwane płatki uszne,

· polakierowane policzki [13].

Lokalizacja zmian:

· twarz, policzki,

· owłosiona skóra głowy i tułowia,

· okolica płatków uszu,

· w postaciach ciężkich: rozlane ogniska na tułowiu i pośladkach [8,14].

U około 50% przypadków, zmiany ustępują do 2 roku życia, ale pojawienie się objawów Atopowego Zapalenia Skóry u małego dziecka często bywa sygnałem późniejszych schorzeń układu oddechowego- astma oskrzelowa [2].

II Faza

Wyprysk atopowy późnego dzieciństwa do około 12 roku życia charakter objawów stanowi :

· sucha skóra,

· zmiany rumieniowo-grudkowe typu wyprysku przechodzące,

· w wykwity z lichenizacją,

· dobrze ograniczone zmiany o charakterze pieniążkowatym,

· nasilony świąd [2].

Lokalizacja zmian:

a) zmiany zwiastujące:

· złuszczanie opuszków palców, rąk i podeszw na stopach,

b) forma ograniczona:

· powierzchnie zgięciowe dużych stawów łokciowych, kolanowych podkolanowych,

· nadgarstków,

· grzbiet dłoni, stóp i karku,

· twarz i szyja (czoło, okolica oczodołów, nos),

· okolica płatków uszu [13,30].

III Faza

Wyprysk atopowy okresu młodzieńczego i osób dorosłych. Ten typ kliniczny AZS określany jest jako prurigo, czyli świerzbiączka, charakter objawów stanowi:

· świąd,

· nacieki zapalne ze znaczną lichenizacją,

· liczne przeczosy i nadżerki pokryte nieraz krwistymi strupami [2].

Lokalizacja zmian:

· okolice kostek ,nadgarstków, zgięć łokciowych podkolanowych

· twarz, szyja, (czoło, okolica oczodołów, ust) [8].

Skale i wskaźniki oceny nasilenia i rozległości zmian skórnych, nasilenie objawów subiektywnych. Nasilenie zmian skórnych u chorego można ocenić stosując różne skale oceny zmian skórnych. Najczęściej stosowaną jest skala SCORAD zaproponowana przez Europejską Grupę Ekspertów, która obejmuje zarówno ocenę rozległości zmian skórnych, stopnia nasilenia poszczególnych objawów jak i subiektywne odczucia chorego takie jak świąd i zaburzenia snu [10].

SKALA SCORD - (*Severity Skoring of Atopik Dermatitis*) do oceny rozległości stanu zapalnego skóry zastosowano regułę dziesiątek oraz skalę od 0 do 100%, dzieląc powierzchnię ciała pacjenta na 11 okolic. Natomiast ocena stanu zapalnego skóry prowadzona jest od 0 do 3, w odniesieniu do 6 wybranych wykwitów skórnych (rumień, obrzęk/grudki, sączenie/strupy, nadżerki, lichenizacja oraz suchość okolicy uznanej dla nich za najbardziej reprezentatywną, tzn. o średnim nasileniu). Świąd i zaburzenia snu ocenia się w skali 10-stopniowej [10,13,15].\

METODY LECZNICZE AZS

Ponieważ etiologia Atopowego Zapalenia Skóry nie jest jeszcze jasna, a patomechanizm nie do końca wyjaśniony leczenie tej choroby jest nadal objawowe. Obejmuje ono profilaktykę, leczenie ogólne i leczenie miejscowe. Pierwsze kontrolowane badania nad stosowaniem działań profilaktycznych przeprowadzone zostały przez Grule i Stanforda, którzy wykazali siedmiokrotnie rzadsze występowanie AZS w grupie dzieci karmionych naturalnie w porównaniu z grupą karmioną sztucznie. Do chwili obecnej przeprowadzonych zostało wiele badań nad zastosowaniem i skutecznością profilaktyki na poszczególnych etapach; marszu alergicznego. Na ich podstawie opracowano zalecenia postępowania z dziećmi zagrożonymi wystąpieniem choroby atopowej sięgające nawet ich prenatalnego okresu życia, czyli III trymestru ciąży. Z badań tych wynika, że największe znaczenie ma okres wczesnego dzieciństwa: pierwszy i drugi rok życia. Warunki w jakich przebywa dziecko w tym okresie, narażone na alergeny i czynniki drażniące, a zwłaszcza dym tytoniowy odzwierciedlają się

później nie tylko w stopniu ciężkości choroby alergicznej, ale także mogą przyspieszyć lub opóźnić jej wystąpienie [10,13,15].

Działania profilaktyczne, zalecane u dzieci z grup ryzyka polegają na:

- przedłużonym karmieniu naturalnym,
- eliminowaniu z diety silnych alergenów pokarmowych, a zwłaszcza białka mleka krowiego i białka jaj (dotyczy to nie tylko dzieci, ale także matki karmiącej),
- eliminowaniu ze środowiska domowego alergenów roztoczy i naskórka zwierząt,
- eliminowaniu ze środowiska domowego dymu tytoniowego [4,5].

Wyniki ostatnio przeprowadzonych badań i częściowe wyjaśnienie mechanizmów powstania zmian w Atopowym Zapaleniu Skóry pozwoliły na zastosowanie nowych metod profilaktyki i leczenia. Leczenie Atopowego Zapalenia Skóry ma na celu zmniejszenie dolegliwości pacjenta i zmniejszenie stanu zapalnego skóry. Postępowanie uzależnione jest od stanu chorego. Powinno ono obejmować ocenę nasilenia zmian skórnych, opracowanie indywidualnego leczenia dla pacjenta adekwatnego do stopnia nasilenia zmian, opracowanie schematu postępowania "stopień w górę" i "stopień w dół" w przypadku zaostrzeń i remisji. Stosując leczenie zewnętrzne i środki do pielęgnacji skóry u pacjentów z Atopowym Zapaleniem Skóry należy pamiętać o tym, że pacjent może się uczulić na stosowane preparaty. Prawidłowe leczenie zmian skórnych poprzez zmniejszanie stanu zapalnego skóry zmniejsza możliwości alergizacji pacjenta [17,18,19].

Podstawowym lekiem w leczeniu Atopowego Zapalenia Skóry są steroidy stosowane miejscowo. Ponieważ mają one wiele zalet, ale stosowane niewłaściwie mogą przynieść dużo szkody, dlatego przepisując preparat steroidowy należy dokładnie poinformować pacjenta lub rodziców zarówno o zaletach jak i działaniach niepożądanych danego leku. Zasadą jest, aby używany był najsłabszy preparat, pozwalający na kontrolę aktualnego stanu skóry. Jeżeli stan skóry jest zadowalający należy lek odstawić. Zalecając maści steroidowe należy brać pod uwagę wiek pacjenta, lokalizację i nasilenie zmian, siłę działania leku (siła działania kortykosteroidów w podziale na grupy według Stoughtona) oraz sposób jego podawania. Jeżeli chodzi o wiek pacjenta to należy pamiętać o tym, że u małych dzieci stosuje się najsłabsze maści steroidowe, a preparaty o średniej sile działania włącza się tylko bardzo krótkie okresy czasu. Wchłanianie steroidów jest zwiększone w obrębie twarzy i w okolicach zgięciowych i dlatego w miejscach tych należy używać najsłabszych preparatów. Zalecane jest stosowanie maści steroidowych, a nie kremów ze względu na lepszą ich penetrację i mniejsze działanie drażniące. Stosowanie wilgotnych opatrunków zwiększa skuteczność danego leku nie zaleca się jednak stosowania opatrunków okluzyjnych. Stosując preparaty sterydowe należy pamiętać

o zjawisku tachyfilaksji. Polega ono na braku reakcji skóry na stosowany lek po dłuższym okresie jego aplikacji (wysycenie receptorów). Po odstawieniu leku na kilka dni skóra ponownie reaguje na stosowany preparat. Innym problemem jest występująca coraz częściej nadwrażliwość kontaktowa a na leki steroidowe. Występowanie nadwrażliwości należy rozważyć w sytuacji, kiedy w trakcie stosowania leczenia nie uzyskujemy poprawy, a wręcz przeciwnie występujące zaostrzenie zmian skórnych [8,9].

POWIKŁANIA LECZENIA

Ogólnoustrojowe objawy uboczne przy miejscowym stosowaniu preparatów sterydowych są rzadkością. Dużym problemem natomiast są miejscowe działania uboczne. Ryzyko ich występowania zależy od siły stosowanego preparatu, grubości skóry i czasu stosowania leku. Do najczęściej obserwowanych miejscowych objawów ubocznych kortykoterapii należą zaniki skórne, odbarwienia i przebarwienia skóry, teleangiektazje, krwawienia z naczyń skórnych, wtórne zakażenia, zapalenie mieszków włosowych i trądzik różowaty. U pacjentów z AZS obserwuje się zmniejszenie nasilenia zmian skórnych w okresie letnim. U podłoża tego zjawiska leży immunosupresyjne działanie promieniowania słonecznego na układ immunologiczny skóry. Znalazło to zastosowanie w leczeniu AZS i u pacjentów z nasilonymi i trudno leczącymi się zmianami skórnymi stosuje się terapię promieniami UV. Jednak w literaturze istnieją doniesienia o odległych objawach ubocznych po zastosowaniu tej terapii, takich jak przedwczesne starzenie się skóry i zmiany nowotworowe. Leczenie takie stosuje się u pacjentów powyżej 14 roku życia. Bardzo dobre efekty natomiast w leczeniu AZS uzyskuje się stosując doustne preparaty steroidów. Leczenie to jest jednak ograniczone przez efekty uboczne działania tych leków i można je stosować tylko w postaci krótkich wstawek [4,7].

Emolienty, czyli preparaty nawilżająco – natłuszczające, stanowią pierwszą linię w ogólnie przyjętej strategii miejscowego leczenia chorych na AZS. Szczególnie wartościowe są te emolienty, które w swoim składzie zawierają mocznik (5-10%) utrzymujący odpowiednie nawilżenie warstwy rogowej naskórka lub zawierają brakujące składowe naskórka, takie jak ceramidy lub inne tłuszcze. W niektórych przypadkach w skład preparatów nawilżających wchodzą dodatkowe środki znieczulające, np. 3% roztwór polidokanolu, ograniczający uporczywy świąd skóry. Skuteczne nawilżanie suchej skóry powinno być przeprowadzane przynajmniej dwa razy dziennie. W zależności od stanu klinicznego skóry aplikacja preparatów nawilżających może być powtarzana wielokrotnie szczególnie, że maksymalny czas działania

emolientów to 6 godziny. Uważa się, że w przypadkach poronnych lub o łagodnym przebiegu klinicznym odpowiednia pielęgnacja skóry może być jedyną i wystarczającą metodą leczenia. Z kolei w przypadkach o nieco cięższym przebiegu klinicznym odpowiednie nawilżenie i natłuszczenie skóry chorych na AZS ogranicza w znacznym stopniu konieczność stosowania miejscowych leków przeciwzapalnych [7,20].

POSTĘPOWANIE PIELĘGNACYJNE WOBEC CHOREGO Z ATOPOWYM ZAPALENIEM SKÓRY

U chorych na AZS stwierdza się wyraźnie zaznaczoną suchość skóry, uwarunkowaną m. in. wzmożoną przeznaskórkową utratą wody, zaburzonym funkcjonowaniem samej bariery naskórkowej oraz nieprawidłową przemianą nienasyconych kwasów tłuszczowych. Dlatego tak ważne dla skuteczności kompleksowego postępowania terapeutycznego jest odpowiednie jej nawilżenie i natłuszczanie. W pielęgnacji skóry atopowej warto zwrócić uwagę na kąpiel z zastosowaniem odpowiednich preparatów nawilżających i natłuszczających, jak też na środki kosmetyczne aplikowane bezpośrednio po kąpieli oraz wielokrotnie w ciągu dnia, zależnie od stany klinicznego pacjenta. Dobór odpowiedniej linii kosmetyków nie jest łatwy, zważywszy na fakt, że skóra atopowa charakteryzuje się wybitną skłonnością do odczynów kontaktowych typu alergicznego oraz niealergicznego i nawet preparaty przeznaczone do takiej skóry mogą powodować zaostrzenie jej stanu zapalnego. Wybór odpowiednich preparatów zależeć będzie zatem od indywidualnej reaktywności skóry chorego i praktycznie nie ma idealnej, najbezpieczniejszej linii kosmetyków przeznaczonych do pielęgnacji skóry atopowej. Kolejną cechą skóry chorego na AZS jest jej wyraźna skłonność do nadkażeń, m.in. bakteryjnych, dlatego w wybranych przypadkach klinicznych warto okresowo stosować preparaty kosmetyczne zawierające dodatkowo środki przeciwbakteryjne [4,7,22].

Postępowanie pielęgnacyjne to eliminacja suchości skóry poprzez nawilżanie, natłuszczanie i unikanie czynników zaostrzających. Pacjent powinien być dokładnie poinformowany w jaki sposób codziennie pielęgnować swoją skórę. Szczególnie wskazane są kąpiele ze względu na ich silne działanie nawilżające, a także usuwanie z powierzchni skóry alergenów i substancji nieswoiście drażniących. Do kąpieli należy używać olejków lub balsamów natłuszczających, a do 5 minut po kąpieli, kiedy skóra zawiera najwięcej wilgoci należy smarować ją kremami. Kremy stanowią barierę ochronną dla skóry i nie dopuszczają do szybkiej utraty wody. Preparaty do codziennej pielęgnacji powinny być dobierane w myśl zasady, że najkorzystniejsze są preparaty najtłustsze. Eksponowane części ciała (ręce, twarz)

powinno się smarować kilka razy w ciągu dnia. Obliczono nawet, że małe dziecko wymaga co najmniej 250g, a dorośli 500g środków natłuszczających do pielęgnacji całej powierzchni ciała na tydzień. W niektórych przypadkach pielęgnacja skóry może być wystarczającą formą leczenia [4,7,22].

KĄPIEL JAKO ELEMENT TERAPII AZS

Uważa się, że regularna kąpiel skóry atopowej prowadzi do jej odpowiedniego nawilżenia, oczyszczenia i usunięcia strupów powstałych w przebiegu procesu zapalnego. Należy jednak stosować się do pewnych zaleceń, aby nie doszło do pogorszenia stanu skóry po nieprawidłowo przeprowadzonej kąpieli.

- Kąpiel powinna być stosowana raz dziennie, w przypadku ciężkich i rozległych zaostrzeń stanu zapalnego skóry kąpiel można stosować co drugi dzień.
- Kąpiel powinna trwać od kilku do kilkunastu minut (średnio 10-15 minut) w zależności od nasilenia stanu zapalnego skóry i indywidualnej tolerancji pacjenta.
- Temperatura wody nie powinna być zbyt wysoka, preferowany zakres to 33- 34°C.
- Zalecane jest dodawanie do wody preparatów (emulsji, płynów, olejów mineralnych i naturalnych) o pH 5,5 które nawilżając i natłuszczając skórę pomagają dodatkowo kontrolować świąd i zmniejszają konieczność następczego stosowania miejscowych preparatów przeciwzapalnych.
- Po kąpieli zaleca się delikatne osuszenie skóry (miękkim ręcznikiem, bez pocierania skóry) i następnie (około 5 minut po kąpieli) zastosowanie obojętnych preparatów nawilżająco – natłuszczających (na całą skórę) oraz miejscowych leków przeciwzapalnych w obrębie zmian skórnych.
- Preparaty przeznaczone do kąpieli leczniczej zawierające środki przeciwbakteryjne, należy stosować jedynie w uzasadnionych przypadkach nadkażenia bakteryjnego (niebezpieczeństwo oporności bakteryjnej) [29].

NAWILŻANIE I NATŁUSZCZANIE

- Nawilżanie i natłuszczanie skóry powinno być prowadzone wielokrotnie podczas dnia, w zależności od stanu klinicznego skóry (okres działania emolientów to 6 godzin).
- Aplikacja preparatu powinna być bardzo delikatna, należy bezwzględnie unikać intensywnego pocierania lub wcierania emolientu w delikatną skórę chorego na AZS. Dobór

preparatów powinien być indywidualny, w zależności od tolerancji skóry atopowej. W przypadku dobrej tolerancji warto stosować całą gamę kosmetyków pielęgnacyjnych jednej linii.

- Nawet środki nawilżająco - natłuszczające przeznaczone do skóry atopowej mogą powodować podrażnienia (użyte podłoże, środki przeciwbakteryjne, konserwujące itd.);
- Pielęgnacja skóry w przypadku dziecka chorego na AZS powinna być też okazją do bezpośredniego kontaktu rodziców z dzieckiem, poprawić jego samopoczucie (świąd skóry wyraźnie ogranicza komfort życia pacjenta) i umacniać ich wzajemne, dobre relacje. Poza właściwym stosowaniem u dziecka kąpieli oraz nawilżania i natłuszczania skóry atopowej, warto także pamiętać o odpowiednim doborze pieluszek jednorazowych, właściwej pielęgnacji okolicy pieluszkowej, stosowaniu ubranek jedynie z naturalnych, delikatnych, bawełnianych tkanin (unikanie tkanin syntetycznych, wełny itp.), nie przegrzewaniu dziecka i unikaniu kontaktu jego skóry z potencjalnymi alergenami kontaktowymi (metalowe zapięcia śpioszków, suwaczki itd.) [7,22].

Stałym i bardzo ważnym elementem w procesie leczniczym AZS jest **EDUKACJA**, chorego i jego rodziny, wyjaśnianie istoty choroby, jej przewlekłego nawrotowego charakteru. Tylko dobra współpraca pacjenta, a w przypadku najmłodszych dzieci -najbliższej rodziny, może warunkować złagodzenie objawów, łatwiejsze uzyskanie remisji i kontrolę nad przebiegiem choroby. Poprzez regularne wizyty w poradni specjalistycznej, rozmowę z lekarzem, zalecenie prowadzenia zapisu objawów i indywidualnych czynników wpływających na przebieg choroby, można ustalić długoterminowy plan terapii. Dobre poznanie reakcji organizmu na czynniki swoiste i nieswoiste, powodujące zaostrzenia AZS, pozwalała lepiej kontrolować przebieg choroby. Należy skorzystać z gotowych materiałów edukacyjnych: ulotek, wydawnictw, portali internetowych, zachęcać do czytania czasopism o tematyce dotyczącej chorób alergicznych. Pacjent znający swoją chorobę aktywnie uczestniczy w terapii i reaguje natychmiast na wystąpienie zaostrzeń co warunkuje powodzenie w leczeniu [7, 22, 30, 31].

ZADANIA PIELĘGNIARKI WOBEC PACJENTÓW Z AZS

Najważniejszym zadaniem pielęgniarki wobec pacjentów z AZS jest edukacja. Dotyczy ona chorego i jego rodziny. Do zadań tych należą:

- Wyjaśnienie istoty choroby i jej przewlekłego charakteru,

- Nakłanianie pacjenta, a w przypadku małego dziecka- najbliższej rodziny do dobrej współpracy z lekarzem specjalistą,
- Współpraca ta warunkuje złagodzenie objawów, łatwiejsze uzyskanie remisji i kontrolę nad przebiegiem choroby,
- Zalecenie regularnych wizyt w poradni specjalistycznej,
- Zalecenie prowadzenia zapisu objawów i indywidualnych czynników wpływających na przebieg choroby,
- Na podstawie tych zapisów można ustalić długoterminowy plan opieki,
- Nakłanianie do poznania reakcji organizmu pacjenta na czynniki swoiste i nieswoiste powodujące zaostrzenie AZS, co pozwala lepiej kontrolować przebieg choroby,
- Zachęcanie do korzystania z gotowych materiałów edukacyjnych; ulotek, wydawnictw, portali internetowych,
- Zalecenie stosowania diety – w przypadku małych dzieci- promowanie karmienia piersią i wyeliminowanie w diecie matki pokarmów wywołujących i nasilających AZS, oraz stopniowe wprowadzanie pokarmów,
- W przypadku dzieci starszych wyeliminowanie z diety składników alergizujących,

Zaproponowanie matce prania ubrań i pościeli dziecka w łagodnych środkach (płyny i środki hipoalergiczne, delikatne, nieperfumowane),

- Unikanie kontaktu skóry z ubraniami wełnianymi, flanelowymi, jedwabnymi,
- z tworzyw sztucznych,
- Zalecenie ubrań lekkich i przewiewnych oraz bawełnianych,
- Do pielęgnacji skóry zalecenie stosowania emolientów – substancji natłuszczających w postaci – emulsji, płynu do kąpieli, żelu pod prysznic, kremu, mydła,
- Poinformowanie o prawidłowym mikroklimacie jaki należy stworzyć w domu (temperatura otoczenia 20° C, wilgotność powietrza 70-80%, częste wietrzenie) [6].

PODSUMOWANIE

Warunkiem zmniejszenia narażenia chorego dziecka na czynniki zaostrzające chorobę jest edukacja dziecka i jego rodziców. Wśród czynników uważanych za mające wpływ na stan skóry w AZS pod uwagę bierze się zarówno działanie substancji drażniących, czy alergenów, jak również zakażenia skóry i stres. Czynniki emocjonalne u dzieci z AZS odgrywają istotną rolę w zaostrzeniu choroby. Lęk, gniew i agresja to uczucia dość często obserwowane u dzieci

z AZS. Związane są zwykle z nasileniem świądu. Napadowe drapanie się jest reakcją na stres, frustrację, zmartwienia lub inne przykre doświadczenia. W niektórych przypadkach drapanie się przynosi ulgę lub staje się nawykiem emocjonalnym. Należy pamiętać że do nasilenia świądu mogą przyczynić się zarówno czynniki zewnętrzne, jak i wewnątrzpochodne. Wśród czynników zewnętrznych należy wymienić : temperaturę otoczenia, rodzaj odzieży noszonej przez chorego, stosowane mydła, proszki i płyny do prania, kosmetyki i inne alergeny z otoczenia pacjenta. Zalecenia dotyczące warunków życia powinny obejmować zatem regulację temperatury i wilgotności powietrza, aby uniknąć dolegliwości związanych zarówno z niską temperaturą jak i gorącem, wilgotnością i nadmiernym poceniem się. Klimatyzacja pomieszczeń podczas miesięcy letnich pozwala utrzymać optymalną dla chorego temperaturę otoczenia wyeliminować nadmierną wilgotność. Natomiast zimą nawilżacz powietrza pomoże zwiększyć względną wilgotność w pomieszczeniu, co zapobiega nadmiernemu wysuszaniu skóry. Jednym z celów leczenia dzieci z AZS jest umożliwienie im normalnej aktywności życiowej. Niektóre dyscypliny sportowe, takie jak pływanie, są lepiej tolerowane niż te, które powodują intensywne pocenie się, narażają na kontakt fizyczny z przeciwnikiem lub wymagają noszenia ciężkiej odzieży czy ekwipunku. Należy jednak pamiętać, żeby spłukać chlor i nawilżyć skórę natychmiast po wyjściu z basenu. Zaleca się także stosowanie filtrów przeciwsłonecznych, należy jednak dobierać je starannie, ponieważ środki te mogą podrażniać skórę. Dłuższa ekspozycja skóry na słońce prowadzi do utraty lub do przegrzania i nadmiernego pocenia, przez co działa drażniąco niezależnie od samego oparzenia słonecznego. Chorzy na AZS mają również szczególne wymagania, co do używanej odzieży. Zwykle nie tolerują wełnianych tkanin, które drażnią skórę i dlatego zalecane są materiały z włókien naturalnych (bawełna) pozbawione syntetycznych dodatków. Należy unikać noszenia ciasnych, przylegających ubrań. Mając na uwadze fakt, iż na nasilenie zmian skórnych oraz świądu może być wywołane przez mydła i inne substancje rozpuszczające tłuszcz zawarte w płynach do kąpieli czy proszkach do prania, odzież chorych na AZS wymaga dwukrotnego płukania po zakończeniu prania. Skóra dzieci ze względu na niedojrzałość i odmienność w budowie anatomicznej w stosunku do skóry dorosłych, charakteryzuję się większością wrażliwością. Jej fizjologiczna bariera ochronna nie jest jeszcze w pełni wykształcona i szybciej ulega podrażnieniom. Dlatego tak ważne jest stosowanie bezpiecznych preparatów, ze względu na różnice w składzie należy je dobierać odpowiednio do wieku i stanu skóry. Warunkiem zmniejszenia narażenia chorego dziecka na czynniki zaostrzające chorobę jest edukacja dziecka i jego rodziców oraz odpowiednie nawodnienie skóry. Zalecenia dotyczące warunków życia powinny obejmować regulację temperatury i wilgotności powietrza, co zapobiega

nadmiernemu jej wysuszaniu. Skuteczne leczenie Atopowego Zapalenia Skóry wymaga zatem systematycznego wielokierunkowego postępowania, stosowania środków zmiękczających i preparatów leczniczych zarówno o działaniu miejscowym jak i ogólnym.

PIŚMIENNICTWO

1. Silny W., Czarnecka-Operacz M., Wirkowska A.: Alergiczne choroby skóry- terapia przeciw histaminowa. Przewodnik lekarza 2001, 154-160.
2. Silny W.: Etiopatomechanizm atopowego zapalenia skóry. Postępy w alergologii- II Medpress, 2002, 12-13.
3. Gerhard G., Rocken M.: Ilustrowany Podręcznik Chorób Alergicznych. Wydawnictwo Urban i Partner, Wrocław 2002, 117.
4. Cohen B. A.: Dermatologia Pediatryczna. Wydawnictwo Medyczne Urban i Partner, Wrocław 2005, 15-17.
5. Martini M. C.: Kosmetologia i farmakologia skóry. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007, 26-125.
6. Baranowska A., Krajewska K.: Pielęgnowanie skóry noworodka i niemowlęcia. Wydawnictwo Czekaj, Lublin 2006, 254-264.
7. Rosińska- Borkowska D., Szaluś- Adamczyk E.: Zasady pielęgnacji skóry noworodka i niemowląt i małych dzieci. Dermatologica 2006; 7: 46-52.
8. Rosińska- Borkowska D.: Wybrane problemy dermatologiczne u noworodków, niemowląt i małych dzieci. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005, 234-329.
9. Szybejko- Machaj G. Szepietowski J.: Budowa, fizjologia i pielęgnacja skóry niemowląt i małych dzieci. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003, 161-175.
10. Jabłońska S., Chorzelski T.: Choroby Skóry, Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2004, 20.
11. Muscari M.: Pediatria i Pielęgniarstwo Pediatryczne. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2005, 136-150.
12. Keith A., Knoell, Kenneth E..: Atopowe Zapalenie Skóry. Pediatria po Dyplomie, Wydanie Polskie 2006; 3(3): 120-125.
13. Romański B.: Choroby atopowe na przełomie wieków- epidemiologia, profilaktyka i leczenie. Alergia Astma Immunologia, 2002; 3(1): 2-16.
14. Błaszczyk M.: Choroby skóry i choroby przewodu pokarmowego: związki immunologiczne. Przegląd dermatologiczny 2007; 94: 282-286.

15. Rogala B., Gluck J.: Alergeny wziewne i pokarmowe w patogenezie atopowego zapalenia skóry. Alergia Astma Immunologia, 2006; 1: 70-75.
16. Warner J., Jackson W.: Choroby alergiczne u dzieci Atlas, Medycyna Praktyczna Kraków 2007, 117-135.
17. Czarniecka- Operacz M., Silny W.: Miejsce immunoterapii swoistej w leczeniu wybranych przepadków chorych na atopowe zapalenie skóry, Przewodnik Lekarza 2005, 118-121.
18. Bernard E. (red.): Pediatria i Pielęgniarstwo Pediatryczne, Wydawnictwo Czelej, Wydanie I, Lublin 2005, 11-18.
19. Feleszko W., Kuc K.: Immunologiczne podstawy i nowe koncepcje immunoterapii chorób alergicznych, Klinika 2001, 24-31.
20. Wanat- Krzak M., Kurzawa R.: Atopowe zapalenie skóry- etiopatogeneza, diagnostyka i leczenie, Wydawnictwo Terapia, Warszawa 2002, 35-40.
21. Górnicki B., Dębiec B. ,Baszczyński J.: Rozwój dziecka, Wydawnictwo Pediatria, 2002, 56-57.
22. Pawelczyk B.: Zarys pediatrii. Podręcznik dla studiów medycznych, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005, 35-36.
23. Wojnowska- Dawiskiba H.: Wprowadzenie do teorii i praktyki pielęgniarstwa, Wydawnictwo Akademia Medyczne, Wrocław 2003, 7.
24. Szewczyk M., Czerniakowska K., Cwajda J., Stodolska A., Górna R.: Proces pielęgnowania jako metoda pracy, Wydawnictwo Przewodnik Lekarza, 2006, 84-91.
25. Puls Medyczny NR 7, 130, 2006, 12-14
26. Freisinger A., Schuster B., Liedtke- Maier E.: Przypadki Kliniczne z Pediatrii. Redakcja wydania I Polskiego, Wydawnictwo Urban i Partner, Warszawa 2007, 178-180.
27. Górnicki B., Dębiec B., Baszczyński J.: Postępowanie w stanach zagrożenia życia, Wydawnictwo Pediatria, 2002, 487-493.
28. Bartuzi Z.: Alergie na pokarmy, Wydawnictwo Mediton, Łódź 2007, 132- 133.
29. Pieczarkowski S.: Wybrane zagadnienia z pediatrii, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2004, 316- 318.
30. Mallory SB., Bree A., Cher P.: Dermatologia pediatryczna. Diagnostyka i leczenie, Wydawnictwo Polskie, Lublin 2007, 184-187.
31. Kaszuba A., Placek W., Czerwionka- Szafarska M., i wsp.: Wieloośrodkowe badania porównawcze właściwości i tolerancji preparatów pielęgnacyjnych, Post Dermatol i Alergol 2009; 26(1): 1-7.

KOSMETOLOGIA ONKOLOGICZNA

Weronika Baszanowska[1], Sylwia Lewoniewska[1], Magdalena Misiura[2], Thi Yen Ly Huynh[1], Renata Zaręba[3], Hiacynta Baszanowska[4], Izabela Prokop[1], Edyta Rysiak[1], Ilona Ościłowska[1], Karol Ró̇łkowski[1]

1. Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Analizy i Bioanalizy Leków, Wydział Farmaceutyczny, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Prawa Międzynarodowego Prywatnego, Wydział Prawa, Uniwersytet w Białymstoku
4. Studenckie Koło Naukowe Farmacji Społecznej przy Zakładzie Chemii Leków, Zakład Chemii Leków, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

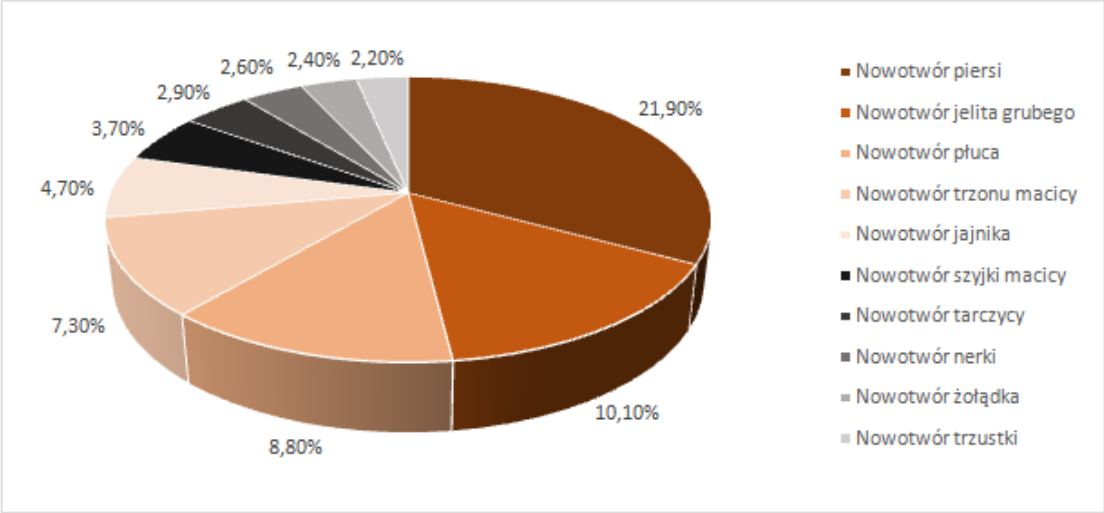
Nowotwory zaliczane są obecnie do jednych z najpowszechniej występujących chorób.

Wzrost ilości osób zmagających się ze skórnymi powikłaniami w trakcie bądź po leczeniu onkologicznym sprawia, że coraz więcej pacjentów szuka pomocy w gabinetach kosmetologicznych.

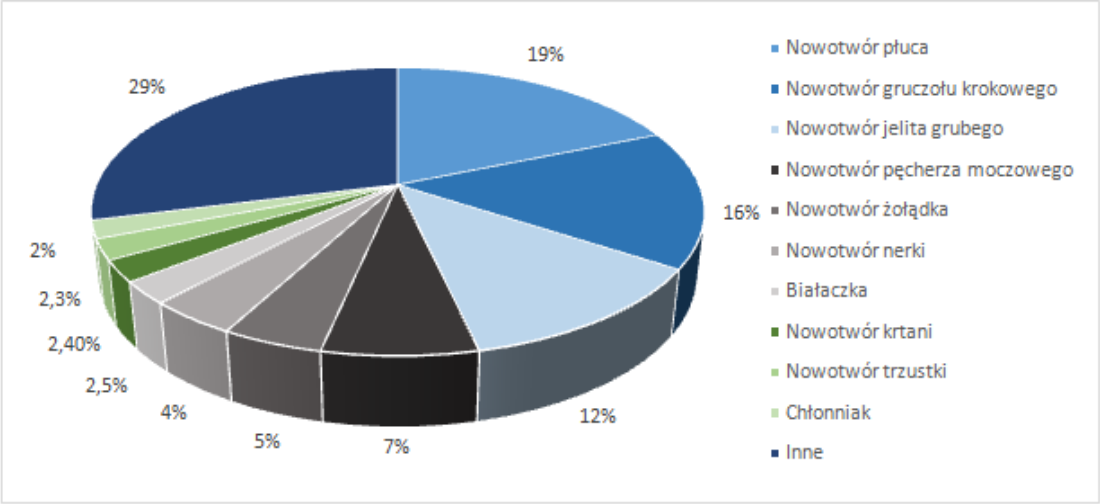
W Polsce wskaźnik zachorowań na nowotwory złośliwe ciągle rośnie. W ciągu ostatnich trzech dekad poziom ten wzrósł ponad dwukrotnie i w 2010 roku wyniósł około 140,5 tysiąca (około 70,5 tysiąca u kobiet i około 70 tysięcy u mężczyzn).

Powyższe obrazuje Ryc. 1 i 2.

Ryzyko zachorowani na nowotwory wzrasta wraz z wiekiem. Liczebność osób borykających się z tym schorzeniem wzrasta po 60. roku życia (60% kobiet i 70% mężczyzn) [1].



Ryc. 1. Najczęściej występujące nowotwory u kobiet [1]



Ryc. 2 Najczęściej występujące nowotwory u mężczyzn [1]

SPECYFIKA KOSMETOLOGII ONKOLOGICZNEJ

Opieka kosmetologa nad pacjentami znajdującymi się w trakcie bądź po leczeniu nowotworowym została określona terminem kosmetologii onkologicznej. Jest to prężnie rozwijająca się sub-dyscyplinia kosmetologii wymagająca ustawicznego doszkalania się, podnoszenia swoich umiejętności, ścisłej współpracy z lekarzami oraz ogromnego zaangażowania. Szeroko pojęta pomoc w gabinecie kosmetologicznym obejmuję zabiegi upiększające i pielęgnacyjne poprawiające komfort życia osób dotkniętych tym schorzeniem. Obecnie coraz więcej kosmetologów dokształca się w tym kierunku i stara się ukierunkować swoją działalność na pacjentów onkologicznych. Zwiększająca się liczba gabinetów pełniąca

usługi specjalistyczne świadczy o dużym zainteresowaniu chorych. W pomoc pacjentom onkologicznym zaangażowały się również firmy kosmetologiczne produkujące cała gamę kosmetyków dedykowanych pacjentom na różnym etapie leczenia [2].

Leczenie onkologiczne tworzy pewne ograniczenia przy wykonywaniu zabiegów kosmetologicznych jak i doborze kosmetyków, jednakże nie stanowi ono przeciwskazania do wielu z nich. Zarówno w trakcie leczenia, jak również po jego zakończeniu mogą być wykonane zabiegi nawilżające, odżywcze, a także łagodzące na twarz i całe ciało. Zakres pomocy kosmetologicznej nad pacjentami onkologicznym uzależniony jest od sposobu leczenia. Inne zabiegi proponowane są w przypadku leczenia miejscowego (radioterapia i chirurgia), a inne przy leczeniu systemowym, jakim jest między innymi chemioterapia. Radio- czy chemioterapia nie stanowi również przeszkody do wykonania manicure bądź pedicure. Pacjentom onkologicznym wskazana jest także odpowiednia pielęgnacja domowa przy użyciu specjalnie dedykowanych preparatów [2,3].

OPIEKA KOSMETOLOGICZNA NAD PACJENTAMI PO RADIOTERAPII

Radioterapia zaliczana jest do podstawowych metod leczenia nowotworów. Leczenie te polega na niszczeniu komórek nowotworowych przy użyciu promieniowania jonizującego. Pomimo dynamicznego rozwoju metod terapeutycznych proces napromieniowania jest nadal zabójczy dla zdrowych komórek znajdujących się w napromieniowanym obszarze i dlatego powoduje on znaczną ilość działań niepożądanych [3,4]. Do skutków ubocznych, zalicza się nie tylko ogólne osłabienie, zmęczenie, złe samopoczucie, ale również uszkodzenie skóry, zaczerwienienie, suchość, destrukcje naczyń krwionośnych, pieczenie, świąd, ból i zaburzenie procesu gojenia ran. U większości osób dochodzi wyłącznie do manifestacji wczesnych odczynów popromiennych objawiające się zmianami pigmentacyjnymi, wypadaniem włosów oraz suchością skóry na skutek uszkodzenia gruczołów łojowych, które następnie ustępują w kilka tygodni po zakończeniu leczenia [3,5]. W niektórych przypadkach po zakończeniu radioterapii mogą wystąpić także późne odczyny popromienne w postaci przebarwień lub odbarwień skóry, zaburzeń ukrwienia, zwłóknień bądź zaników skóry [5].

Bardzo ważnym aspektem wspomagającym redukcję działań niepożądanych przy radioterapii jest właściwa pielęgnacja, jak i działania profilaktyczne. Przestrzeganie zasad odpowiedniej pielęgnacji należy rozpocząć od początku leczenia i kontynuować jeszcze przez dłuższy okres po jego zakończeniu. Przesuszona i podrażniona skóra osób poddanych promieniowaniu jonizującemu wymaga odpowiednio dobranych kosmetyków i zabiegów,

które przyśpieszą gojenie, wspomogą odnowę naskórka i ograniczą występowanie objawów podrażnień i wrażliwości. Nieprawidłowa pielęgnacja skóry bądź jej brak może spowodować nasilenie zmian popromiennych, wydłużenie okresu rekonwalescencji, a w konsekwencji powstanie owrzodzeń bądź blizn. W skrajnych przypadkach po naświetlaniu pacjenci bez odpowiedniej pomocy kosmetologicznej mogą predysponować do powstania wtórnych nowotworów skóry [5,6,7].

Pacjentom podanym radioterapii zaleca się kosmetyki o prostym i bezpiecznym składzie, pozbawionych konserwantów, środków zapachowych, barwników, silnie drażniących detergentów oraz innych potencjalnie alergizujących substancji. Szczególnie rekomendowane są profesjonalne zabiegi oraz kosmetyki o działaniu nawilżającym i natłuszczającym jak i stosowanie wysokich filtrów przeciwsłonecznych, zapewniających ochronę przed promieniowaniem UVA i UVB [6,8,9].

OPIEKA KOSMETOLOGICZNA NAD PACJENTAMI PO CHEMIOTERAPII

Chemioterapia jest metodą leczenia opartą na stosowaniu cytotstatyków. Terapia ta prowadzi do zahamowania namnażania się komórek nowotworowych. Niestety leki te wpływają destrukcyjnie również na zdrowe komórki organizmu. Szczególnie narażone na działanie niepożądane są komórki, które podobnie do komórek nowotworowych ulegają szybkim podziałom, zalicza się do nich między innymi komórki macierzyste paznokci bądź włosów [10].

Skutki uboczne chemioterapii mogą mieć różny charakter w zależności od indywidualnej odpowiedzi organizmu chorego na leczenie. Do najczęściej występujących powikłań zalicza się: suchość skóry, świąd, łuszczenie, pękanie skóry, zespół ręka-stopa, nadmierną pigmentacje, teleangiektazje, nadmierną wrażliwość na promieniowanie UV, trądzik. Dochodzi również do powstawania zmian zapalnych, wskutek zwiększonej podatności na zakażenia wirusowe, bakteryjne i grzybicze [10,11]

Według opinii pacjentów do jednych z najbardziej uciążliwych skutków chemioterapii zaliczane jest zmniejszenie gęstości włosów na skórze głowy bądź całkowita ich utrata. Utrata owłosienia może dotyczyć także brwi i rzęs oraz innych okolic ciała. Poziom utraty owłosienia u pacjentów jest bardzo indywidualny. Włosy stają się cieńsze, bardziej łamliwe, matowe i podatne na złamania. Odrost włosów najczęściej pojawia się do roku po zakończeniu terapii, jednakże struktura i kolor włosów może ulec zmianie w stosunku do stanu sprzed rozpoczęciem leczenia. Pacjentom onkologicznych dotkniętych tym

problemem zaleca się specjalistyczne zabiegi z dziedziny trychologii kosmetologicznej oraz unikanie lokówki, suszarki, kontaktu ze słońcem i koloryzacji, aby dodatkowo nie niszczyć i nie obciążać włosów. Z kolei przy nadmiernym przerzedzeniu brwi i rzęs pomocne mogą być zabiegi upiększające w postaci makijażu permanentnego bądź nietrwałego mające na celu poprawę komfortu życia i zwiększenia pewności siebie [11,12].

W trakcie leczenia cytostatykami dochodzi także do niekorzystnych zmian w obrębie paznokci. Paznokcie stają się kruche, łamliwe, osłabione, mogą pojawić się deformacje, zmiana koloru, pionowe lub poprzeczne bruzdy, spowolnienie lub zahamowanie wzrostu, czasem dochodzi także do onycholizy bądź przerostu i pogrubienia płytki. W celu zminimalizowania dolegliwości zaleca się stosowanie preparatów nawilżających i natłuszczających na paznokcie oraz unikanie zmywaczy na bazie acetonu [11,13].

W zależności od typu nowotworu, czasu, jaki minął od chemioterapii oraz zastosowanego leku można wykonywać różne zabiegi kosmetologiczne. Opieka kosmetologiczna nad pacjentami onkologicznymi powinna ograniczyć do podstawowych zabiegów pielęgnacyjnych. Procedura zabiegu może składać się z delikatnego oczyszczenia, złuszczenia i pielęgnacji manualnej. Szczególnie w trakcie leczenia bądź po krótkim odstępie od ostatniej chemioterapii lekarz prowadzący może nie zalecać lub zabronić bardziej zaawansowanych zabiegów kosmetologicznych [6,13].

ZABIEGI KOSMETYCZNE DLA PACJENTÓW ONKOLOGICZNYCH

Specjalistyczne procedury kosmetologiczne wykonywane w trakcie trwania bądź po zakończeniu leczenia onkologicznego mają na celu poprawę samopoczucia chorego oraz podnieśienia jego jakości życia, co jest niezwykle istotne przy leczeniu choroby nowotworowej. Zabiegi te powinny pozytywnie oddziaływać na kondycję skóry (zwiększać jej barierowość oraz niwelować świąd), skracać czas rekonwalescencji i zapobiegać nasilaniu się działań niepożądanych. Przed rozpoczęciem docelowego leczenia onkologicznego należy rozważyć działanie profilaktyczne – przeciwdziałające przerzedzaniu się bądź utracie owłosienia [6].

Zabiegi dedykowane pacjentom onkologicznym to: peelingi enzymatyczne, masaże pędzelkowe, delikatne masaże z większością ruchów głaskania, regenerujące maski niezasychające poprawiające barierowość skóry, maski nawilżające i łagodzące w płacie (np. płat kolagenowy), masaże stóp, pedicure, masaże dłoni, manicure japoński, rekonstrukcje brwi za pomocą makijażu permanentnego bądź henny, drenaże limfatyczne (za zgodą lekarze,

omijając węzły chłonne), zabiegi rekonstrukcji otoczki brodawki sutkowej, akupunktura, refleksologia i akupresura. Przed każdym zabiegiem należy przeprowadzić szczegółowy wywiad kosmetologiczny z pacjentem, a wrazie jakichkolwiek wątpliwości należy skonsultować się z lekarzem prowadzącym. Wszystkie procedury kosmetologiczne powinny być dopasowane do aktualnego poziomu leczenia i modyfikowane w zależności od potrzeb skóry i aktualnego stanu chorego [14].

Zabiegi które są przeciwskazane podczas leczenia onkologicznego to: krioterapia, zabiegi z użyciem pola elektrycznego, elektromagnetycznego i podczerwieni, laseroterapia, rozgrzewanie (wapozon, parafina), mikrodermabrazja, przedłużanie paznokci, korzystanie z lamp UV czy też peelingi chemiczne [14].

Wszystkie zabiegi kosmetyczne powinny być wykonane przy użyciu bezzapachowych kosmetyków pozbawionych barwników i konserwantów. Ich podstawowym zadaniem ma być wzmacnianie bariery naskórkowej poprzez wiązanie wody i okluzje. Główne składniki kosmetyków występujące w preparatach dla pacjentów onkologicznych to m.in.: allantoina, panthenol, bioflawonoidy, oleje roślinne (z wiesiołka, lniany, ogórecznika), kwas hialuronowy, gliceryna, aloes, mocznik, ceramidy, witaminy C, E, F, skwalen, NNKT, cholesterol. Pacjentom onkologicznym zaleca się także stosowanie kremów na dzień z wysokim filtrem SPF [9,14].

Podczas pielęgnacji kosmetologicznej pacjenta onkologicznego należy unikać następujących substancji: kwasy AHA, BHA, retinoidy, SLS, SLES, barwniki, substancje zapachowe (mogą powodować wymioty), alkohol [14].

ASPEKT PSYCHOLOGICZNY PRZY PACJENTACH ONKOLOGICZNYCH

Choroba nowotworowa niezależnie od płci i wieku może dotknąć każdego. Wywiera ona ogromny wpływ nie tylko na kondycje fizyczną chorych, ale również ich stan psychiczny. Utrata owłosienia bądź piersi, może spowodować poczucie mniejszej atrakcyjności i wartości, a co za tym idzie stan przygnębienia i w konsekwencji ciężką depresję. Jednak choroba ta nie musi pozbawiać ich możliwości zadbania o dobre samopoczucie i wygląd. Coraz więcej pacjentów onkologicznych stara się znaleźć pomoc w rozwiązaniu swoich problemów dotyczących wyglądu w gabinetach kosmetologicznych. Prawidłowa opieka kosmetologiczna nad chorym, cierpiącym z powodu nowotworu może podnieść jego jakość życia i stan psychiczny. Jednakże powinna być ona oparta o rzetelną wiedzę, związaną z ponoszoną odpowiedzialnością [2,6].

PODSUMOWANIE

Pomoc kosmetologiczna w trakcie i po zakończeniu terapii onkologicznej jest formą leczenia wspomagającego. Profesjonalne zabiegi i kosmetyki dedykowane chorym cierpiącym na nowotwór mają za zadanie wspomóc odbudowę naturalnej bariery ochronnej skóry, przywrócić prawidłowe nawilżenie, łagodzić uczucie dyskomfortu oraz przyśpieszyć proces gojenia zmian skórnych i zapobiegać ich dalszemu rozwojowi. W związku z wieloma problemami terapeutycznymi i ogromną odpowiedzialnością wynikającą z opieki kosmetologicznej, programy pielęgnacyjne powinny być projektowane przez kosmetologów na podstawie ich rzetelnej wiedzy dotyczącej przyczyn, objawów i leczenia schorzeń nowotworowych. Kosmetolodzy powinni posiadać wiedzę z zakresu: onkologii, stosowanych metod leczenia nowotworu, odżywiania w chorobie nowotworowej oraz chirurgii onkologicznej. Powinni także wykazywać znajomość wszelkich działań niepożądanych towarzyszących leczeniu onkologicznemu, a także, w jaki sposób skutecznie im przeciwdziałać. Dlatego też właściciele gabinetów kosmetologicznych muszą być świadomi konieczności podnoszenia kwalifikacji, zarówno wiedzy i umiejętności, swoich pracowników poprzez wysyłanie ich na specjalistyczne kursy i szkolenia. Podczas konstruowania programów terapeutycznych konieczna jest współpraca kosmetologa z onkologiem, ponieważ tylko odpowiednie współdziałanie na linii pacjent-lekarz-kosmetolog może przynieść w pełni zadowalające efekty w minimalizowaniu skórnych działań niepożądanych leczenia onkologicznego.

PIŚMIENNICTWO

1. Krajowy rejestr nowotworów. http://onkologia.org.pl/nowotwory-zlosliwe-ogolem-2/ [dostęp 31.08.2019 godzina 15:15].
2. Kosmetologia onkologiczna cz.1 - Pielęgnacja skóry w trakcie i po zakończeniu chemioterapii. http://beautyinspiration.pl/pielegnacja-skory-trakcie-zakonczeniu-chemio te rapii/ [dostęp 30.08.2019 godzina 14:00].
3. Leppert W., Nowakowska E.: Rola radioterapii w leczeniu objawów zaawansowanej choroby nowotworowej. Medycyna Paliatywna w Praktyce, 2008; 2: 33–47.
4. Schmuth M., Sztankay A., Weinlich G. i wsp.: Permeability **2.** barrier function of skin exposed to ionizing radiation. Arch. Dermatol. 2001; 137: 1019-1023.
5. https://artofbeauty.com.pl/kosmetologia-onkologiczna/ [dostęp 31.08.2019 godzina 12:45].

6. Kułakowski A., Wieczorek A., Góźdź S.: Zmiany popromienne skóry i ich leczenie. W: Janiak M., Wójcik A. (red.): Medycyna zagrożeń i urazów radiacyjnych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005: 79-90.
7. Topczewska-Bruns J., Filipowski T.: Leczenie popromiennego zapalenia skóry w świetle medycyny opartej na faktach. Współczesna Onkologia, 2010; 14: 223–228.
8. Liguori V., Guillemin C., Pesce G.F. i wsp.: Double-blind, randomized clinical study comparing hyaluronic acid cream to placebo in patients treated with radiotherapy. Radiother. Oncol. 1997; 42: 155-161.
9. Shukla P. N., Gairola M., Mohanti B. K., Rath G. K.: Prophyl- lactic beclomethasone spray to the skin during postoperative radiotherapy of carcinoma breast: a prospective randomized. Indian J Cancer 2006; 43(4): 180-184.
10. Bensadoun R.-J., Humbert P., Krutman J., Luger T., Triller R., Rougier A., Seite S., Dreno B.: Daily baseline skin care in the prevention, treatment, and supportive care of skin toxicity in oncology patients: recommendations from a multinational expert panel. Cancer Management and Research, 2013; 5: 401–408.
11. Kowalska M., Kowalik A., Góźdź S.: Dermatologiczne objawy uboczne w przebiegu chemioterapii i celowanej terapii przeciwnowotworowej. Przegląd Dermatologiczny, 2016; 103: 127–138.
12. Nagore E., Insa A., Sanmartin O.: Antineoplastic therapy–induced palmar plantar erythrodysesthesia (‘hand-foot’) syndrome: incidence, recognition and management” American Journal of Clinical Dermatology, 2000, 1, 225–234.
13. Lemieux J., Maunsell E., Provencher L.: Chemotherapy-induced alopecia and effects on quality of life among women with breast cancer: a literature review. Psycho-Oncology 2008; 17: 317–328.
14. https://medph.pl/2018/10/24/onkokosmetyka/ [dostęp 30.08.19 godzina 14:50].

PACJENT Z TOCZNIEM RUMIENIOWATYM UKŁADOWYM

Natalia Kowalska[1], Agnieszka Lankau[2]

1. Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Toczeń rumieniowaty układowy (TRU) to choroba układowa tkanki łącznej i okołonaczyniowej o podłożu autoimmunologicznym w wyniku której uszkadzane są różne narządy i układy organizmu. Do niszczenia narządów wewnętrznych dochodzi w wyniku ich stanu zapalnego wywołanego odkładaniem się w nich KI (kompleksów immunologicznych), a także w skutek stanu zapalnego małych i dużych naczyń tętniczych [1,2].

Etiologia choroby

Dokładne przyczyny tocznia rumieniowatego układowego nie są poznane. Wiadomo jednak, że predyspozycje genetyczne są jednym z najbardziej istotnych czynników w zachorowalności na tę chorobę. Rozwija się ona częściej u bliźnią jednojajowych niż dwujajowych od ośmiu do dwudziestu razy częściej u rodzeństwa niż w ogólnym społeczeństwie. Ponadto stwierdzono u jednej czwartej potomstwa kobiet chorych na TRU przeciwciała skierowane przeciwko własnym jądrom komórkowym [3,4]. Wiadomo że związek z zachorowalnością na TRU mają geny biorące udział w prezentacji antygenów i są to geny DR3, DR2 oraz HLA (human leucocyte antigens). Występowanie genów DR3 lub DQ2 ma związek z produkcją przeciwciał anty-Ro, anty-La zaś DR4 ma związek z produkcją przeciwciał antyfosfolipidowych. Mutacje w genach TREXI 1 *(three prime repair exonuclease 1*) i DNASI sprawiają, że mechanizmy usuwania kwasu deoksyrybonukleinowego (DNA) z obumarłych komórek jest zaburzone. W chorobie tej występuje również mutacje genów C1q/r/s, C2, C4A, C4B, które powodują brak lub nieprawidłowe działanie wczesnych składników

komplementu odpowiedzialnych za prawidłowe usuwanie KI, których odkładanie powoduje stany zapalne w tkanek narządów [3,4,5].

Główny patomechanizm TRU opiera się na nieprawidłowej reakcji immunologicznej z wytworzeniem autoprzeciwciał skierowanym przeciwko tkankom własnego organizmu. Dzieje się tak po przez nieprawidłowo funkcjonujący układ immunologiczny, który ma za zadanie, w warunkach fizjologicznych produkować przeciwciała zdolne do niszczenia obcych patogenów i ich toksyn, a także części własnych komórek, które uległy apoptozie. Jednak w TRU z dokładnie niepoznanych przyczyn układ immunologiczny produkuje autoprzeciwciała skierowane przeciwko komórkom tkanek własnych narządów i układów co skutkuje ich powolnym niszczeniem i ujawnianiu się objawów klinicznych [5,6].

Za wytwarzanie przeciwciał u osób zdrowych odpowiadają limfocyty B które są pobudzane przez wyspecjalizowane limfocyty T CD4+ którym wcześniej antygen został zaprezentowany przez makrofagi w węzłach chłonnych. W TRU obserwuje się małą ilość limfocytów T CD8+ odpowiedzialnych za eliminację autoreaktywnych limfocytów T i B, czyli takich, które po napotkaniu własnych antygenów mają zdolność wyprodukowania przeciwciał przeciw nim, limfocyty CD8+ różniące mogą też działać w sposób nieprawidłowy. W efekcie autoreaktywny limfocyt T CD4+ po rozpoznaniu własnego antygenu daje sygnał limfocytom B które po nim zmieniają się w komórki plazmoblastyczne, po czym dochodzi do ich szybkiego podziału i limfocyty B już dojrzeje w swojej siateczce endoplazmatycznej zaczynają produkować autoprzeciwciała przeciwko własnym tkankom. Niektóre autoreaktywne limfocyty B mogą być bezpośrednio pobudzane do produkcji autoprzeciwciał po zetknięciu się z własnym antygenem. Dodatkowo nadmierne wytwarzanie autoprzeciwciał przez limfocyty B nasilają cytokiny Interkulina-10, Interkulina-21 które mają zdolność przyśpieszania namnażania się limfocytów B oraz interferon alfa, który przez aktywowanie cytokiny BLyS zwiększa różnicowanie i okres życie limfocytów B. Zwiększone stężenie tej cytokiny w organizmie jest bardzo charakterystyczne dla chorych na TRU [3,5,7,8].

U chorych na toczeń rumieniowaty układowy są wytwarzane autoprzeciwciała skierowane przeciwko jądrom komórkowym - anti-nuclear antibodies (ANA) i wykrywa się je u ponad 95% pacjentów w tym w 50-60% są skierowane przeciw dwuniciowemu DNA (anty-dsDNA), a u 25-30% przeciw białkom rybonukleoproteidów (anty-dsSmitch). Wymienione powyżej autoprzeciwciała są najbardziej swoiste dla TRU [9].

Układ immunologiczny może wytwarzać również przeciwciała skierowane przeciw antygenom powierzchniowym, czyli fosfolipidom które budują błony plazmatyczne komórek i białkom wbudowanym w błonę komórkową erytrocytów. Autoprzeciwciała atakujące

powierzchniowe antygeny są przeważnie przyczyną niedokrwistości u pacjentów chorych, na TRU [3,4].

Niektóre autoprzeciwciała o słabym wiązaniu z antygenem mają zdolność odłączania się od niego przenikania przez błonowe struktury np. błonę podstawną kłębuszka nerkowatego i tam tworzenia nowego kompleksu immunologicznego, który może się tam odkładać i tym samym powodować pojawienie się komórek prozapalnych, które wytwarzają toksyczne cytokiny uszkadzające różne tkanki nerek: śródbłonki naczyń krwionośnych, nabłonek trzewny i śród miąższ nerek [7,10].

Za odkładanie się kompleksów immunologicznych odpowiadają autoprzeciwciała skierowane przeciwko wczesnemu składnikowi komplementu C1, który ma za zadanie rozpoznawać je i tym samym uruchomić proces ich usuwania. Do odkładania się KI mogą się przyczyniać źle działające receptory FcyR, które znajdują się na powierzchni makrofagów i służą do rozpoznawania C1 (wczesnego składnika komplementu), do którego z kolei jest przyłączony KI. Wskutek tego nie dochodzi do ich usunięcia przez makrofagi za pomocą fagocytozy. Obserwuje się również brak wczesnych składników komplementu, które mogą być spowodowane mutacjami w genach odpowiadających za ich produkcję [4,8].

W patogenezie powstawania TRU dużą role odgrywają żeńskie hormony płciowe prolaktyna i estradiol powodują nieprawidłową selekcję limfocytów B autoreaktywnych które powinny być wyeliminowane w wyniku negatywnej selekcji zwiększając ich tym samym ilość przy czym estradiol sprawia że autoreaktywne limfocyty T i B żyją dłużej [4]

Na rozwój, a nawet na bezpośrednie wystąpienie TRU może mieć wpływ retrowirus Epsteina-Barr powoduje on zwiększone wytwarzanie autoprzeciwciał przez limfocyty B atakując je oraz zwiększenie wydzielania interferonu alfa przez plazmocytoidalne komórki dendrytyczne [5].

Do wywołania nieprawidłowej reakcji immunologicznej może dojść w wyniku promieniowania ultrafioletowego typu B. W wyniku, czego dochodzi do uszkodzenia kwasu deoksyrybonukleinowego i apoptozy keratynocytów- komórek naskórka. Plazmocytoidalne komórki dendrytyczne wraz z makrofagami rozpoznają antygeny apoptycznych komórek które powinny być przez nie usunięte. U chorych na TRU plazmocytoidalne komórki dendrytyczne i makrofagi uruchamiają cytokiny mające toksyczne działanie na komórki skóry. Wśród czynników zewnętrznych, które mogą wywołać TRU są również, takie leki jak prokainamid i hydralizyna oraz substancje toksyczne jak rozpuszczalniki organiczne związki krzemu oraz aminy aromatyczne [5,11].

EPIDEMIOLOGIA

W Europie, na TRU choruje od 25 do 39 osób na 100 000 mieszkańców zaś w Ameryce Północnej na 100 000 mieszkańców przypada o 15-11 chorych więcej niż w Europie. W ciągu roku w Ameryce Północnej na toczeń rumieniowaty układowy zapada na 100 000 ludzi od 2 do 8 osób. W Europie dane o rocznej zachorowalności pochodzą z Wielkiej Brytanii i krajów skandynawskich takich jak Szwecja i Islandia i wynoszą średnio od 3, 3 do 4,8 zachorowań rocznie na 100 000 osób. Według amerykańskich badań na toczeń rumieniowaty układowy chorują częściej ludzie rasy czarnej oraz Latynosi niż osoby białe, obserwuje się u nich dodatkowo cięższy przebieg choroby. Choroba ta pojawia się najczęściej u osób między 16 a 55 rokiem życia, u jednej piątej chorych pierwsze objawy kliniczne obserwuje się przed 16 rokiem życia, u pacjentów po 55 roku życia objawy występują sporadycznie. Kobiety zapadają na TRU 9 razy częściej niż mężczyźni, przy czym jest u nich diagnozowany znacznie później niż u mężczyzn. Przed 14 rokiem życia obserwuje się że na 2 zdiagnozowane kobiety z tą chorobę przypada 1 mężczyzna. Przebieg tocznia rumieniowatego układowego u mężczyzn charakteryzuje się tym, że dochodzi u nich częściej do zajęcia błon surowiczych i większej śmiertelności. Ryzyko śmierci chorych na TRU jest wyższe niż w ogólnej populacji, wśród osób z tą chorobą największą śmiertelność obserwuje się wśród kobiet rasy czarnej [11].

OBRAZ KLINICZNY TOCZNIA RUMIENIOWATEGO UKŁADOWEGO

Pierwsze objawy TRU dotyczą układu immunologicznego, który działając w sposób nieprawidłowy wytwarza przeciwciała, które są skierowane przeciwko tkankom własnego organizmu. Jednak pierwsze objawy kliniczne manifestują się dopiero po kilku miesiącach lub latach od ich pojawienia się w ustroju. Toczeń rumieniowaty układowy charakteryzuje się zróżnicowanym obrazem klinicznym. Choroba ta ma swoje remisje i zaostrzenia. Objawy kliniczne i przebieg choroby zależą od tego które narządy i układy organizmu zostaną zajęte [4]. Podczas fazy aktywnej TRU obserwuje się następujące objawy ogólne ze strony organizmu: przemijająco gorączkę od 38 do 40 stopni Celsjusza, którą różnicuje się z zakażeniem infekcyjnym, limfadenopatię, gdzie węzły chłonne są przesuwalne, bolesne oraz miękkie w badaniu palpacyjnym można wyczuć, że nie są dobrze związane z tkankami, które znajdują się głębiej. U chorych również obserwuje się spadek masy ciała o 10%, oraz zmęczenie u 80-90%, silny ból, a nawet depresje [5]. Najczęściej objawy kliniczne TRU manifestują się na skórze,

a swoiste zmiany skórne występują u 72-85% chorych. W swoistych zmianach skórnych pojawia się na twarzy charakterystyczny rumień na policzkach i nosie w kształcie motyla bez rogowacenia wokół mieszków włosowych i zostawiania blizn. Jeśli objawy wystąpią z gorączką może przypominać różę [12].

Na owłosionych partiach skóry głowy mogą się pojawiać rumienie którym może towarzyszyć obrzęk i wysięk, zmiany te mogą pozostawiać blizny i stałą utratę włosów. W obrębie błon śluzowych jamy ustnej narządów rodnych oraz ujścia cewki moczowej, a nawet krtani można zaobserwować zmiany nadżerkowe. W niektórych przypadkach mogą się pojawiać na zdrowej skórze lub objętej zmianami rumieniowymi pęcherze jest to pęcherzowa odmiana ostrego tocznia skórnego. Zmiany te najczęściej pojawiają się na szyi, głowie i tułowiu. U chorych ze skórną postacią TRU może również dojść do zmian łuszczyco podobnych oraz rumieniowo-obrzękowych, w czasie zaostrzenia może pojawić się wysięk jaki i powierzchniowa martwica naskórka i strup. Charakterystyczne dla przewlekłego tocznia skórnego jest hiperkerotoza mieszkowa oraz zmiany rumieniowo-naciekowe, które są dobrze odgraniczone z jaśniejszą pigmentacją w części centralnej. Zmiany najczęściej pojawiają się na małżowinach usznych, twarzy i owłosionej skórze głowy. Jeśli zmiany znajdują się poniżej karku jest to postać rozsiana. W niektórych przypadkach toczeń może zająć tkankę podskórną i jest podskórna postać tocznia rumieniowatego układowego. W odmianie tej wyczuwalne są bolesne guzy znajdujące się pod tkanką podskórną które po zniknięciu pozostawiają dołki można je wyczuć w badaniu palpacyjnym. Wszystkie swoiste zmiany w skórnej odmianie TRU charakteryzują się tym, że w czasie ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe typu B znacznie się zaostrzają [12,14].

Do nieswoistych zmian skórnych dochodzi w wyniku zapalenia naczyń krwionośnych lub waskulopatii naczyniowych. Charakterystycznymi objawami dla nieswoistych zmian skórnych są: owrzodzenia skóry, na opuszkach palców obserwuje się zmiany martwicze, pokrzywkę naczyniową, która po ustąpieniu pozostawia wybroczyny. W nieswoistych zmianach skórnych występuję objaw Raynunda, w 25% który jest spowodowany waskulopatią niedokrwienną. Livedo recemosa, czyli siność siateczkowata jest manifestacją mniejszym niż zwykle przepływem krwi w tętniczkach lub zastojem odtlenowanej krwi w małych żyłach. Gdy livedo recemosa wystąpi wraz z nakładającym się zespołem antyfosfolipidowym w TRU to objaw ten występuje w postaci sinofioletowych plam rumieniowych, które występują oprócz stóp na obu rękach i tułowiu [15]. W przebiegu tocznia rumieniowatego z zajęciem stawów w 90% dochodzi do objawów bólowych, którym może występować z ich ograniczoną

ruchomością lub obrzękiem. Stan zapalny najczęściej obejmuje stawy kolanowe, stóp, śródręcza, paliczków oraz nadgarstków. W badaniu ultrasonograficznym (USG) stawów kolanowych można zaobserwować wysięk, przerost błony maziowej są to cechy jej stanu zapalnego. Zapalenie stawów ma charakter symetryczny i przemijający. Do deformacji stawów dochodzi w wyniku objęcia procesem zapalnych tkanek miękkich, które z nimi sąsiadują w wyniku czego dochodzi do podwinięcia stawów śródręczno-paliczkowych. Charakterystyczna cechą dla toczniowego zajęcia stawów palców jest ich butonierkowaty kształt. Do zmian typu łabędzich szyjek w artropatii Jaccouda dochodzi przez ich wiotkość i włóknienie spowodowane przez przewlekłe zapalenie błony maziowej. W sporadycznych przypadkach dochodzi do pęknięcia ścięgna Achillesa i rzepki. [8,11]. Toczniowe zapalenie nerek występuje od 25% do 80% chorych na TRU, przy czym w początkowej fazie choroby może występować u nawet u połowy chorych. Zajęcie nerek przez toczeń przebiega bezobjawowo i nie manifestuje się żadnymi dolegliwościami dczuwanami przez pacjenta. Dopiero w badaniach histopatologicznych możemy zaobserwować charakterystyczne zmiany w kłębuszkach nerkowych w zależności od rodzaju ich uszkodzenia np. pogrubienie błon podstawnych pętli włośniczkowych czy rozplem komórek mezangialnych oraz złogi składników dopełniaczy. W badaniach moczu ogólnego obserwuje się białkomocz najczęściej w nefropatii błoniastej, w którym w 45-65% prowadzi do zespołu nerczycowego. W osadzie moczu wykrywa się erytrocyty krwinki białe oraz wałeczki komórkowe. U 15-50% chorych rozwija się nadciśnienie tętnicze. Stwierdzenie w organizmie chorego przeciwciał przeciwko dwuniciowemu DNA predysponuje do schyłkowej niewydolności nerek. Toczniowe zapalenie nerek charakteryzuje się tym że ma swoje remisje i zaostrzenia, częściowa remisja spowalnia uszkodzenie nerek lecz nadal może utrzymywać się białkomocz. Do cofania się choroby dochodzi u 80% chorych jednak u jednej trzeciej z nich obserwuje się ponowne zaostrzenie, które w 10% przypadków kończy się schyłkową niewydolnością nerek, do której dochodzi w ciągu 10 lat. Ryzyko schyłkowej niewydolności zwiększa się u pacjentów z źle leczonym lub kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym lub z rozlanym z rozplemowym zapaleniem kłębuszków nerkowych [16,17].

Zajęcie układu nerwowego przez toczeń dotyczy 30-40% pacjentów. Do objawów tocznia neuropsychiatrycznego dochodzi w skutek zapalenia naczyń mózgowych i nakładającego się zespołu antyfosfolipidowego co u 5-15% chorych objawia się drgawkami, udarami z czego 80 % stanowią niedokrwienne [8,11].

W oponie twardej może dojść do zakrzepicy naczyń żylnych. U 1-5% obserwuje się pogorszenie funkcji poznawczych, zaburzeń świadomości, występowania depresji. Zaburzenia ze strony obwodowego układu nerwowego objawiają się w postaci miastenii i demielinizacji nerwów obwodowych. Sporadycznie obserwuje się (poniżej 1%) uszkodzenie nerwów czaszkowych, zapalenie nerwu wzrokowego oraz objawy pląsawicy i omamy. Uszkodzenie Ośrodkowego Układu Nerwowego (OUN) może manifestować się silnymi bólami głowy lub objawami oponowymi [3]. Jeśli chodzi o zmiany w układzie sercowo-naczyniowym do przebiegu TRU dochodzi do nich w 20-30% przypadkach, objawami, jakie możemy obserwować z tego układu to zapalenie osierdzia sporadycznie dochodzi w nim do tamponady serca i zazwyczaj jego przebieg jest bezobjawowy. Bezobjawowo również przebiega zapalenie wsierdzia lub mięśnia sercowego najczęściej w aktywnej fazie TRU. Na zastawkach wraz zapaleniem wsierdzia Limana-Saksa mogą wystąpić jałowe wegetacje i dotyczy to 15-60% chorych na TRU, lecz nie dają objawów klinicznych. Do zajęcie błon surowiczych w TRU dochodzi w 50% i jest to między innymi otrzewna i osierdzie. Najczęściej jednak dochodzi do zajęcia opłucnej (30%-60%). Przeważnie na jej zapalenie chorują osoby w starszym wieku, w obrazie rentgenowskim RTG obserwuje się płyn w opłucnej pacjenci odczuwają ból w okolicach klatki piersiowej. W wyniku TRU może dojść również do toczniowego zapalenia płuc gdzie mogą wystąpić takie objawy jak gorączka, kaszel z dusznością, nacieki zapalne miąższu płuc, a nawet krwioplucie. Tętnicze nadciśnienie płucne występuje bardzo rzadko poniżej 1% chorych na TRU [8,11].

METODY DIAGNOSTYCZNE

Na początku procesu diagnostycznego TRU należy przeprowadzić badanie podmiotowe w celu ustalenia występowania objawów klinicznych mogących wskazywać na tę chorobę jak np. nadwrażliwość na promieniowanie słoneczne, pojawienia się stanów gorączkowych lub podgorączkowych, bólów stawowych, osłabienia, wystąpienie zmian skórnych lub na błonach śluzowych jak i należy również przeprowadzić wywiad położniczy w przypadku kobiet [18].

Następnie wykonuje się badania laboratoryjne w celu poszukiwania wyznaczników stanu zapalnego organizmu, czyli podwyższonego odczynu Biernackiego, nieznacznie zwiększonego stężenia białka C-reaktywnego, które może świadczyć o zaostrzeniu choroby. oraz zwiększonego stężenia mocznika i kreatyniny manifestujące zajęcie nerek przez TRU

natomiast hipoalbuminemia może wskazywać na zespół nerczycowy. Jeśli dojdzie do zajęcia wątroby w przebiegu TRU obserwuje się wzrost aktywności aminotransferazy w surowicy krwi. Badanie morfologii krwi obwodowej przeprowadza się, aby potwierdzić wystąpienie niedokrwistości w wyniku długotrwałego stanu zapalnego, sporadycznie występuje niedokrwistość hemolityczna wraz z dodatnim testem Coombsa. Leukopenia jest stwierdzana u 15-20% chorych. W wyniku zaburzeń immunologicznych stwierdza się małopłytkowość często może też być wynikiem wtórnego zespołu antyfosfolipidowego. Do pancytopenii może dojść podczas aktywacji makrofagów sporadycznie występuje z powodu wtórnego zakażenia, jako powikłania TRU. Obecność antykoagulantu toczniowego lub przeciwciał skierowanych przeciwko czynnikom krzepnięcia powoduje zaburzenia krzepnięcia krwi. W skład podstawowej diagnostyki laboratoryjnej wchodzi również badanie ogólne moczu gdzie obserwuje się białkomocz często w wyniku stanu nerczycowego, wałeczki leukocytowe, erytrocytowe bądź leukocyty. Przeprowadza się również testy kiłowe gdzie dodatni wynik u 30% pacjentów może świadczyć o występowanie przeciwciał APLA [19].

Kolejnymi badaniami, jakie należy wykonać w celu potwierdzenia diagnozy są to badania serologiczne, które wykonuje się, aby wykryć obecność przeciwciał przeciwjądrowych (ANA), które stwierdza się u 95% chorych na TRU są to przeciwciała skierowane przeciwko antygenom znajdującym się w jądrze komórkowym. Do oznaczenia najczęściej stosuje się test immunofluorescencji pośredniej. Jest to metoda bardzo skuteczna i służy do określenia miana przeciwciał przeciwjądrowych oraz określenia typu świecenia jąder komórkowych które są bardzo dobrze widoczne pod mikroskopem fluorescencyjnym [9,20]. Przeciwciała przeciwjądrowe jednak nie są swoiste dla TRU mogą występować w różnych chorobach autoimmunologicznych dla tego należy przeprowadzić badania w celu oznaczenia bardziej swoistych przeciwciał dla TRU. Tymi przeciwciałami są przeciwciała ds.-DNA, czyli dwuniciowemu DNA które występują od 50% do 60% chorych, przeciwciała Sm (smitch) które są obecne u 25 do 30% chorych. Inne przeciwciała takie jak np. SS-B (La), SS-A (Ro), Anty-RNP, mimo że są oznaczane u chorych na TRU mogą również występować w innych chorobach immunologicznych [9,21,22].

Ważne w diagnostyce TRU jest oznaczenie w surowicy krwi składowych dopełniacza są to białka które biorą udział w reakcji zapalnej oraz procesie uszkadzania komórek. Podczas tworzenia się KI dochodzi do zużycia przede wszystkim składowych trzeciego składnika dopełniacz, C-3 i czwartego składnika dopełniacza C-4 dla tego ich stężenie w surowicy krwi jest mniejsze i świadczy to o długotrwałym procesie zapalnym oraz zaostrzeniu choroby [22].

W przypadku podejrzenia skórnej odmiany TRU przeprowadza się badanie immunopatologiczne, które polega na pobraniu wycinka z miejsca objętego zmianą gdzie obserwuje się na granicy skórno- naskórkowej różne klasy immunoglobulin. Przy przypuszczeniu nadwrażliwości na promieniowanie ultrafioletowe wykonuje się również próby świetlne, gdzie odczyn rumieniowy u chorych jest znacznie wydłużony trwa do dwóch tygodni lub nieraz dłużej. W niektórych przypadkach obserwuje się zjawisko fotoreprodukcji czyli odczyn rumieniowy upodabnia się do tego który obserwujemy podczas choroby. U 50% pacjentów najmniejsza dawka jaka może wywołać rumień jest obniżona w porównaniu do zdrowych ludzi [14,15].

Jeśli chodzi o diagnostykę nefropatii toczniowej to podstawowym badaniem jest biopsja nerki. Dzięki niej można określić typ nefropatii i dopasować do niej schemat leczenia. Za pomocą mikroskopu immunofluorescencyjnego obserwuje się w pobranym materiale patologiczne zmiany morfologiczne w kłębuszków nerkowych, a także w śródmiąższu, a są nimi glomerulopatie pierwotne i cewkowo-śródmiąższowe toczniowe zapalenie nerek zaś w naczyniach wewnątrznerkowych obserwuje się mikroangiopatię zakrzepową jak również ich stan zapalny. Oprócz rozpoznania rodzaju nefropatii toczniowej biopsja nerki ma ocenić zawansowanie zmian przewlekłych jak i ich rozległość [23,24].

W zależności od postaci klinicznej tocznia rumieniowatego układowego wykonuje się następujące badania obrazowe, jeśli pacjent zgłasza objawy sugerujące zajęcie serca lub płuc jak np. duszność lub ból w klatce piersiowej należy wykonać badanie ultrasonograficzne w celu uwidocznienia płynu znajdującego się w osierdziu, zdjęcie rentgenowska lub tomografię komputerową, aby zobrazować płyn wokół płuc. Jeśli objawy TRU wskazują na zajęcie ośrodkowego układu nerwowego wykonuje się tomografię komputerową lub rezonans magnetyczny. Gdy toczeń zaatakuje układ ruchu wykonuje się badanie USG gdzie w wielu przypadkach obserwuje się zapalenie błony maziowej lub pochewki ścięgnistej. W celu wykrycia jałowej martwicy kości należy wykonać badanie scyntygraficzne [21,25]. Aby stwierdzić TRU u danego pacjenta musi on spełniać co najmniej 4 z klinicznych oraz immunologicznych kryteriów jakie ustaliła grupa SLICC czyli międzynarodowa grupa badawcza w 2012 roku, w tym konieczne jest 1 kryterium kliniczne, a także 1 immunologicznego [26]. Chorobę można potwierdzić również za pomocą badania wycinka histopatologicznego nerki pobranego za pomocą biopsji ukazujący nefropatię toczniową wraz z wykryciem przeciwciał przeciwjądrowych bądź anty-dsDNA [6,26].

METODY LECZNICZE

Zasady leczenia TRU to rozpoznanie postaci choroby i jej aktywności, uwzględnienie jak duże jest ryzyko utraty życia oraz niewydolności narządów wewnętrznych, ocena rozległości zajęcia narządów przez TRU oraz ich trwałych uszkodzeń, współistnienie innych chorób, wzięcie pod uwagę planów rodzicielskich w przypadku kobiet [26].

Leczenie farmakologiczne

- postaci łagodnej TRU (męczliwość, poczucie osłabienia, bóle stawowo-mięśniowe oraz zmiany skórne) niewymagającej immunosupresji: analgetyki, aiesteroidowe leki przeciwzapalne, leki antymalaryczne (chlorochina, hydroksychlorochina, dehydroepiandrosteron, leki hamujące prolaktyune, miejscowo glikokortykosteroidy (GKS) [26].

  W przypadku nieskuteczności leczenia doustnie prednizon (GKS) w dawce nie mniejszej niż 7, 5 miligram na dobę.
- postać TRU zagrażająca życiu i funkcjonowaniu narządów wewnętrznych spowodowana: Zakrzepami w wyniku występowania wtórnego zespołu antyfosfolipidowego zagodna leczenie immunosupresyjne. Leczenie antykoagulacyjne autoimmunologicznym procesem zapalnym i dobrze odpowiadająca na leczenie GKS. Aktywne leczenie immunosupresyjne: GKS - metyloprednizol dożylnie przez 500-1000 miligram przez kolejne 3 dni. Terapia podtrzymująca: GKS doustnie 7.5 miligram na dobę w przypadku podania doustnie prednizonu nie więcej niż 30 miligram na dobę po miesiącu znów podać pulsacyjne dawki metyloprednizolonu w przypadku chorych z nefropatią toczniową u białkomocz musi być obniżony, a filtracja kłębuszkowa ustabilizowana. zmniejszenie dawki doustnej glikokortykosteroidów do dawki podtrzymującej poniżej 7,5 miligram na dobę [26].

W przypadku zbyt wielu działań niepożądanych lub nieskuteczności GKS dołącza się leki cytostatyczne bądź immunosupresyjne (azatiopryna, metotreksat, cyklofosfamid). Ten ostatni podaje się, gdy dojdzie do ciężkiego zajęcia nerek np. typu rozplemowego. Myklofenolan mofetylu w leczeniu ciężkiego toczniowego zapalenia nerek podaje się młodym kobietom z uwagi na toksyczne działanie cyklofosfamidu na gonady. Metotreksat gdy dojdzie do zajęcia stawów, skóry 25 miligram na tydzień. Cyklosporyna – 3 miligramy na kilogram

masy ciała w ciągu doby wraz z GKS niektórych nefropatii toczniowych i cytopenii. Leczenie nerkozastępcze stosuje się u pacjentów z daleko posunięto niewydolnością nerek. Zaś do przyczepu kwalifikują się chorzy u których nastąpiła remisja choroby oraz minęło przynajmniej 3 miesiące od zaostrzenia oraz braku przeciwciał aPl które powodują zakrzepicę [26]. Główne cele leczenia TRU to odpowiednie nadzorowanie aktywności zapalnej choroby jej opanowanie, monitorowanie uszkadzania narządów wewnętrznych, zredukowanie działań niepożądanych leków oraz wystąpienia wtórnych infekcji [26].

POWIKŁANIA

Ryzyko u chorych na TRU powstania miażdżycy naczyń wieńcowym istnieje w młodszym wieku w porównaniu do ogólnego społeczeństwa. Miażdżyca tych naczyń prowadzi do zawału mięśnia sercowego, co jest główną przyczyną śmierci tych pacjentów. Wśród kobiet w wieku 35-44 lat chorych na TRU zdarzenie sercowo-naczyniowo wzrasta 50-krotnie. Ryzyko zawału mięśnia sercowego wśród chorych na TRU zwiększa oprócz klasycznych czynników ryzyka przyjmowanie glikokortykosteroidów. Oprócz pęknięcia blaszki miażdżycowej u chorych na TRU do zawału mięśnia sercowego może dojść z powodu zakrzepicy bądź rozwoju stanu zapalnego w naczyniach wieńcowych. Do wad zastawkowych najczęściej mitralnej dochodzi u chorych na TRU w skutek włóknienia i wapnienia znajdujących się na niej kompleksów immunologicznych, włóknika oraz fibryny. Wegetacje te mogą się również odłączyć od zastawek powodując niedokrwienie mięśnia sercowego lub udar niedokrwienny mózgu. U pacjentów chorych na TRU z wadami zastawkowymi częściej obserwuje się niż u zdrowych ludzi niewydolność serca, infekcyjne zapalenia wsierdzia bądź występowanie zatorów tętniczych. W skutek długotrwałej kortykosteroidoterapi oraz nefropatii toczniowej u 70% chorych na TRU stwierdza się nadciśnienie tętnicze. Jeśli zostanie ono wcześniej rozpoznane nie dojdzie do przerośnięcia lewej komory mięśnia sercowego i w skutek tego niewydolności serca. Kiedy z TRU współistnieje zespół antyfosfolipidowy może dojść do zakrzepicy naczyń tętniczych lub żylnych. U chorych pacjentek w ciąży mogą zdarzyć się poronienia, stany przedrzucawkowe, przedwczesny poród, a nawet obumarcie płodu. Ponadto u płodów bądź już narodzonych dzieci matek z przeciwciałami anty-Ro bądź anty-La istnieje ryzyko wystąpienia całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego. Gdy dojdzie do zakrzepicy tętnicy lub żyły środkowej siatkówki może dojść do nagłej, lecz przemijającej ślepoty [27].

Również w wyniku działań niepożądanych leczenia immunosupresyjnego glikokortykosterydamki dochodzi do następujących powikłań takich jak wystąpienie cukrzycy, otyłości, załamań osteoporotycznych oraz częstsze wystąpienie nowotworów. Nawet połowa chorych na TRU może doświadczyć ciężkiej infekcji zaś u 30-60% pacjentów kończy się ona zgonem. Przyczyną śmierci wśród chorych na TRU jest również przewlekłe zapalenie nerek oraz zajęcie układu nerwowego [28].

PROBLEMY PIELĘGNIARSKIE W SFERZE BIOPSYCHOSPOŁECZNEJ

Toczeń rumieniowaty układowy jak każda choroba reumatyczna jest chorobą przewlekłą która ma swoje remisje i zaostrzenia jest także postępująca i niszczy ważne narządy dla organizmu człowieka, może powodować inwalidztwo oraz znacznie pogarszać jakość życia pacjentów [29]. Chorzy z tego powodu muszą się zmagać się z następującymi problemami:

W sferze biologicznej

- Przewlekłym bólem stawów i mięśni,
- Ciągłym uczuciem zmęczenia i osłabienia oraz stanami podgorączkowymi,
- Stanami zapalnymi skóry i łysieniem wywoływanym nadwrażliwością na promieniowane słoneczne, problemami w poruszaniu się z powodu deformacji stawów w wyniku długotrwałego stanu zapalnego niepowodzeniami położniczymi w przypadku kobiet, niepowodzeniami położniczymi w przypadku kobiet, powikłaniami ze strony układu naczyniowo-sercowego, działaniami niepożądanymi glikokortykosteroidów takimi jak: otyłość, podwyższone ciśnienie tętnicze, osteoporoza [30].

W sferze emocjonalnej

- zaburzeniami snu
- przygnębieniem i złym samopoczuciem z powodu przewlekłego bólu
- zaniżoną samooceną z powodu uszkodzeń skóry wynikającą z nadwrażliwości na promieniowanie słoneczne
- niepokojem i strachem związanym z nieprzewidywalnym rozwojem choroby
- zmiennym nastrojem związanym z ciągłym zmęczeniem i zaburzeniami snu
- uzależnieniem od leków przeciwbólowych [30].

Chorzy na TRU przez przewlekle odczuwany ból często popadają w depresje która prowadzi ich do izolacji społecznej. Przez postęp choroby dochodzi u nich do kalectwa przez co muszą zrezygnować z aktywności zawodowej. Choroba ogranicza im również wykonywanie

obowiązków domowych. W przypadku kobiet, jeśli TRU występuje wraz z zespołem antyfosfolipidowym często pozostają one bezdzietne [29].

ZALECENIA DLA CHORYCH NA TRU

- unikanie ekspozycji pacjenta na promieniowanie ultrafioletowe ,
- używanie kremów z filtrem o współczynniku powyżej 15,
- zakładanie ubrań które osłaniają ciało oraz unikanie antybiotyków które mogą zwiększyć wrażliwość na promieniowanie ultrafioletowe,
- stres należy rozładować za pomocą ćwiczeń fizycznych uprawianiem jogi a także akupunkturą, która redukuje dodatkowo zmęczenie 0,
- dieta chorych na TRU z powodu częstych powikłań naczyniowo-sercowych powinna być niskotłuszczowa, niskosodowa, należy suplementować witaminę D oraz wapń w celu profilaktyki przeciw osteoporozie,
- pacjenci z nefropatia toczniową powinni ograniczyć spożycie białka,
- chorzy na TRU, którzy są uzależnieni od tytoniu powinni zaprzestać palenia papierosów [21].

Rola pielęgniarki jak i w innych chorobach reumatycznych polega na wzmacnianiu działań zespołu terapeutycznego lekarza, fizjoterapeuty, dietetyka i psychologa wynika to z częstego kontaktu z pacjentem. Pielęgniarka pełni też funkcje pielęgnacyjną, instrumentalną oraz wspiera emocjonalnie pacjenta i jego rodzinę, przygotowuje chorego do samoopieki oraz samo pielęgnacji. Jednak najważniejszym zadaniem w pielęgnacji pacjenta jest jego edukacja, która polega na wyjaśnieniu pacjentowi zasad terapii, jaki tryb życia powinien prowadzić, aby ból który odczuwa był mniejszy oraz aby całościowy stan jego zdrowia poprawił się, wyjaśnia skutki uboczne prowadzonej farmakoterapii. Pielęgniarka przeciwdziała powikłaniom choroby, zwiększa motywację pacjenta do rehabilitacji, aktywności fizycznej i społecznej [29].

DYSKUSJA

Według artykułu autorstwa Joanny Zalewskiej Puchały, Magdaleny Nowakowskiej, Anny Majdy, Iwony Bodys Cupak najczęściej występującymi problemami wynikającymi z choroby, jaką jest TRU to: poczucie zmęczenia i osłabienia, dyskomfort związany z bólem

stawów, którym towarzyszy obrzęk, kaszel, nadmierna senność, bóle mięśni. Jeżeli chodzi o problemy wynikające ze sfery emocjonalnej były one związane z zmianami skórnymi, które źle wpływają na wygląd zewnętrzny pacjentów. W przypadku kobiet duży problem stanowią częste poronienia[30]. Jeśli chodzi o pacjentkę, która została poddana badaniu wystąpiły u niej następujące problemy: dyskomfort spowodowany bólem i poranną sztywnością stawów, poczucie zmęczenia, problem z zasypianiem, niska waga, występowanie nadwrażliwości słonecznej. Chora natomiast ze strony emocjonalnej odczuwała lęk związany z dalszym postępem choroby oraz poronieniem w razie zajścia w ciąże. Pacjentka wykazywała również małą wiedzę na temat zwiększonego ryzyka wystąpienia u niej chorób sercowo-naczyniowych, które mają związek z jej chorobą oraz wtórnie występującym u niej zespołem antyfosfolipidowym. Jak podają następujący autorzy Roland Wesołowski, Alina Woźniak, Celestyna Mila Kierzenkowska najlepszymi zabiegami na reumatyczne bóle stawów oraz ich poranną sztywność są zabiegi krioterapii. Zalecają oni miejscowy okład chłodzący w celu zmniejszenia napięcia mięśni, które dodatkowo zwiększają ich sztywność. Okład chłodzący również posiada właściwości przeciwbólowe i przeciwzapalne. Jednak jest on przeciwwskazany osobom, u których występuje objaw Raynunda [36]. Dla tego u pacjentki w celu zmniejszenia odczuwalnych przez nią dolegliwości zostały wykonane działania wskazane przez autorki Matyldę Sierakowska i Teresę Radzik: ustalono nasilenie bólu za pomocą skali VAS, zastosowano mokry okład rozgrzewający w postaci kąpieli w wannie, ułożono chorą w pozycji na wznak z wałeczkiem pod kolana. założono miejscową maść przeciwzapalną i przeciwbólową zawierająco niesteroidowe substancje grupy pochodnych kwasu fenylooctowego (diklofenac) według zaleceń lekarza. Powyższe działania przyniosły pożądany efekt, a odczuwany dyskomfort przez pacjentkę zmniejszył się [37] Na podstawie Teresy Gabryś u pacjentów, którzy mają problemy z bezsennością przed podjęciem działań pielęgniarskich powinno się ustalić jego przyczyny, czy jest on pochodzenia somatycznego, psychospołecznego bądź psychicznego. Jak wskazuje autorka należy przeprowadzić rozmowę z chorą na temat higieny snu oraz określić czy przyczyny jego zaburzenia nie wynikają z niezdrowego stylu życia pacjentki. Według wskazań Teresy Gabryś jakość snu chorej została poprawiona przez polecanie jej unikanie drzemek w ciągu dnia, kładzenie się i wstawanie o regularnych porach, stworzenie dobrego mikroklimatu jak zadbanie o dobrą temperaturę przed położeniem się do łózka, unikania napoi pobudzających i ciężkostrawnych posiłków tuż przed zaśnięciem [38].

Dodatkowo polecono kilka godzin przed planowanym snem spacer na świeżym powietrzu, unikanie wysiłku umysłowego przed nim i konsultację psychiatryczną w celu wykluczania depresji. Aby zmniejszyć lęk związany z obawą poronienia przekazano jej następujące informacje: pacjentka podczas aktywności TRU nie powinna zachodzić w ciąże, regularnie brać leki przeciwzakrzepowe, być pod stałą kontrolą ginekologa, reumatologa i nefrologa. Dodatkowo według Anny Majdy, Joanny Zalewskiej Puchały zaleca się aby pacjentka wykonała badanie stężenia przeciwciał antyfosfolipidowych w razie poronienia 3 miesiące przed kolejną planowaną ciążą [39].

PIŚMIENNICTWO

1. Hahn B.H.: Toczeń rumieniowaty układowy [w:] Harrison reumatologia, pod red. Fauci A.S., Langford C.A, Czelej, Lublin 2012: 76.
2. Herold G.: Medycyna wewnętrzna repetytorium dla studentów medycyny i lekarzy. PZWL, Warszawa 2005: 791.
3. Musiał J.: Choroby układowe tkanki łącznej [w:] Interna Szczeklika, pod red. Gajewski P, Medycyna Praktyczna, Kraków 2017{1976-1981.
4. Olesińska M.: Patogeneza tocznia rumieniowatego układowego [w:] Toczeń rumieniowaty układowy, pod red. Majdana M., Termedia, Poznań 2015: 31-43.
5. Olesińska M.: Toczeń rumieniowaty układowy [w:] Postępy reumatologii klinicznej, pod red. Zimmermann-Górska I., PZWL Warszawa 2014: 129-135.
6. Kotulska A.: Definicja i kryteria rozpoznania tocznia rumieniowatego układowego [w:] Toczeń rumieniowaty układowy, pod red. Majdana M., Termedia, Poznań 2015: 45-50.
7. Brzozowski T.: Krew [w:] Fizjologia człowieka. Podręcznik dla studentów medycyny, pod red. Konturek S. J., Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013: 100-113.
8. Szewczyk A.: Charakterystyka kliniczna i immunologiczna chorych na toczeń rumieniowaty układowy z wystąpieniem przeciwciał przeciw nukleosomom. Rozprawa na stopień naukowy doktora nauk medycznych. Warszawa 2012: 7-15.
9. Wallach J. B.: Choroby reumatyczne i inne, Interpretacja badań laboratoryjnych. Medipage, Warszawa 2011: 1216-1219.
10. https://www.przegladreumatologiczny.pl/zmiany-w-nerkach-w-przebiegu-tocznia-rumieniowatego-trzewnego. Pobrano 31.12.2017r.
11. Olesińska M.: Toczeń rumieniowaty układowy [w:] Wielka Interna Reumatologia, pod red. Puszczewicz M., Medical Tribune Polska, Warszawa 2010: 97-112.

12. Jabłońska S., Majewski S.: Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową. Warszawskie Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2005: 260-282.
13. https//reumatologia.mp.pl/choroby/63747,toczen-rumieniowaty-ukladowy. Pobrano 29.04. 2018r., godz. 21:24.
14. Błaszczyk-Kostecka M.: Choroby tkanki łącznej [w:] Dermatologia w praktyce, pod red. Błaszczyk-Kostecka M., Wolska H., PZWL, Warszawa 2009: 197-199.
15. Krasowska D.: Zmiany skórne w toczniu rumieniowatym układowym [w:] Toczeń rumieniowaty układowy, pod red. Majdana M, Termedia, Poznań 2015: 78-81.
16. Matuszkiewicz-Rowińska J., Niemczyk S.: Nefropatia nerkowa [w:] Choroby nerek, pod red. Myśliwiec M, PZWL, Warszawa 2008: 247-269.
17. Majdan M.: Toczniowe zapalenie nerek-leczenie, aktualne rekomendacje [w:] Toczeń rumieniowaty układowy, pod red. Majdan M, Termedia, Poznań 2015: 104-105.
18. Kwiatkowska B., Raciborski F., Maślińska M., Kłak A., Gryglewicz J., Samel-Kowalik P.: Wczesna Diagnostyka chorób reumatycznych ocena obecnej sytuacji i rekomendacje zmian. Instytut Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie, Warszawa 2014: 48-49.
19. Kowalczyk D., Czarnobilska E., Dyga W., Sznajd J.: Diagnostyka zaburzeń czynności układu odpornościowego [w:] Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej, pod red. Dembińska-Kieć A., Naskalski J W., Solnica B, Era Urban & Partner, Wrocław 2017: 628-629.
20. Puszczewicz M., Białkowska-Puszczewicz., Majewski D.: Znaczenie autoprzeciwciał w rozpoznaniu chorób reumatycznych. Postępy nauk medycznych, 2012; 25(2): 157-158.
21. Isenberg D., Manzi S.: Toczeń. Lekarz radzi. PZWL, Warszawa 2011: 48-48, 71-76.
22. Korcz T.: Znaczenie diagnostyki serologicznej w różnych postaciach tocznia układowego rumieniowatego. Rozprawa na stopień doktora nauk o zdrowiu. Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, 2013: 33-36.
23. Zdrojewski Z.: Nowoczesne metody diagnostyczne i terapeutyczne nefropatii toczniowej. Roczniki pomorskiej akademii medycznej w szczecinie. 2011; 3(57): 40-41.
24. Jakuszko K., Krajewska M., Klinger Marian.: Diagnostyka toczniowego zapalenia nerek-aktualny stan wiedzy. Forum nefrologiczne, 2014; 2(7): 68-69.
25. Wiland P.: Zmiany w układzie ruchu w toczniu rumieniowatym układowym w aspekcie różnicowania z reumatoidalnym zapaleniem stawów. Rocznik pomorskiej akademii medycznej w Szczecinie, 2010; 1(56): 42-43.

26. Majdan M.: Toczeń rumieniowaty układowy, Reumatologia, 2016; 1: 26-35.
27. Chrzanowska A., Irzyk K., Dudzik-Niewiadomska I., Bienias P.: Ciurzyński M.: Zmiany w układzie krążenia u pacjentów z toczniem rumieniowatym układowym, Folia Cardiologica, 2016, 2, 11, 112-116. 28. Hajduk A.: Subiektywna jakość snu u chorych na toczeń rumieniowaty układowy. Praca doktorska. Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, 2015, 22-23.
29. Sierakowska M., Doroszkiewicz H., Nyklewicz W., Mojsa W.: Zalecenia Europejskiej Ligi Przeciwreumatycznej – implikacje dla opieki pielęgniarskiej Problemy pielęgniarskie, 2010; 2(18): 232-238.
30. Zalewska-Puchała J., Nowakowska M., Majda A., Bodys-Cupak I.: Jakość życia chorych na toczeń rumieniowaty układowy, Problemy pielęgniarskie, 2014; 2(22): 203-204.
31. Sierakowska M., Sierakowski S.: Opieka pielęgniarska nad pacjentem z toczniem rumieniowatym układowym [w:] Pielęgniarstwo internistyczne: Podręcznik dla studiów medycznych, pod red. Jurkowskiej G., Łagody K., PZWL, Warszawa 2011: 443-451.
32. Grylewicz J., Kosowicz M. i In.: Toczeń rumieniowaty układowy raport Warszawa 2012: 4-27.
33. Marć M.: Gromadzenie informacji o pacjencie i jego rodzinie [w:] Podstawy pielęgniarstwa. Podręcznik dla studentów i absolwentów kierunków pielęgniarstwo i położnictwo, tom 1, pod red. Ślusarska B., Zarzycka D., Zahradniczek K, Czelej, Warszawa 2013: 222-260
34. http://instytutleczeniabolu.pl/upload/file/Skala_Bolu/skala_bolu_2.pdf. Pobrano 05.01. 2017 r., godz. 18:19.
35. Górajek-Jóźwik J.: Podstawy i założenia zindywidualizowanego pielęgnowania [w:] Pielęgniarstwo: Podręcznik dla studiów medycznych, pod red. Zahradniczek K. PZWL, Warszawa 2004: 145-150.
36. Wesołowski R., Woźniak A., Mila Kierzenkowska.: Zastosowanie krioterapii w przypadku reumatoidalnego zapalenia stawów [w;] Choroby przewlekłe – aspekty pielęgnacyjne, rehabilitacyjne, terapeutyczne, pod red. Rosinczuk – Tondeys J., Uchmanowicz, MedPharm Wrocław 2011: 229 233.
37. Sierakowska M., Radzik S.: Opieka pielęgniarska nad osobami z chorobami reumatycznymi [w:] Pielęgniarstwo internistyczne, pod red. Talarska D., Zozólińska Ziółkiewicz, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2017: 335-356.
38. Gabryś T.: Zburzenia snu [w:] Diagnozy i interwencje pielęgniarskie, pod red. Kózka M., Płaszewska Żywko, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008: 309-319.

39. Majda A.; Zalewska Puchała J.; Milewski M.: Opieka nad pacjentem w wybranych chorobach układowych tkanki łącznej, pod red. Czupryna A.; Wilczek Różycka E, ABC a Wolters Kluwer business, Warszawa 2010: 308-314.

ZAKAŻENIA ROTAWIRUSOWE WŚRÓD PACJENTÓW SOR W BIAŁYMSTOKU W LATACH 2018-2019

Iwona Nowik[1], Anna Baranowska[2], Beata Janina Olejnik[3]

1. Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Szpitalny Oddziału Ratunkowy DSK w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Zakażenia rotawirusowe stanowią znaczący problem zdrowia publicznego dotyczący populacji dziecięcej na całym świecie. Rotawirusy należą do najczęstszych przyczyn zachorowań wśród dzieci na RVGE bez względu na szerokość geograficzną. Głównym czynnikiem ryzyka rozwoju infekcji rotawirusowych stanowi wiek dziecka, a dokładnie rzecz ujmując – brak nabytej odporności w przeciągu pierwszych lat życia.

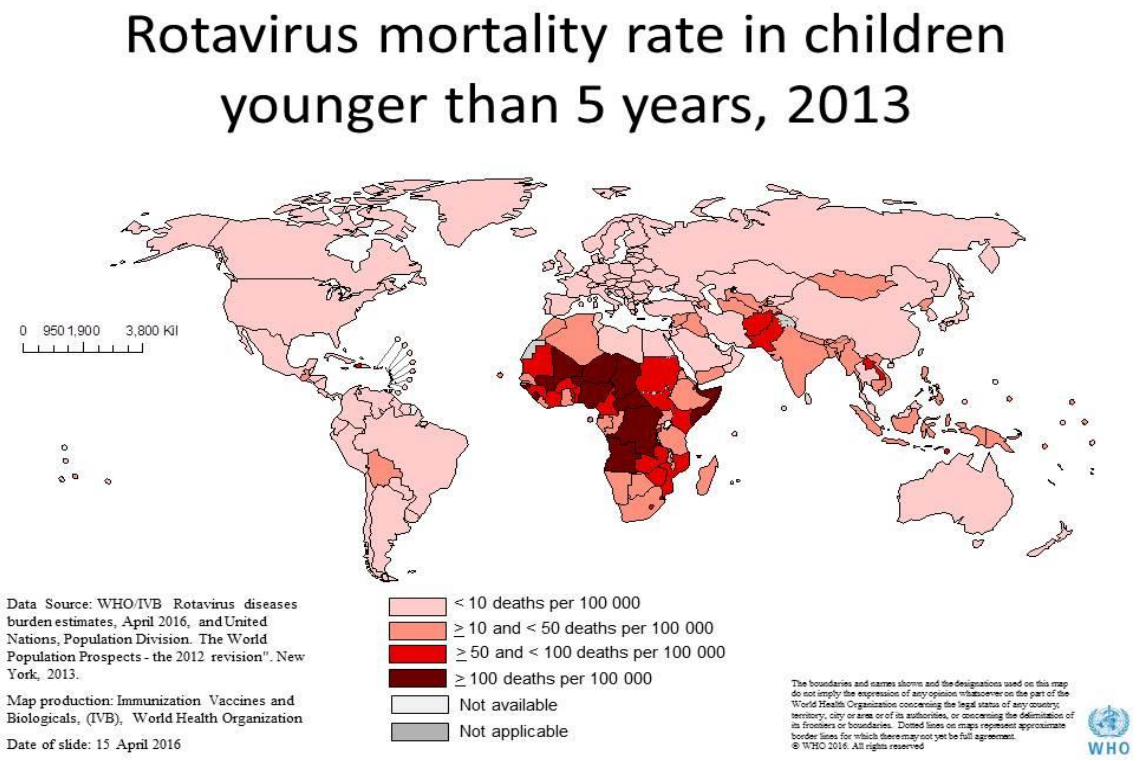
EPIDEMIOLOGIA ZAKAŻEŃ ROTAWIRUSOWYCH

Rozprzestrzenienie zakażeń RV jest zmienne i zależne od czasu przeprowadzonych badań epidemiologicznych, położenia geograficznego, wieku pacjentów, zastosowanych metod badań diagnostycznych a także różnorodności antygenowej wirusa. Ważny jest również sposób rejestracji zakażeń i nadzór epidemiologiczny w danym obszarze.

Wg wszelkich opracowań opublikowanych dotychczas na świecie i w Polsce, rotawirusy znajdują się na pierwszym miejscu w grupie czynników epidemiologicznych powodujących ostry nieżyt żołądkowo – jelitowy (ang. *acute gastroenteritis*, AGE) wśród dzieci zarówno w krajach rozwijających się, jak i rozwiniętych. Na liczebność zakażeń odnotowywanych w poszczególnych regionach świata oddziaływają zarówno zagęszczenie

ludności, higiena ogólna danej populacji, szczepienia ochronne, jak również klimat danego miejsca [1].

W piśmiennictwie światowym z 2016 roku większość tych zachorowań dotyczy krajów rozwijających się, głównie w regionie Azji Południowej i Południowo-Wschodniej, Afryki oraz Ameryki Południowej ze względu na utrudniony dostęp do opieki medycznej (Ryc. 1).

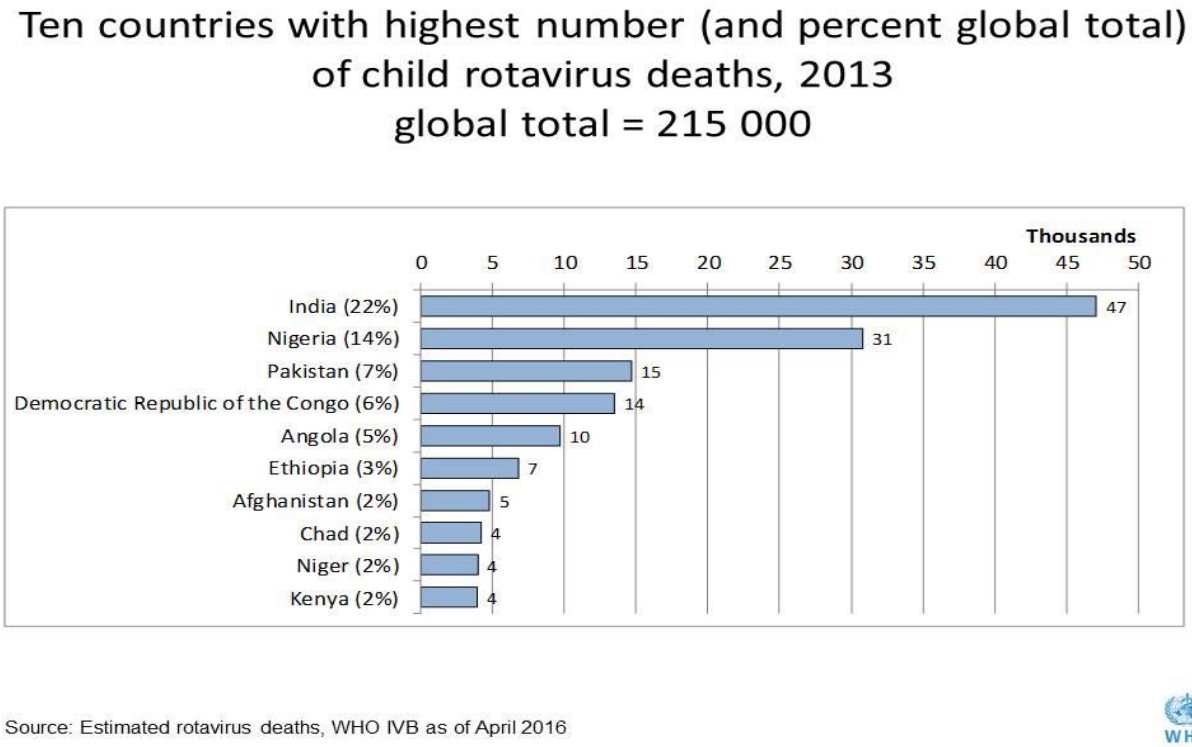


Ryc. 1 Śmiertelność związana z zakażeniem rotawirusem u dzieci w wieku < 5 r.ż. w 2013r. [https://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/burden/estimates/rotavirus/rotavirus_deaths_map_b.jpg?ua=1] pobrano 05.03.2020 godz.20:40

W Europie, gdzie warunki sanitarne i dostęp do opieki zdrowotnej są na zdecydowanie wyższym poziomie, w populacji dzieci <5 r.ż. odnotowano 4 866 571 objawowych zakażeń RV (zapadalność: 219/100 tys.), w tym 50 przypadków śmiertelnych (umieralność: 0,2/100 tys.). Wśród przyczyn hospitalizacji wymienić należy nasilenie cech odwodnienia małoletnich pacjentów w wyniku nieskutecznych prób nawodnienia enetralnego w warunkach ambulatoryjnych oraz zachorowania u najmłodszych niemowląt, które wiążą się z ryzykiem szybkiego rozwoju choroby. Rocznie w Stanach Zjednoczonych odnotowuje się ok. 3,5 mln przypadków AGE, natomiast ok. 50 tys. chorych jest hospitalizowanych z tego powodu. Ocenia się, że RV są odpowiedzialne za 5% – 10% wszystkich epizodów biegunek oraz 30% – 50%

wszystkich pobytów szpitalnych dzieci poniżej 5 r.ż. z tego powodu. Ok. 72% hospitalizacji z powodu RVGE zdarza się do ukończenia drugiego roku życia [1].

Według danych statystycznych opracowanych w kwietniu 2016 r. przez WHO szacuje się, że odsetek zgonów wśród dzieci do 5 roku w 2013 roku zdecydowanie zmniejszył się, średnio 215 tys. (197 tys. – 233 tys.) zgonów dzieci z powodu RVDE, w porównaniu ze śmiertelnością w roku 2000, gdzie średnio odnotowano 528 tys. zgonów (465 tys. - 591 tys). W wielu krajach zaobserwowano znaczne zmniejszenie częstości występowania RVGE po wprowadzeniu szczepień ochronnych przeciw rotawirusom [2-6].

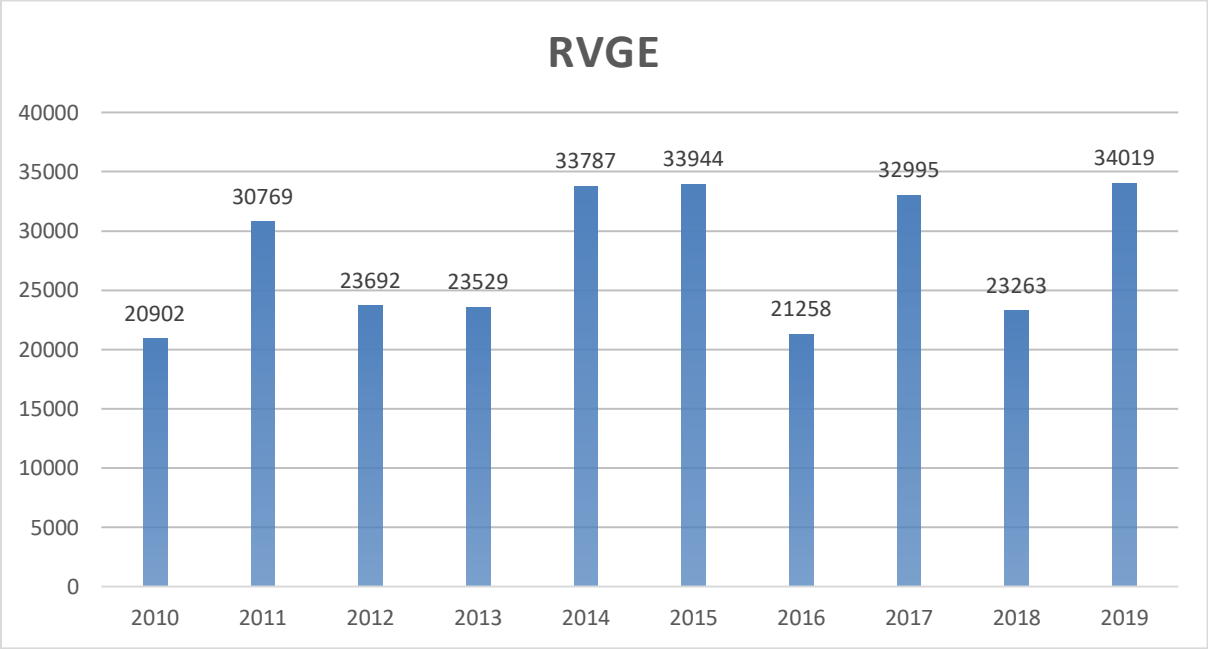


Ryc. 2 Kraje o największej liczbie i odsetku % zgonów z powodu RVGE wśród dzieci na świecie wg WHO [https://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/burden/estimates/ rotavirus/rotavirus_deaths_chart_a.jpg?ua=1] pobrano 05.03.2020, godz. 21:10

Krajowe szacunki zgonów spowodowanych rotawirusem wśród dzieci w wieku poniżej pięciu lat wahały się od 47 tys. (Indie) do mniej niż 5 tys. zgonów (79 krajów). 22% wszystkich zgonów spowodowanych RVGE w wieku poniżej 5 lat miało miejsce w Indiach. Cztery kraje (Indie, Nigeria, Pakistan i Demokratyczna Republika Konga) stanowiły około połowy (49%) wszystkich zgonów w wieku danej populacji w 2013 r. (Ryc. 2).

Piśmiennictwo polskie na temat infekcji rotawirusowych jest również dość obszerne i w głównej mierze dotyczy danych epidemiologicznych oraz obrazu klinicznego tychże zakażeń. Najnowsze dane statystyczne Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego

Zakładu Higieny (Ryc. 3) uwidaczniają, iż w roku 2019 zgłoszono ok. 34,0 tys. zakażeń rotawirusowych (zapadalność 88,6/100 tys. osób), przy czym należy zaznaczyć, że zgodnie z ocenami ekspertów, dość duża część zakażeń nie jest w dalszym ciągu zgłaszana, wbrew istniejącemu w tym zakresie obowiązku. Niniejsze dane wskazują również, że ok 90,3% zgłoszonych przypadków RVGE było hospitalizowanych (30 723), przez co znacząco dochodzi do obciążenia systemu ochrony zdrowia kosztami leczenia RVGE, co potwierdzają symultanicznie dane Narodowego Funduszu Zdrowia. W województwie podlaskim w 2019 roku odnotowano 1186 przypadków, z czego 1141 było hospitalizowanych [7].



Ryc. 3. Liczba zgłoszonych zachorowań w Polsce na RVGE – dane NIZP-PHZ [20]

Zakażenie RV następuje drogą fekalno – oralną w konsekwencji bezpośredniego kontaktu z osobą chorą bądź też zakażoną bezobjawowo, jego przedmiotami, pościelą lub zanieczyszczoną wodą pitną. Zwykle ma ostry przebieg i kończy się pełnym wyzdrowieniem. Wśród osób z obniżoną odpornością, infekcja może jednak przybrać charakter przewlekły, w efekcie czego wirusy wydalane są z kałem nawet przez okres miesiąca. Do zakażenia dochodzi po 20-minutowym kontakcie z patogenem w liczbie 100 CFU / 1 gram kału. Wydalanie RV przez chorego w przeważającej mierze trwa ok. 10 dni od momentu wystąpienia biegunki [8].

Liczne badania wykazały obecność przeciwciał przeciwrotawirusowych u 70% – 80% populacji, świadczących o powszechności zakażeń RV. Dorośli i niemowlęta w pierwszych

trzech miesiącach życia chorują zwykle łagodniej bądź zakażenie przybiera formę bezobjawową. Niemowlęta do 3 m.ż. chorują znikomo na RVGE ze względu obecność w organizmie przeciwciał pochodzących od matki.

Największą zachorowalność i najcięższy przebieg odnotowuje się wśród dzieci w wieku 6 – 24 miesięcy życia. Zakażenia mogą przybierać formy pojedyncze lub zbiorowe, tworząc tzw. ogniska epidemiczne. Niejednokrotnie pojawiają się w placówkach opieki zdrowotnej nad dziećmi – żłobki, przedszkola itp.

Odrębny problem stanowią rotawirusowe zakażenia szpitalne (NRVG), zwłaszcza w oddziałach dziecięcych i noworodkowych, ze względu na dużą możliwość przetrwania wirusa w środowisku jak również względną łatwość przenoszenia się zakażeń. Do postawienia diagnozy NRVG niezbędne jest potwierdzenie obecności enteropatogenu dostępnymi metodami diagnostycznymi w próbkach materiału, nagłe wystąpienie biegunki, wymiotów i nudności niezwiązanych z dotychczasowym postępowaniem diagnostycznym, leczniczym lub też zaostrzeniem choroby podstawowej u pacjentów hospitalizowanych. Na podstawie klasycznej definicji, biegunkę szpitalną możemy stwierdzić u pacjenta po 48 – 72 godzinach hospitalizacji oraz w przeciągu trzech dób po zakończeniu pobytu w szpitalu. W dostępnych badaniach przeprowadzonych na świecie stwierdzono, iż zakażenia RV stanowiły 47% – 69%, a nawet ponad 97% wszystkich NRVG, przy czym były one współmierne z sezonowymi zakażeniami RV w miesiącach wczesno wiosennych i zimowych [5,6].

Źródłem tych zakażeń są głównie dzieci poniżej 2 r.ż. hospitalizowane z powodu biegunki RV, ale mogą także chorować noworodki i dzieci starsze, zwłaszcza w przypadku pobytu w jednostce szpitalnej z powodu innych, ciężkich schorzeń. NRVG przedłużają czas pobytu w szpitalu średnio o 1 do 12 dni, stwarzając tym samym dodatkowe niedogodności dla dziecka i opiekunów, oraz pochłaniając zwiększone nakłady finansowe placówek ochrony zdrowia. Na rozprzestrzenianie się zakażeń szpitalnych RV w oddziałach szpitalnych, bądź też całych jednostkach, kluczowy wpływ mają nieprzestrzeganie podstawowych zasad higieny oraz reżimu sanitarnego przez personel medyczny i/lub opiekunów, a także same dziecko (w przypadku dzieci starszych), wieloosobowe sale, jadalnie i pomieszczenia sanitarne do użytku przez wiele osób, wspólne zabawki, nieprawidłowo wykonywane czynności pielęgnacyjne przy dziecku, np. zaścielane łóżka, zmiany pieluszek, korzystanie ze sprzętu (np. termometry), duża ilość zmieniającego się personelu medycznego, studentów oraz osób odwiedzających i przebywających wraz z pacjentem. Oprócz tego ważna jest także izolacja

dzieci z biegunką w oddzielnych salach i przypisaną pielęgniarką. Przeciwdziałania rozprzestrzenianiu się RV w jednostkach nie wyeliminują całkowicie NRVG jednak mogą znacznie wpłynąć na ich ograniczenie. Piśmiennictwo podaje ponadto inne metody walki z zakażeniami szpitalnymi pochodzenia rotawirusowego, np. wprowadzenie w oddziałach dziecięcych mleka z dodatkiem dużej ilości przeciwciał. Zasadniczą sprawą jest ograniczenie pobytu dziecka w szpitalu jedynie do koniecznego okresu leczenia. Wydłużanie czasu hospitalizacji zwiększa ryzyko zakażenia szpitalnego [2-6].

DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA W RVGE

Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci (ESPGHAN) oraz Europejskiego Towarzystwa Chorób Infekcyjnych Dzieci (ESPID) opublikowanymi w 2014 roku, dotyczącymi postępowania w przypadku AGE u dzieci diagnostyka laboratoryjna w ocenie stopnia odwodnienia organizmu jak również etiologii biegunki nie stanowi rutynowego postępowania w opiece ambulatoryjnej, ze względu na fakt, iż nie zmienia ona dalszego działania leczniczego. Jednak ze względu na obowiązek ustawowo nałożony na lekarzy zgłoszenia choroby zakaźnej do Państwowej Inspekcji Sanitarno Epidemiologicznej oraz prowadzone w związku z tym dalsze dochodzenie epidemiologiczne, badania takie są przeprowadzane. W załączniku zawierającym wykaz zakażeń i chorób zakaźnych, które podlegają zgłoszeniu, w pkt. 2 odnotowuje się konieczność zgłoszenia biegunki o etiologii infekcyjnej lub nieokreślonej w przypadku dzieci do 2 r.ż.. Badania mikrobiologiczne zalecane są natomiast w przypadkach, gdy dziecko choruje na choroby przewlekłe (np. nieswoiste zapalenie jelit, onkologiczne, itp.). W momencie rozważania leczenia celowanego przy utrzymywaniu się objawów; wystąpienia biegunki z domieszką krwi. W przypadku dzieci, które w ostatnim czasie odbyły podróż do strefy zwiększonego ryzyka wystąpienia biegunki, a identyfikacja enteropatogenu znacząco wpłynęłaby na dalsze postępowanie [2,3,4,6].

Bardziej szczegółowy model postępowania, choć zgodny z ogólnymi wytycznymi ESPGHAN / ESPID, jest zalecany przez Amerykańskie Towarzystwo Chorób Infekcyjnych (Infection Diseases Society of America – IDSA). Wg IDSA w każdym przypadku ostrego nieżytu żołądkowo – jelitowego w populacji dzieci < 3m.ż. a także u pacjentów z gorączką, śluzowo - krwistymi stolcami, tkliwością brzucha oraz kurczowymi bólami w obrębie jamy brzusznej, powinny być wykonane mikrobiologiczne badania kału. Zgodnie z zaleceniami

IDSA nie zaleca się jednak wykonywania tychże badań po ustąpieniu objawów choroby, zarówno w przypadku pochodzenia wirusowego, jak i bakteryjnego [2,3].

Chociaż choroba wywołana rotawirusem jest zwykle klinicznie nie do odróżnienia od chorób biegunkowych wywołanych przez inne czynniki zakaźne wywołujące zapalenie żołądka i jelit (m. in. norowirusy, adenowirusy, Escherichia coli i Salmonella), to jednak kilka czynników może wskazywać na zakażenie tym patogenem. Przykładowo infekcje rotawirusem mają często poważniejszy przebieg niż choroby biegunkowe wywołane przez inne czynniki zakaźne. Ponadto na rotawirusa może wskazywać sezonowość infekcji jako czynnik sprawczy w niektórych regionach, na przykład w krajach innych niż równikowe na zakażenie rotawirusem lub norowirusem wskazuje fakt, gdy dziecko ma biegunkę zimą [3].

Biegunka wymaga zdiagnozowania jej potencjalnej przyczyny. Istnieje wiele metod stosowanych w diagnostyce zakażeń RV. Laboratoryjne potwierdzenie obecności RV (antygen rotawirusa) w kale można wykonać przy pomocy testu immunoenzymatycznego (ELISA) lub aglutynacji lateksowej (AL) – powszechnie stosowane ze względu na łatwą i szybką procedurę wykonania. Testów opartych na technice immunochromatograficznej. Mikroskopia elektronowa oraz elektrofereza w żelu poliakrylomidowym (PAGE) pozwalają na wykrycie nietypowych szczepów RV, np., grupy nie-A, które mogą być nierozpoznane w standardowych testach. Metoda hodowli komórkowej wirusa również pozwala wyodrębnić RV, jednak jest ona kosztowna i czasochłonna [3].

W badaniach szczepionek i epidemiologicznych testy te są często uzupełniane przez zastosowanie testów opartych na odwrotnej transkrypcji PCR (RT-PCR), które są bardziej czułe i umożliwiają genotypowanie izolatów wirusa. Okno wykrywania wykrycia wirusa za pomocą testu ELISA zwykle kończy się w ciągu 1 tygodnia po wystąpieniu choroby, ale wirus można wykryć przez dłuższy czas za pomocą bardziej czułych testów, takich jak RT-PCR. Rzeczywiście, wydzielanie wirusa waha się od 4 do 57 dni, a ilość wydalanego RNA bezpośrednio koreluje z nasileniem biegunki związanej z rotawirusem u dzieci, jednakże nie u noworodków. Co ważne, do 29% zdrowych dzieci w wieku <1 roku ma bezobjawowe zakażenie rotawirusem po wykryciu za pomocą RT-PCR, w związku z tym należy dokładnie rozważyć ilość wirusowego RNA zastosowanego do potwierdzenia diagnozy. Ponadto u dzieci z RVGE obserwowano nieprawidłowe poziomy enzymów, które mogą być związane z wymiotami, odwodnieniem lub patologią jelitową związaną z chorobą. Na przykład nieznacznie zwiększone poziomy aminotransferazy alaninowej (ALT) i aminotransferazy asparaginianowej (AST) we krwi można czasem zaobserwować podczas zakażenia

rotawirusem i może to być spowodowane łagodnym zapaleniem wątroby wywołanym przez RV [3].

Zalecane jest oznaczenie stężenia poziomu elektrolitów u dzieci hospitalizowanych, w przebiegu ciężkiego odwodnienia, w przypadku konieczności zastosowania nawodnienia pareteralnego oraz gdy badanie fizykalne i wywiad są niewspółmierne w stosunku do stanu ogólnego pacjenta. Aby wykluczyć hipoglikemię, należy przeprowadzić pomiar glikemii w przypadku podejrzenia lub stwierdzenia infekcji RV. Rutynowe badania stężenia poziomu laktoferyny, kalprotektyny oraz wskaźników stanu zapalnego (CRP, prokalcytonina) nie są zalecane dla różnicowania zakażeń wirusowych od bakteryjnych. Ich stężenia zwiększają się w przebiegu różnych chorób [2,3].

CEL PRACY

Celem pracy było:

1. Określenie charakteru zakażeń (rotawirusowe) w wybranym okresie 2018-2019.
2. Ocena sezonowości zachorowań na infekcje rotawirusowe.
3. Określenie wykonywania szczepień przeciw rotawirusom w badanej grupie dzieci.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Niniejszy artykuł stanowi ciągu dalszy przedstawianych wcześniej badań dotyczących występowania zakażeń rotawirusowych wśród pacjentów Szpitalnego oddziału Ratunkowego Uniwersyteckiego Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w latach 2018-2019.

Retrospektywnej analizie poddano dokumentację medyczną 2049 pacjentów zgłaszających się w latach 2018 – 2019 do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego Uniwersyteckiego Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Białymstoku z objawami dyspeptycznymi. Analizą objęto dzieci i młodzież w wieku < 1 r.ż. do 18 r.ż. Zbierano informacje o wieku, płci pacjentów, miejscu zamieszkania, objawach, jakie obserwowano oraz o postępowaniach diagnostyczno-terapeutycznych.

Zgodę na udostępnienie danych uzyskano od Dyrektora Uniwersyteckiego Dziecięcego Szpitala Klinicznego.

Po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej w celu przeprowadzenia badań, skonstruowano, na użytek pracy, kwestionariusz.

Wyniki badań zakodowano i analizowano za pomocą pakietu Statistica.pl firmy StatSoft. Wyniki badań przedstawiono w postaci rycin oraz tabel.

WYNIKI

Retrospektywna analiza dokumentacji medycznej pacjentów zgłaszających się do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego Uniwersyteckiego Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Białymstoku z powodu dolegliwości dyspeptycznych w latach 2018 – 2019 wykazała 2049 przypadków wskazujących na nieżyt jelitowy.

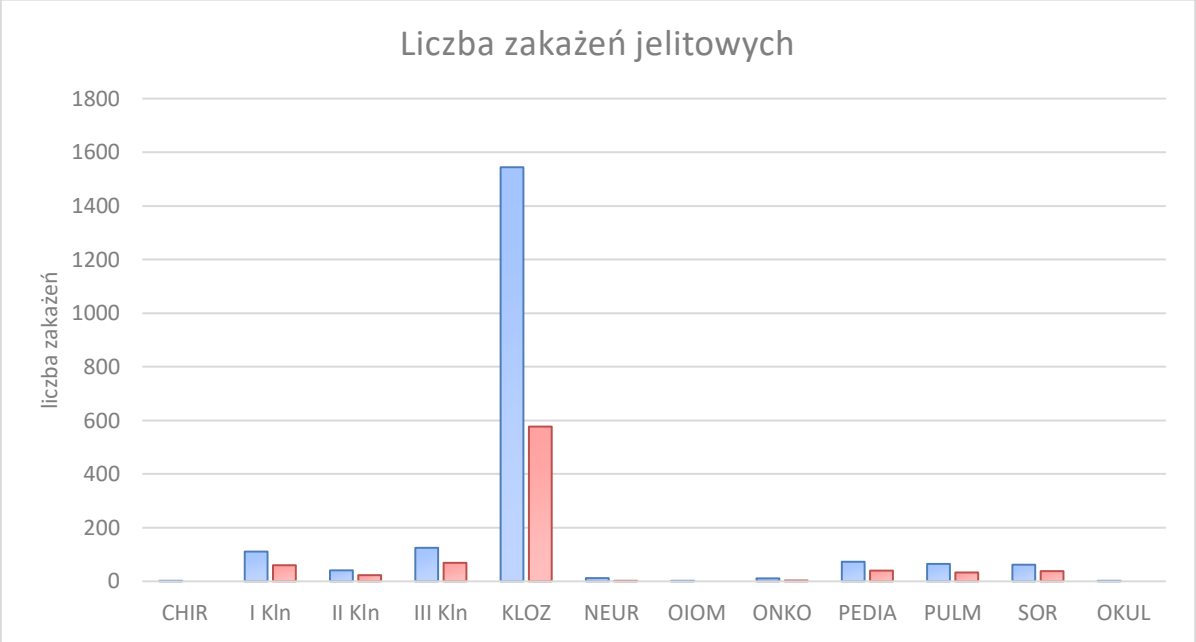
Spośród wszystkich ankietowanych zdiagnozowano 845 przypadków z potwierdzonym wynikiem obecności enteropatogenu w kale, co stanowiło 41% badanej grupy.

Wśród ogólnej liczby dzieci w badanym okresie, które wykazywały objawy wskazujące na zakażenia jelitowe zdecydowanie największy odsetek hospitalizowany był w Klinice Obserwacyjno-Zakaźnej Dzieci 75%.

Pacjenci, u których potwierdzono RVGE stanowili w tej grupie 37%. Spośród pozostałych klinik pediatrycznych, najwięcej dzieci było w III Klinice chorób dzieci (Klinika Pediatrii, Gastroenterologii, Hepatologii, Żywienia i Alergologii z Pododdziałem Pulmonologii) – 125 osób, co stanowi 6% wszystkich hospitalizacji w dwuletnim okresie. Porównywalny wynik uzyskano w I Klinice chorób dzieci (Klinika Pediatrii i Nefrologii ze Stacją Dializ)– 111 osób (5%).

Podczas analizy dokumentacji wykazano, iż większość przypadków w klinikach: Chirurgii (Klinika Chirurgii i Urologii Dziecięcej (2 osoby – 0,10% ogółu), Neurologii (12 osób – 0,59% ogółu), OIOM (2 osoby), Onkologii (Klinika Pediatrii Onkologii i Hematologii) (11 osób – 0,54% ogółu), Okulistyki (Klinika Okulistyki Dziecięcej z Ośrodkiem Leczenia Zeza - 1 pacjent) stanowią zakażenia wewnątrzszpitalne wynikające z niedostatecznego przestrzegania reżimu sanitarnego przebywających w klinikach pracowników, rodziców i odwiedzających.

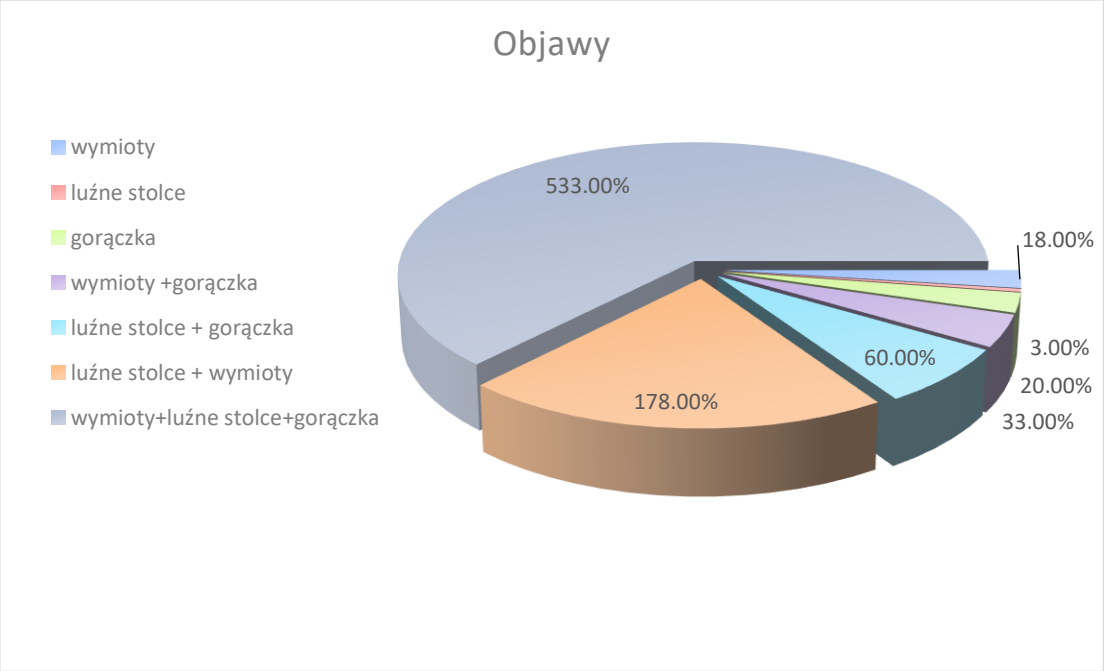
Wśród tych hospitalizacji potwierdzono przypadki RVGE w Klinice Neurologii (Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej) – 2 osoby (0,24% zakażeń RV), Onkologii (Klinika Pediatrii Onkologii i Hematologii) – 3 osoby (0,36% zakażeń RV). Szczegółowe wyniki przedstawia Ryc.4.



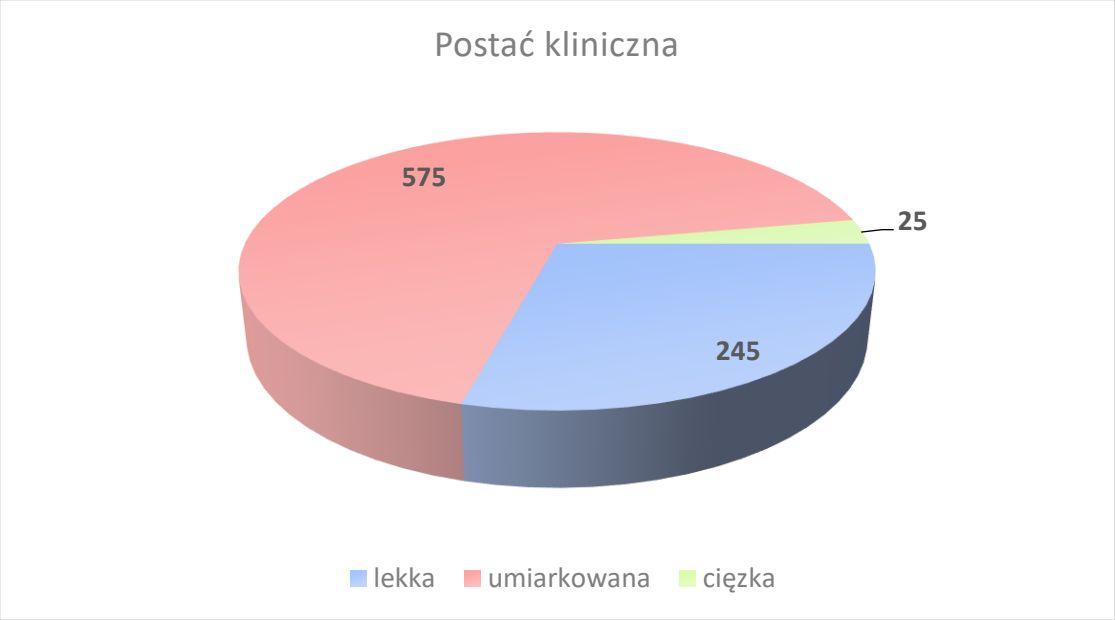
Ryc. 4. Liczba pacjentów z zakażeniem jelitowym oraz ze zdiagnozowanym RVGE w latach 2018-2019

Podczas analizy dokumentacji pacjentów zgłaszających się do SOR wskazano na objawy dominujące u pacjentów z zakażeniem rotawirusowym. Wyniki pokazują, że najwięcej dzieci było wymiotujących z towarzyszącymi gorączką i luźnymi stolcami – 533 osoby (63,08%), luźne stolce i wymioty pojawiły się u 178 osób – 21,07%, luźne stolce i podwyższona ciepłota ciała odnotowane zostały u 60 pacjentów – 7,10%. Kolejną grupę stanowiły dzieci, które wymiotowały i miały znaczną zwyżkę ciepłoty ciała – 33 pacjentów (3,91%). Samodzielnie występujące objawy wśród ankietowanych określono na: gorączka 20 osób – 2,37%, luźne stolce – 3 osoby – 0,36% oraz wymioty 18 osób – 2,13%. Oprócz wyżej wymienionych objawów dzieci zgłaszały kurczowe bóle brzucha, nudności. Temperatura ciała oscylowała od 36,9 ºC do 40,1ºC (Ryc.5).

Na podstawie objawów klinicznych możemy określić postać biegunki rotawirusowej. Zależny jest on od stopnia nasilenia objawów, mających ścisły związek z wiekiem dziecka oraz reakcji jego układu immunologicznego na zakażenia. Nasilenie objawów w krótkim czasie, może doprowadzić do znacznego odwodnienia organizmu. W badanym materiale stwierdzono w 68,04% postać umiarkowaną RVGE – 575 osób. Postać lekką miało 245 dzieci, stanowiąc 28,99% RVGE, zaś objawy wskazujące na ciężki przebieg zakażenia RV odnotowano u 2,97% dzieci – 25 osób (Ryc.6).



Ryc. 5 Objawy dominujące u pacjentów z zakażeniem rotawirusowym

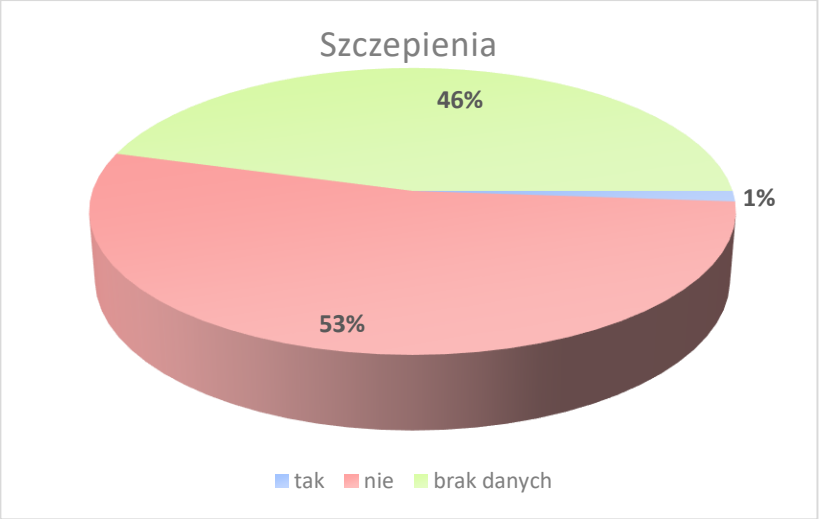


Ryc. 6 Postać kliniczna zakażenia rotawirusowego wśród badanej populacji

Spośród wszystkich badanych z RVGE, nieliczne przypadki były szczepione przeciwko rotawirusom. W większości ankietowanych nie odnotowano szczepienia zalecanego (brak danych lub brak szczepień dodatkowych) (Ryc. 17).

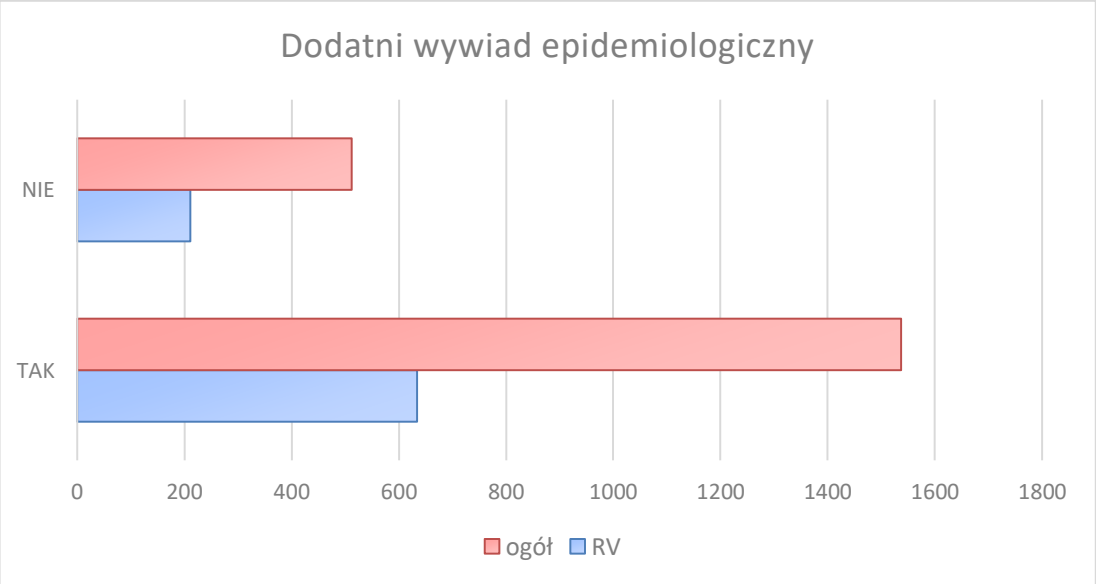
Potwierdzono 10 osób (1%) zaszczepionych przeciw rotawirusom, u których wystąpiło zachorowanie na RVGE. W 53 % przypadków nie było szczepienia dodatkowego, a w 46%

odnotowano brak danych (Ryc. 7).



Ryc. 7 Odsetek dzieci zaszczepionych p/rotawirusom z potwierdzonym RVGE

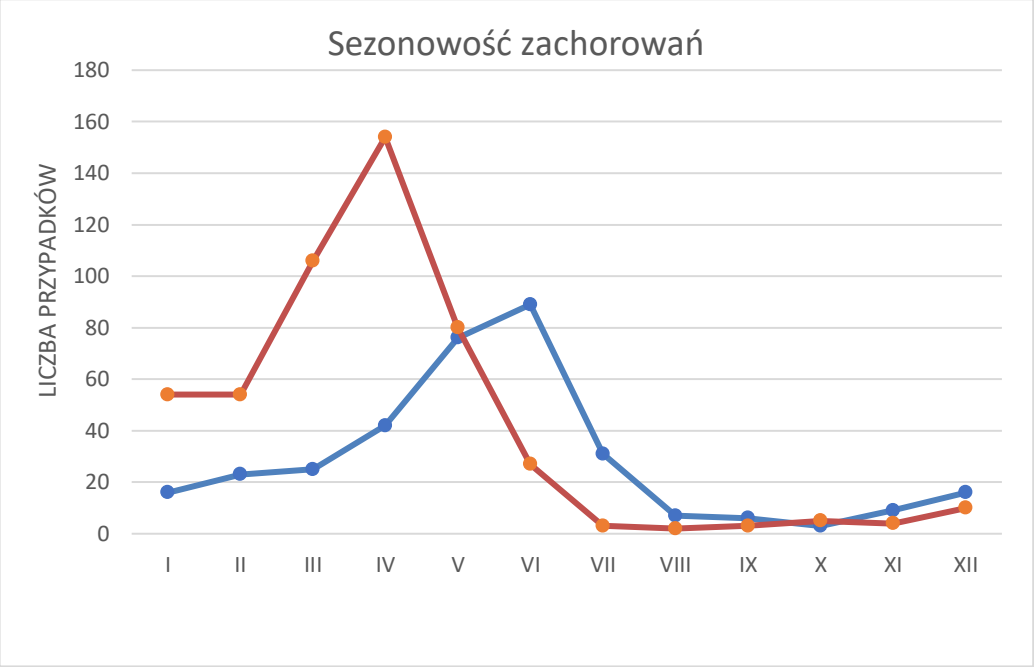
Niezaprzeczalny fakt stanowi wysoka zakaźność RV w populacji. W przeprowadzonych badaniach uzyskano 75% wynik potwierdzający wcześniejszy kontakt z rezerwuarem enteropatogenu. Wśród dzieci z RVGE 634 osoby potwierdziły symultaniczne objawy u najbliższych członków rodziny, bądź też współuczestników zajęć w placówkach opieki zdrowotnej nad dziećmi (Ryc.8).



Ryc. 8 Liczebność potwierdzonych kontaktów z osobami stanowiącymi rezerwuar zakażenia RV

Analizując częstość występowania zakażeń rotawirusowych w poszczególnych miesiącach 2018 roku, najliczniej odnotowano je, z tendencją wzrostową, w miesiącach od marca do czerwca, przy czym szczyt zachorowalności odnotowano w czerwcu 89 przypadków- 26%. W miesiącach od września do listopada nastąpił znaczny spadek zachorowalności.

W roku 2019 zdecydowanie większa liczba przypadków zakażeń RV przypadła w miesiącach wiosennych. W marcu potwierdzono 106 przypadków (16%), natomiast w kwietniu 154 – 31% zakażeń RV w skali roku (Ryc. 9).



Ryc. 9 Liczba hospitalizacji w poszczególnych miesiącach z powodu RVGE

DYSKUSJA

Zakażenia rotawirusowe występują sezonowo. Największa zachorowalność przypada w okresie zimowo – wiosennym. Znalazło to potwierdzenie w niniejszych badaniach. Zaobserwowano tendencję wzrostową od lutego do maja, przy czym najwięcej infekcji RV przypadło na kwiecień 23% (n=196).

Analogiczne wyniki uzyskali Sikora-Wiórkowska A. i wsp., tu również najwięcej hospitalizacji z powodu RVGE było w okresie od marca do maja, ze szczytem zachorowań w kwietniu [10].

Podobną analizę danych przedstawia Paucz E. i wsp. w 2011 roku w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym w Lublinie.

Wśród zakażeń przewodu pokarmowego, szczyt zachorowań na infekcje rotawirusowe wykazano w kwietniu, stanowiąc 28,4% wszystkich RVGE w skali roku [11].

Nieznacznie odmienne wyniki uzyskali Patrzałek M. i wsp. oraz Oleksy M. i wsp. W przedstawionych materiałach wykazano przewagę zakażeń RV w porze zimowej, z największą liczebnością w lutym [12,13].

Najczęstsze objawy zakażeń rotawirusowych to gorączka, wymioty i luźne stolce często z patologicznymi domieszkami. W przeprowadzonych badaniach potwierdzono najczęstsze występowanie tej triady objawów u dzieci z RVGE 63,08%. Wśród badanych biegunka i wymioty były drugą co do wielkości grupą 21,07%, zaś biegunka i gorączka wystąpiła wśród 7,10% dzieci. Według badań przeprowadzonych przez Sikora-Wiórkowska A i wsp. najwięcej pacjentów miało biegunkę i gorączkę. Gorączkowało 75% populacji, wymioty odnotowane były w 88%, zaś biegunka w 98% [10].

W przeprowadzonych badaniach własnych w zdecydowanej większości ankietowanych z zakażeniem RV nie odnotowano szczepienia przeciw rotawirusom 99%. Jedynie wśród 10 osób (1%) potwierdzono to szczepienie. W dostępnym piśmiennictwie nie uzyskano materiałów oceniających zależność wystąpienia RVGE a wykonanymi szczepieniami ochronnymi przeciw rotawirusom.

Niezaprzeczalnie zakażenia rotawirusowe mają bardzo wysoką zakaźność. W przeprowadzonych badaniach własnych w 75% potwierdzono wcześniejszy kontakt z osobą zakażoną RV.

WNIOSKI

1. Z roku na rok obserwuje się tendencję wzrostową zachorowań na RVGE, pomimo rozpowszechnienia szczepień ochronnych.
2. Zakażenia rotawirusowe cechuje wyraźna sezonowość, z nasileniem w porze zimowo – wiosennej.
3. Infekcje RV przebiegają zwykle z triadą objawów (wymioty, biegunka, gorączka).
4. Istnieje wyraźna potrzeba rozpowszechniania wiedzy wśród rodziców na temat szczepień ochronnych przeciwko rotawirusom oraz zapobieganiu rozprzestrzenianiu się enteropatogenu.

PIŚMIENNICTWO

1. Farthing M., Salam M.: Acute diarrhea in adults and children: a global perspective. J Clin Gastroenterol 2013; 47(1): 12-20.
2. Crawford S.E., Ramani S., Tate J.E., Parashar U.D., Svensson L., Hagbom M., Franco M.F., Greenberg H.B., O'Ryan M., Kang G., Desselberger U., Estes M.K.: Rotavirus infection. Nat Rev Dis Prim, 2017; 9(3): 17083.
3. Górka – Kot A., Szwejkowska M., Załęski A., Kuchar E.: Zakażenia rotawirusowe i ich powikłania – opis przypadków. Standardy Medyczne/Pediatria, 2018; 15: 883-888.
4. Kluj P.: Ocena poziomu wiedzy rodziców i opiekunów w zakresie zapobiegania i rozprzestrzeniania się zakażeń rotawirusowych w środowisku żłobka. Ostry dyżur, 2014; 7(1): 1-5.
5. Falszewska A., Szajewska H.: Ostra biegunka infekcyjna u dzieci – co mówią aktualne dane? Zakażenia XXI wieku, 2018; 1(2): 79-87.
6. Szymański H., Chmielewska A., Szajewska H.: Powikłania zakażenia rotawirusowego - przegląd piśmiennictwa. Standardy medyczne/Pediatria, 2017; 14: 396-406.
7. Szajewska H., Dziechciarz P.: Gastrointestinal infections in the pediatric population. Current Opinion in Gastroenterology, 2010; 26: 36-44.
8. Ściubisz M., Rywczak I., Mrukowicz J.: Ryzyko związane ze szczepieniami i chorobami, którym zapobiegają - cz. 11: zakażenia rotawirusowe, https://www. mp.pl /szczepienia/artykuly/przegladowe/208338,ryzyko-zwiazane-ze-szczepieniami-i-chorobami-ktorym-zapobiegaja-cz-11-zakazenia-rotawirusowe, pobrano 08.03.2020.
9. Szymański H., Szajewska H.: Szczepienia przeciw rotawirusom. Historia, stan obecny i perspektywy. Standardy medyczne/Pediatria, 2017; 14: 741-748.
10. Sikora – Wiewiórkowska A., Pernach E., Wiewiórkowski K.: Nieżyt żołądkowo – jelitowy o etiologii rotawirusowej na Oddziale Dziecięcym w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym w Lublinie. Standardy Medyczne/Pediatria, 2019; 16: 531-536.
11. Puacz E., Ćwikła S., Piasecka-Twaróg M.: Analiza zakażeń norowirusami i rotawirusami u pacjentów hospitalizowanych w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym w Lublinie. Badania retrospektywne. Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia, 2016; 65: 57-64.
12. Oleksy M., Koligot K., Dryś A., Gościniak G.: Występowanie rotawirusów i adenowirusów u dzieci z objawami biegunki na terenie Dolnego Śląska. Hygeia Public Health, 2015: 50(4): 598-603.

13. Patrzałek M., Patrzałek M.P.: Zachorowania dzieci na biegunkę o etiologii rotawirusowej z terenu Kielc i powiatu kieleckiego, leczone w Wojewódzkim Specjalistycznym Szpitalu Dziecięcym w Kielcach w latach 2002-2006. Przegląd Epidemiologiczny, 2008; 62: 557-563.

ODPOWIEDZIALNOŚĆ PRAWNA FARMACEUTY

Renata Zaręba[1], Weronika Baszanowska[2], Magdalena Misiura[3], Karol Rółkowski[2], Sylwia Lewoniewska[2], Edyta Rysiak[2], Ilona Ościłowska[2]

1. Pracownia Prawa Prywatnego Międzynarodowego, Wydział Prawa, Uniwersytet w Białymstoku
2. Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Analizy i Bioanalizy Leków, Wydział Farmaceutyczny, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Zawód farmaceuty zaliczany jest do zawodów zaufania publicznego. Oprócz dużego szacunku ze strony społeczeństwa, niesie to za sobą wysoką odpowiedzialność za wykonywane czynności. Farmaceuta pełni specyficzną rolę w świecie zawodów medycznych, gdyż zazwyczaj jest ostatnim ogniwem procesu terapeutycznego pomiędzy lekarzem wypisującym lek, a pacjentem, który ten lek przyjmie. Z tego względu w jego rękach spoczywa obowiązek dbałości o zdrowie i życie pacjenta. Ponadto nie może pozwolić sobie na zachowania nieetyczne bądź na popełnienie jakiegokolwiek błędu, który może prowadzić do uszczerbku na zdrowiu lub życiu pacjentów. Zatem osoba wykonująca zawód farmaceuty w swej pracy powinna kierować się przede wszystkim dobrem pacjenta, a nie mechanizmami rynkowymi. Mimo wysokiej świadomości o odpowiedzialności leżącej w rękach farmaceutów, dochodzi jednak do wykroczeń i nadużyć. Osoba wykonująca zawód farmaceuty może ponieść przede wszystkim odpowiedzialność zawodową, ale także cywilną, czy karną.

ZAWÓD FARMACEUTY, A BŁĄD W SZTUCE

Farmaceuta podczas wykonywania swoich czynności zawodowych powinien przestrzegać zasad etyki zawodowej oraz przepisów prawa. Zadania wykonywane przez

farmaceutę mają przede wszystkim na celu ochronę zdrowia publicznego. Najważniejszym z nich jest troska o zdrowie pacjenta [1].

Zgodnie z art. 2a ustawy z dnia 19 kwietnia 1991 r. o izbach aptekarskich [2] farmaceuta udziela usług farmaceutycznych, które polegają m.in. na sporządzaniu i wytwarzaniu produktów leczniczych, ocenie jakości leków, wydawaniu produktów leczniczych i wyrobów medycznych, udzielaniu informacji i porad, sprawowaniu opieki farmaceutycznej czy też nadzorowaniu oraz współdziałaniu w badaniach nad lekiem.

Aktualnie ważnym zagadnieniem w zawodzie farmaceuty jest opieka farmaceutyczna oraz udzielanie informacji farmaceutycznej. Informacja jest częścią konsultacji farmaceutycznej, która jest pomocna pacjentowi we właściwym podejmowaniu decyzji związanych z jego zdrowiem i podjęciu odpowiedniej terapii [3]. Przekazywanie pacjentowi pełnej, rzetelnej i zrozumiałej informacji o produktach leczniczych i wyrobach medycznych wynika wprost z art. 7 ust. 2 Kodeksu Etyki Aptekarza RP [4].

Ważnym jest w zawodzie farmaceuty oprócz zagwarantowania dostępu pacjentów do produktów leczniczych i wyrobów medycznych, również kontrolowanie i ograniczenie do nich dostępu. Sytuacja taka będzie miała miejsce w przypadku uzasadnionego podejrzenia, że wydanie danego leku będzie zagrażało zdrowiu lub życiu pacjentów [3]. Zgodnie z ustawą Prawo farmaceutyczne [5], jeżeli wystąpi takie zdarzenie farmaceuta ma prawo odmówić wydania leku (art. 96 ust. 5 pkt 1 ustawy z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne).

Najczęstsze błędy, które są popełniane przez farmaceutów dotyczą procesu wydawania produktów leczniczych lub wyrobów medycznych. Często zdarza się, że aptekarz wydaje lek o nieprawidłowej dawce, złej ilości tabletek lub nawet wydaje zupełnie inny produkt, niż ten, który został wskazany na recepcie. Przyczyną tego stanu rzeczy jest nieprawidłowy sposób wystawienia recepty przez lekarza albo roztargnienie farmaceuty, który kompletując leki, wydaje ten, który jest inny niż przepisany na recepcie. W mniejszym stopniu pojawiają się błędy związane z wydaniem leku wycofanego lub wstrzymanego decyzją GIF. Zaś częściej pojawiają się niedociągnięcia odnośnie wykonywania leków recepturowych, zwłaszcza błędne odważanie ilości składników oraz występowanie niezgodności recepturowych. Jeszcze innym rodzajem błędów, które mogą powstać w aptece jest błędne przekazanie informacji na temat dawkowania, działań niepożądanych czy przeciwwskazań. Wszystkie te sytuacje mogą zagrażać zdrowiu i życiu pacjenta. Wydanie pacjentowi nieprawidłowego leku, czy niewłaściwej dawki może prowadzić także do wystąpienia działań niepożądanych [6].

Za narażenia zdrowia lub życia pacjenta farmaceuta może odpowiadać na zasadach odpowiedzialności zawodowej, cywilnej lub karnej.

ODPOWIEDZIALNOŚĆ ZAWODOWA

Odpowiedzialność zawodowa ma na celu samoregulację i wewnętrzną kontrolę jakości pracy [7]. Zatem zgodnie z art. 45 ustawy o izbach aptekarskich [2] jest to odpowiedzialność za sprzeczne z zasadami etyki i deontologii zawodowej postępowanie, a także przepisami prawnymi, które dotyczą wykonywania zawodu farmaceuty.

Należy zaznaczyć, że postępowanie w przedmiocie odpowiedzialności zawodowej o ten sam czyn może toczyć się niezależnie od postępowania karnego czy dyscyplinarnego (art. 52 ustawy o izbach aptekarskich) [2]. Trybunał Konstytucyjny w wyroku z dnia 8 grudnia 1998 r. wskazuje, że wyszczególnienie procedur odpowiedzialności dyscyplinarnej i nadanie im pozasądowego charakteru, może znajdować podstawę w specyfice działania poszczególnych grup zawodowych, a także ochronie ich autonomii i samorządności [8].

Za kontrolowanie i sprawowanie pieczy nad poprawnością wykonywanych obowiązków przez farmaceutów odpowiadają instytucje takie jak: okręgowe sądy aptekarskie i Naczelny Sąd Aptekarski [9].

Postępowanie dyscyplinarne w tym zakresie polega na zgłoszeniu skargi odnośnie nieetycznej bądź złej pracy aptekarza do Okręgowej Izby Aptekarskiej. Jeżeli potwierdzono informację, która uzasadnia podejrzenie popełnienia wykroczenia przez osobę wykonującą zawód farmaceuty wówczas rzecznik odpowiedzialności zawodowej wydaje postanowienie o wszczęciu postępowania wyjaśniającego. (art. 45 a o izbach aptekarskich) [2]. Najczęściej są to sprawy, które zgłaszają organy nadzoru farmaceutycznego, pacjenci oraz NFZ. Po wszczęciu postępowania obwiniony aptekarz jest wzywany do złożenia wyjaśnień. W takiej sytuacji istnieje także możliwość polubownego załatwienia sporu, ale muszą na tego typu rozwiązanie wyrazić zgodę obie strony [10].

W sytuacji, gdy sprawa zostanie skierowana do sądu dyscyplinarnego, farmaceuta, który dopuścił się przewinienia może zostać ukarany karą upomnienia, nagany, zawieszenia prawa wykonywania zawodu farmaceuty na okres od trzech miesięcy do lat trzech lub pozbawienia prawa wykonywania zawodu (art. 46 ustawy o izbach aptekarskich) [2]. Rodzaj kary zależeć będzie od ciężaru naruszenia i rozmiaru wyrządzonej szkody [11]. Wymierzenie farmaceucie kary nagany, upomnienia i zawieszenia prawa wykonywania zawodu powoduje

utratę przez niego prawa wybieralności do organów izb aptekarskich do czasu, kiedy zostanie usunięta z rejestru wzmianka o jego ukaraniu. Zaś kary zawieszenia i pozbawienia prawa wykonywania zawodu skutkują tym, że z mocy prawa wygasa stosunek pracy. Sytuacja ta jest równoznaczna z rozwiązaniem umowy o pracę bez wypowiedzenia, z winy pracownika [7].

Kolejną konsekwencją kary pozbawienia prawa wykonywania zawodu aptekarza jest skreślenie z listy członków izby aptekarskiej. Jest to kara najcięższa, ale nie powoduje dożywotniego wykluczenia z zawodu. W wyroku z dnia 18 października 2010 r. Trybunał Konstytucyjny stwierdził, że dożywotnie pozbawienie prawa wykonywania zawodu stanowi karę zbyt dotkliwą dla obwinionego [12]. Dlatego ukarany farmaceuta ma prawo ubiegania się o ponowne uzyskanie prawa wykonywania zawodu po okresie dziesięciu lat od daty uprawomocnienia się orzeczenia. Co więcej farmaceuta, który został ukarany karą pozbawienia prawa wykonywania zawodu zostaje skreślony z listy członków okręgowej izby aptekarskiej. Nie może również ubiegać się o zezwolenie na prowadzenie apteki ogólnodostępnej, a także, jeżeli ukarany farmaceuta prowadził aptekę we własnym imieniu, wówczas skutkiem będzie cofnięcie mu zezwolenia na dalszą jej działalność [7]. Jest to spowodowane tym, że farmaceuta pozbawiony prawa wykonywania zawodu przestaje spełniać przesłanki wynikające z art. 99 ust. 4 Prawa farmaceutycznego [5], który mówi, że zezwolenie na prowadzenie apteki ogólnodostępnej ma farmaceuta, który posiada prawo wykonywania zawodu i prowadzi jednoosobową działalność gospodarczą oraz spółka jawna lub partnerska, której przedmiotem działalności jest wyłącznie prowadzenie aptek i której wspólnikami są wyłącznie farmaceuci posiadający prawo wykonywania zawodu.

Istnieje również możliwość tymczasowego zawieszenia w czynnościach zawodowych farmaceuty. Orzeczenie w tym zakresie wydaje Sąd aptekarski z urzędu bądź na wniosek rzecznika odpowiedzialności zawodowej. Co istotne postanowienie to jest natychmiast wykonalne [7].

Sądem orzekającym w I instancji jest okręgowy sąd aptekarski. W II instancji orzeka Naczelny Sąd Aptekarski, którego postanowienia kończące w odniesieniu do odpowiedzialności zawodowej są prawomocne z chwilą ogłoszenia. W przypadku, gdy Naczelny Sąd Aptekarski orzeka jako I instancja, wówczas przysługuje odwołanie do innego składu tego sądu. Należy zaznaczyć, że członkowie sądów aptekarskich w zakresie wydawania orzeczeń cechują się niezawisłością oraz podległością wyłącznie ustawom i zasadom deontologii i etyki zawodowej [11].

Od prawomocnego orzeczenia kończącego postępowanie przez ten sąd farmaceucie przysługuje jeszcze możliwość złożenia kasacji do Sądu Najwyższego. Kasacja może być wniesiona również przez ministra właściwego do spraw zdrowia, Prezesa Naczelnej Rady Aptekarskiej, jak również przez osobą fizyczną lub prawną oraz jednostkę organizacyjną nieposiadającą osobowości prawnej, która wniosła skargę do rzecznika odpowiedzialności zawodowej lub Naczelnego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej. W tej sytuacji każdy uprawniony powinien udowodnić, że jego dobro prawne zostało bezpośrednio naruszone bądź zostało zagrożone działaniem lub zaniechaniem farmaceuty (art. 46 b i nast. ustawy o izbach aptekarskich) [2]. Co ważne, kasacja może zostać wniesiona tylko raz w stosunku do tego samego orzeczenia czy tego samego obwinionego. A ponadto tą formę odwołania od orzeczenia można zastosować tylko w określonych sytuacjach. Między innymi w przypadku uchybień procesowych, które wystąpiły w trakcie postępowania dowodowego, innych rażących naruszeń prawa oraz w przypadku niewspółmierności orzeczonej kary. Wymogiem koniecznym do złożeni kasacji jest to, iż powinna być ona sporządzona i podpisana przez profesjonalnego pełnomocnika lub obrońcę będącego adwokatem lub radcą prawnym (art. 46 b i nast. ustawy o izbach aptekarskich) [11].

Zgodnie z art. 54 ustawy z dnia 19 kwietnia 1991 o izbach aptekarskich postępowanie dotyczące odpowiedzialności zawodowej farmaceutów nie wszczyna się, a wszczęte umarza, jeżeli wystąpiła okoliczność, która zgodnie z kodeksem postępowania karnego wyłącza ściganie. Odnosi się to do sytuacji, gdy nie popełniono czynu lub gdy brak jest dostatecznych danych uzasadniających podejrzenie jego popełnienia, czyn nie zawiera znamion, które są konieczne dla ukarania obwinionego czy też szkodliwość społeczna czynu jest znikoma. Ponadto farmaceuta nie podlega karze w przypadku jego śmierci. Natomiast, jeżeli nastąpiło to przed zakończeniem postępowania, może toczyć się ono nadal, gdy zażąda tego małżonek obwinionego, krewny w linii prostej lub rodzeństwo. Sytuacja tyczy się także po upływie terminu przedawnienia karalności. Oznacza to, że nie można wszcząć postępowania, jeżeli od momentu popełnienia danego czynu upłynęły trzy lata, zaś w przypadku, gdy czyn zawiera znamiona przestępstwa, przedawnienie w zakresie odpowiedzialności zawodowej następuje nie wcześniej niż przedawnienie w postępowaniu karnym. Nadto, gdy postępowanie, co do tego samego czynu i tej samej osoby zostało już zakończone prawomocnie bądź, gdy toczy się postępowanie wcześniej wszczęte oraz gdy obwiniony nie podlega orzecznictwu sądów dyscyplinarnych, nie została wniesiona skarga przez uprawniony podmiot, a także, gdy zachodzi inna okoliczność, która wyłącza odpowiedzialność farmaceuty i jego ukaranie. Sama

karalność przewinienia przez farmaceutę ustaje, jeżeli upłynęło pięć lat od momentu jego popełnienia [2].

Ukaranie osoby wykonującej zawód farmaceuty odnotowuje się rejestrze ukaranych, który prowadzi Naczelna Rada Aptekarska. Usunięcie tych informacji z Rejestru następuje z urzędu po upływie roku od czasu uprawomocnienia się orzeczenia dotyczącego ukarania karą upomnienia, dwa lata od daty uprawomocnienia się orzeczenia w zakresie ukarania karą nagany, pięć lat od odbycia kary zawieszenia prawa do wykonywania zawodu oraz piętnaście lat od daty prawomocnego orzeczenia o ukaraniu karą pozbawienia prawa wykonywania zawody. Taką informację o danym farmaceucie udziela się organom izb lekarskich, osobom i instytucjom, które mogą wykazać interes prawny w uzyskaniu tych informacji (art. 60 ustawy o izbach aptekarskich) [2].

Istotne w zakresie usunięcia wzmianki o ukaraniu jest to, że farmaceuta nie może zostać w tym czasie ukarany i nie może zostać wszczęte przeciwko niemu postępowanie w zakresie odpowiedzialności zawodowej [2].

ODPOWIEDZIALNOŚĆ CYWILNA

Farmaceuta podlega także odpowiedzialności cywilnej, w tym przede wszystkim finansowej.

Odpowiedzialność cywilna polega na ponoszeniu odpowiedzialności majątkowych za popełnione czyny. Podstawowym jej celem jest zrekompensowanie wyrządzonej szkody [13].

W przypadku, kiedy farmaceuta, który jest zatrudniony na umowę o pracę, podczas wypełniania swoich obowiązków popełnił błąd, co spowodowało wyrządzenie pacjentowi szkody, co do zasady odpowiada wyłącznie wobec pracodawcy do wysokości trzymiesięcznych zarobków. Zaś pracodawca w tej sytuacji będzie odpowiadał w pełnej wysokości. Jeżeli to pracownik wyrządził szkodę z winy umyślnej, wówczas także ponosi odpowiedzialność w pełnej wysokości [11].

Odpowiedzialność farmaceuty będzie oparta na podstawie art. 415 kodeksu cywilnego w sytuacji, kiedy farmaceuta jest zatrudniony na przykład na podstawie umowy zlecenia. Zgodnie z tym przepisem ten, kto z winy swojej wyrządził drugiej osobę szkodę jest obowiązany do jej naprawienia. Mamy wówczas do czynienia z tak zwaną odpowiedzialnością deliktową [13].

Aby uchronić się od odpowiedzialności cywilnej farmaceuta oraz właściciel apteki może wykupić ubezpieczenie od odpowiedzialności cywilnej. Posiadanie przez właściciela apteki polisy ubezpieczeniowej pozwala pacjentom na uzyskanie odszkodowania od apteki, bez wskazywania konkretnego pracownika, który dopuścił się pomyłki. Jednakże kodeks cywilny przewiduje, że za błąd farmaceuta może odpowiadać indywidualnie, gdyż właściciel może ukarać go karą odebrania trzy miesięcznego wynagrodzenia [14].

ODPOWIEDZIALNOŚĆ KARNA

W niektórych przypadkach działanie lub zaniechanie farmaceuty może zostać zakwalifikowane, jako przestępstwo. Sytuacja taka może wystąpić, jeżeli na przykład w rezultacie błędu w sztuce aptekarskiej popełnionego przez farmaceutę wystąpi bezpośrednie zagrożenie życia lub zdrowia pacjenta [10].

Ponadto przestępstwem będzie również nieumyślne spowodowanie śmierci pacjenta, wywołanie ciężkiego uszczerbku na zdrowi, innego naruszenia związanego z czynnościami narządu ciała lub rozstrój zdrowia. Co istotne odpowiedzialność za powyższe sytuacje zawsze będzie miała charakter osobisty i jest niezależna od formy zatrudnienia [10].

Sąd w świetle przepisów kodeksu karnego może zastosować karę zakazu zajmowania określonego stanowiska lub wykonywania określonego zawodu. Sytuacja taka może wystąpić, jeżeli sprawca nadużywa swojego stanowiska lub wykonywanego zawodu podczas popełnienia przestępstwa albo okazał, że dalsze zajmowanie stanowiska lub wykonywanie zawodu zagraża ważnym dobrom chronionym prawe (art. 41 kodeksu karnego) [15]. Ukaranie podlega zatarciu. Oznacza to, że jeżeli osoba, która została ukarana nie popełni w tym czasie innych czynów karalnych, wówczas ukaranie uważa się za niebyłe [6.A].

Wskazać należy, że postępowanie w zakresie odpowiedzialności zawodowej będzie toczyło się niezależnie od postępowania karnego czy dyscyplinarnego, które może wszcząć jednostka organizacyjna, zatrudniająca farmaceutę. Może być one zawieszone do momentu zakończenia postępowania karnego [2].

PODSUMOWANIE

Zawód farmaceuty, oprócz, że jest zawodem zaufania publicznego jest też zawodem bardzo odpowiedzialnym. Popełnienie jakiegokolwiek błędu może spowodować

nieodwracalne sutki dla pacjenta. Z powodu możliwości występowania dosyć dotkliwych konsekwencji zaleca się, aby każdy farmaceuta oraz właściciel apteki ubezpieczył się od odpowiedzialności cywilnej. Ubezpieczenie takie stanowi ochronę właśnie w przypadku wystąpienia pomyłki i tym samym pociągnięcia do odpowiedzialności zawodowej czy karnej. Ważne jest, aby farmaceuci pamiętali, że produkty lecznicze i wyroby medyczne nie mogą być traktowane, jako zwykłe przedmioty obrotu handlowego. Dlatego też, wszystkie prowadzone działania powinny być przestrogą dla innych przedstawicieli tego zawodu oraz wskazówką jak podnosić rangę zawodu w oczach społeczeństwa i budować zaufanie wśród pacjentów.

PIŚMIENNICTWO

1. Babraj R., O zawodzie farmaceuty, 26.01.2018, https://www.gov.pl/web/zdrowie/o-zawodzie-farmacety, [dostęp 5.09.2019].
2. Ustawa z dnia 19 kwietnia 1991 r. o izbach aptekarskich (Dz. U. 2019, poz. 1419).
3. Redakcja Farmacja.pl, Odpowiedzialność farmaceuty za lek racjonalnie niezbędny, 30.10.2017r, https://farmacja.pl/odpowiedzialnosc-farmaceuty-za-lek-racjonalnie-niezbedny/ [dostęp 5.09.2019].
4. Uchwała Nr VI/25/2012 VI Krajowego Zjazdu Aptekarzy z dnia 22 stycznia 2012 r. w sprawie przyjęcia Kodeksu Etyki Aptekarza Rzeczypospolitej Polskiej, https://www.nia.org.pl/kodeks-etyki/ [dostęp 5.09.2019].
5. Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. 2001, nr 126, poz. 1381).
6. Birecki M., Błędy w pracy farmaceuty, 18.07.2019, https://farmacja.pl/bledy-w-pracy-farmaceuty/, [dostęp 6.09.2019].

A. Zimmermann, Odpowiedzialność zawodowa farmaceuty, MGR. FARM, nr 3/2018 (19), s. 10-11.

7. Wyrok Trybunału Konstytucyjnego z dnia 8 grudnia 1998 r. sygn. akt K. 41/97, https://prawo.money.pl/orzecznictwo/trybunal-konstytucyjny/wyrok;z;dnia;1998-12-08,k, 41, 97,376,orzeczenie.html, [dostęp 5 .09.2019 r.].
8. Robaczyńska K., Ryczkowska K., Zagadnienia etyki i odpowiedzialności zawodowej wśród lekarzy i farmaceutów [w:] „Odpowiedzialność w ochronie zdrowia" M. Zdyb, E. Kruk, A. Wołoszyn-Cichocka (red.), Warszawa 2018: 183-186.
9. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 31 marca 2003 r. w sprawie postępowania w sprawach odpowiedzialności zawodowej farmaceutów (Dz. U. 2003, nr 9, poz. 108).

10. Libera I., Odpowiedzialność zawodowa farmaceuty, Bines P&B, s. 61-64.
11. Wyrok Trybunału Konstytucyjnego z dnia 18 października 2010 r. sygn. akt K 1/09, https://www.saos.org.pl/judgments/109658, [dostęp: 6.09.2019 r.].
12. Odpowiedzialność cywilna, https://www.infor.pl/prawo/ubezpieczenia/ubezpieczenia-komunikacyjne/225321,Odpowiedzialnosc-cywilna.html. [dostęp 5.09.2019].
13. Ustawa z dnia 23 kwietnia 1964 r. Kodeks cywilny (Dz. U. 1964, nr 16, poz. 93).
14. Gogojewicz P., Ubezpieczenie odpowiedzialności cywilnej farmaceutów i aptek, 2014,https://www.kierownik-apteki.pl/prawo/ubezpieczenie-odpowiedzialnosci-cywilnej-farmaceutow-i-aptek. [dostęp 5.09.2019].
15. Ustawa z dnia 6 czerwca 1997 r. Kodeks karny (Dz. U. 1997, nr 88, poz. 5533).

STOSOWANIE PRODUKTÓW NATURALNYCH W PIERWOTNEJ PROFILAKTYCE CHORÓB NOWOTWOROWYCH

Magdalena Misiura[1], Weronika Baszanowska[2], Sylwia Lewoniewska[2], Thi Yen Ly Huynh[2], Marcin Niziol[3], Renata Zaręba[4], Ilona Ościłowska[2], Edyta Rysiak[2], Karol Rółkowski[2]

1. Zakład Analizy i Bioanalizy Leków, Wydział Farmaceutyczny, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Patomorfologii Ogólnej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Pracownia Prawa Prywatnego Miedzynarodowego, Wydział Prawa, Uniwersytet w Białymstoku

WSTĘP

Nowotwory złośliwe to narastający problem zdrowotny i społeczno-ekonomiczny w polskim społeczeństwie. Na podstawie danych Krajowego Rejestru Nowotworów w 2016 roku w Polsce zanotowano 164 140 przypadków nowych zachorowań na nowotwory złośliwe. Spośród nich 99 965 pacjentów zmarło (60,9%), a blisko milion osób żyje z chorobą nowotworową [1].

Szeroko rozpowszechnioną metodą terapeutyczną jest chemoterapia, oprócz leczenia operacyjnego i radioterapii. Stosowane chemioterapeutyki niszczą proliferujące komórki nowotworowe z jednoczesnym uszkadzaniem komórek prawidłowych, co często skutkuje rozwojem lekooporności i obniża rokowania pacjenta na wyleczenie. Niezadowalające wskaźniki przeżycia silnie motywują badaczy do podjęcia kroków w kierunku poszukiwania efektywnych metod zarówno terapeutycznych jak i profilaktycznych [2].

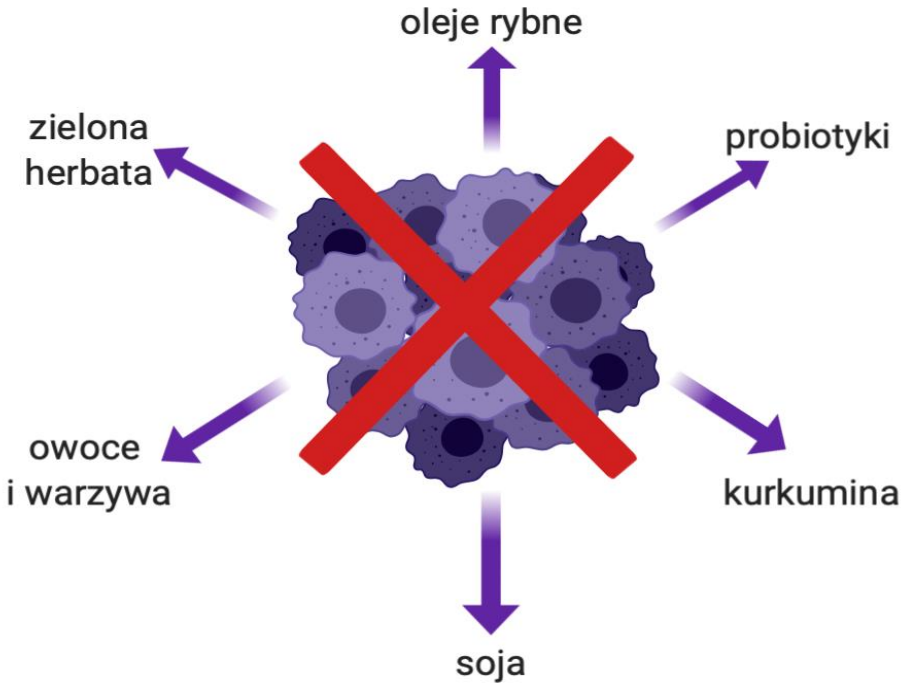
Wyróżniono 3 poziomy prewencji chorób nowotworowych: pierwotna, wtórna i trzeciorzędowa.

Pierwotne profilaktyka raka odnosi się do indywidualnych zachowań prozdrowtnych tj. prowadzenie zdrowego trybu życia, ograniczanie kontaktu z czynnikami rakotwórczymi lub przyjmowanie leków chemoprewencyjnych [3].

Celem wtórnej prewencji jest natomiast identyfikacja zmian przedrakowych lub guzów złośliwych we wczesnych stadiach rozwoju poprzez badania przesiewowe [3].

Z kolei trzeciorzędowa profilaktyka skupia się na kontroli pacjentów po leczeniu onkologicznym w celu obniżenia ryzyka nawrotu choroby [3].

Przedmiotem tego artykułu jest przegląd najnowszego piśmiennictwa skupiającego się na zastosowaniu produktów pochodzenia naturalnego w pierwotnym zapobieganiu nowotworom. Rycina 1 przedstawia grupy produktów naturalnych opisanych w publikacji.



Rycina 1. Produkty pochodzenia naturalnego w pierwotnej profilaktyce antynowotworowej

ZIELONA HERBATA

Zielona herbata produkowana jest z liści *Camellia sinensis*. Świeże liście natychmiast po zbiorach poddawane są gotowaniu na parze lub podgrzewaniu, co pozwala na ograniczenie utleniania związków bioaktywnych zawartych w liściach herbaty [4].

Zaliczamy do nich katechiny, flawonole, lignany i kwasy fenolowe. Katechiny stanowią przeważający odsetek związków aktywnych w zaparzonej herbacie. Do grupy bioaktywnych związków zalicza się galusan epigallokatechiny (EGCG), epigallokatechinę, galusan epikatechiny i epikatechinę przy czym EGCG najobficiej występuje w zielonej herbacie [4]. Katechiny z zielonej herbaty jako najszerzej zbadana grupa polifenoli w prewencji antynowotworowej mogą działać na wiele szlaków komórkowych hamując proliferację, metastazę komórek nowotworowych oraz promując apoptozę [5]. W badaniach klinicznych EGCG jest najczęściej testowanym polifenolem o właściwościach protekcyjnych, choć nie ustalono ani dawki, ani czasu spożywania zielonej herbaty. Z przeprowadzonych badań pilotażowych wynika, że spożywanie zielonej herbaty niesie potencjalne korzyści w zapobieganiu rakowi jamy ustnej, skóry, szyjki macicy i prostaty. Na podstawie wyników z randomizowanego badania wykazano, że przyjmowanie katechin w zielonej herbacie przez rok, w porównaniu z placebo, dało satysfakcjonujące wyniki w zapobieganiu rakowi prostaty. W badaniach przestawiono obiecujące wyniki biodostępności i tolerancji EGCG w dawkach 200–1200 mg EGCG na dobę [6]. W innych badaniach klinicznych stwierdzono, że zielona herbata może również zmniejszać przedrakowe zmiany błony śluzowej jamy ustnej u pacjentów z leukoplakią błony śluzowej jamy ustnej oraz może zmniejszać poziom PSA u mężczyzn z rakiem prostaty [3].

ŚWIEŻE OWOCE i WARZYWA

Obecnie Amerykański Instytut Badań Raka zaleca, aby codziennie spożywać co najmniej 5 porcji różnych nieskrobiowych warzyw i/lub owoców [7]. Owoce zwykle cechuje wysoka zawartość związków bioaktywnych pozwalając im efektywnie obniżać ryzyko rozwoju nowotworów. Do grupy owoców o najbardziej korzystnym działaniu profilaktycznym należą głównie owoce cytrusowe, granaty, grejpfruty, mango, ananasy, jak i borówki amerykańskie i żurawina. Spośród wymienionych owoców granaty (*Punica granatum* L.) i jego składniki (polifenole, minerały) wydają się wykazywać najbardziej obiecującą aktywność w przeciwdziałaniu rozwojowi nowotworów. Badania wykazały, że mogą skutecznie wpływać na wiele szlaków sygnałowych zaangażowanych w sproces zapalny, transformację nowotworową, proliferację, angiogenezę i przerzutowanie.

Wykazano, że składniki granatu regulują funkcje czynników transkrypcyjnych, białek pro- i anty-apoptotycznych cyklu komórkowego, kinaz białkowych, cząsteczek adhezyjnych i czynników wzrostu w różnych nowotworach [8]. Owoce granatu obfitują w punikalaginę, kwas punikowy, flawonoidy, antocyjany oraz flawonole estrogenowe i flawony, z których punikalagina wykazuje najkorzystniejsze działanie prewencyjne [9].

Wśród warzyw, brokuły i inne warzywa z rodziny krzyżowych wydają się najbardziej związane ze obniżonym ryzykiem raka jelita grubego, płuc, prostaty i piersi. Działanie ochronne wynika prawdopodobnie z ich stosunkowo dużej zawartości glukozynolanów. Glukozynolany to klasa glikozydów zawierających siarkę bogato występujących w warzywach z rodziny krzyżowych. Izotiocyjanianom (IT), produktom rozpadu glukozynolanów, przypisuje się największe korzyści przeciwnowotworowe. IT wpływają na modulację enzymów metabolizujących kancerogeny poprzez hamowanie aktywacji cytochromu P450 i/lub indukcję enzymów detoksykacyjnych fazy II [10].

PROBIOTYKI

Pod nazwą probiotyki kryją się żywe mikroorganizmy występujące w fermentowanych produktach spożywczych (jogurt, kefir) lub suplementach diety. Najbardziej powszechnie dostępnymi gatunkami bakterii występujących w produktach probiotycznych jest *Lactobacillus* lub *Bifidobacterium*. Mechanizm chemoprewencyjnego działania probiotyków polega na modyfikacji mikroflory jelitowej i w konsekwencji hamowaniu lub aktywowaniu enzymów jelitowych, regulowaniu liczby bakterii patogennych, stymulowaniu odporności organizmu gospodarza. Badanie, którym objęto 45 241 dorosłych ochotników przez 12 lat, wykazało, że spożywanie jogurtu może zmniejszyć ryzyko raka jelita grubego nawet o 35%, co wskazuje na korzyści wynikające ze spożywania jogurtów zawierających szczepy probiotyczne w zapobieganiu rakowi jelita grubego [3].

SOJA

W nasionach soi zawarte są polifenole o wysokim potencjale antyoksydacyjnym dzięki zawartości kwasów fenolowych, saponin i związków fenolowych.

Wykazano, że łupina nasienna obfituje w 20 związków fenolowych. Spośród różnych odmian soi, nasiona czarnej soi zawierają najwięcej antocyjanin o silnych właściwościach antynowotworowych. Hamują wzrost komórek nowotworowych poprzez przywracanie zaburzonej równowagi oksydoredukcyjnej i tłumienie stanu zapalnego. Kilka badań sugerowało, że nasiona czarnej soi ograniczają rozwój nowotworu jelita grubego, piersi, prostaty, żołądka, jajnika, endometrium i wątroby [11]. Oprócz antocyjanów w nasionach czarnej soi obecne są również saponiny wykazujące działanie prewencyjne. Zapobiegają proliferacji i metastazie komórek nowotworowych, a dzięki zawartości kwasu foliowego ograniczone jest kumulowanie mutacji genetycznych, które są przyczyną kancerogenezy [11].

Związkami o wysokim potencjale antynowotworowym są również izoflawony (IF), głównie genisteina, daidzeina i glicyteina zawarte w soi. W testach *in vitro* wykazano, że IF wychwytują wolne rodniki i stabilizują enzymy zaangażowane w utrzymanie równowagi redoks zapobiegając stresowi oksydacyjnemu komórek [12].

WITAMINY I MINERAŁY

Przyjmowanie witamin i minerałów jest niezbędne do prawidłowego fukcjonowania organizmu i zachowania zdrowia. Dieta bogata w owoce, warzywa, produkty pełnoziarniste, niskotłuszczowe produkty mleczne oraz owoce morza wiąże się ze zmniejszonym ryzykiem nowotworów [13].

Na podstawie dokonanego przeglądu badań oceniających skuteczność preparatów witaminowych lub suplementów zawierających mikro- i makroelementy ustalono, że obecne dowody nie przemawiają za stosowaniem suplementów diety w profilaktyce raka. Amerykański Instytut Badań Raka stwierdził, że suplementy diety nie są zalecane w profilaktyce raka i zalecił zbilansowaną dietę z różnorodnymi pokarmami zamiast suplementów [13].

OLEJE RYBNE

Oleje rybne zawierają wielonienasyconymi kwasy tłuszczowe omega-3 tj. kwas dokozaheksaenowy (DHA) i kwas eikozapentaenowy (EPA) [3].

Olej rybny można przyjmować w kapsułkach lub w płynie, a dzienna dawka wynosi 1-4 gramy [3].

Najbogatszym źródłem kwasów DHA i EPA jest dziki łosoś atlantycki (2,4g w 114-gramowej porcji). Niewiele mniej kwasów omega-3 zawartych jest w śledziu atlantyckim i makreli pacyficznej (2,29g i 2,06g, odpowiednio). Z kolei, tilapia, krewetki i sum stanowią najuboższe źródło DHA i EPA (150mg, 120mg, 100mg, odpowiednio) [14].

Mechanizm protekcyjnego działania obejmuje m.in. obniżenie poziomu prozapalnych eikozanoidów, hamowanie onkogennej transdukcji sygnałowej, redukcję produkcji cytokin prozapalnych oraz indukcję apoptozy [14].

Na podstawie przeprowadzonych badań klinicznych oceniających protekcyjne działania kwasów tłuszczowych n-3 można stwierdzić, że EPA i DHA mogą chronić przed rakiem jelita grubego w populacjach wysokiego ryzyka [15].

W innych badaniach pacjenci z rodzinną gruczolakowatą polipowatością przyjmowali olej rybny lub placebo przez pół roku. Podczas kolonoskopii ujawniono, że liczba i rozmiar polipów były mniejsze niż w grupie kontrolnej [16].

KURKUMINA

Kurkuma, znana też jako kurkumina lub *Curcuma longa*, to przyprawa często stosowana w kuchni, głównie jako składnik curry. Bioaktywne składniki kurkuminy są określane mianem kurkuminoidów [17].

Wykazano, że mogą modulować wiele szlaków sygnałowych zaangażowanych w kancerogenezę m.in. cyklooksygenazę-2 (COX-2), czynnik jądrowy kappa B (NF-kB), czynnik martwicy nowotworów alfa (TNF-a) i cyklinę D1 oraz działać przeciwzapalne i przeciwutleniająco [17].

Istnieją dowody potwierdzające zdolność kurkuminy do hamowania wzrostu masy guza, co może stanowić podstawę do włączenia kurkuminy do konwencjonalnego leczenia nowotworów. Może być spożywana jako proszek, ekstrakt lub jako dodatek do żywności, jednak obecnie nie ustalono znormalizowanej dawki. Jednak niski stopień wchłaniania kurkuminy stanowi jedno z wyzwań dla naukowców. Stąd też większość badań koncentruje się na stosowaniu kurkuminy w prewencji raka jelita grubego ze względu na bezpośredni kontakt z błoną śluzową jelita grubego [3].

PODSUMOWANIE

Produkty naturalne w profilaktyce przeciwnowotworowej stanowią obiecujący przedmiot zainteresowania naukowców. Obecnie nie udowodniono skuteczności w pierwotnej profilaktyce przeciwnowotworowej opisanych produktów pochodzenia naturalnego, choć wielu pacjentów włącza wspomniane produkty do codziennej diety. Dzięki swoim właściwościom przeciwutleniającym i przeciwzapalnym sprzyjają one prawidłowemu funkcjonowaniu organizmu i zachowaniu zdrowia.

PIŚMIENNICTWO

1. Wojciechowska U, Krzysztof Czaderny AC, Ciuba A, Olasek P, Didkowska J, Nowotwory złośliwe w Polsce w 2016 roku. Biuletyn "Nowotwory złośliwe w Polsce" Krajowy Rejestr Nowotworów, Warszawa 2018: 1-98.
2. Yuan R, Hou Y, Sun W, Yu J, Liu X, Niu Y, et al. Natural products to prevent drug resistance in cancer chemotherapy: a review. Ann N Y Acad Sci. 2017; 1401(1): 19-27.
3. Sanders K, Moran Z, Shi Z, Paul R, Greenlee H. Natural Products for Cancer Prevention: Clinical Update 2016. Semin Oncol Nurs. 2016; 32(3): 215-240.
4. Yuan JM. Cancer prevention by green tea: evidence from epidemiologic studies. Am J Clin Nutr. 2013; 98(6 Suppl): 1676S-81S.
5. Yang CS, Wang X. Green tea and cancer prevention. Nutr Cancer. 2010; 62(7): 931-937.
6. Kumar NB, Pow-Sang J, Spiess PE, Park J, Salup R, Williams CR, et al. Randomized, placebo-controlled trial evaluating the safety of one-year administration of green tea catechins. Oncotarget. 2016; 7(43): 70794-70802.
7. Norat T, Aune D, Chan D, Romaguera D. Fruits and vegetables: updating the epidemiologic evidence for the WCRF/AICR lifestyle recommendations for cancer prevention. Cancer Treat Res. 2014; 159: 35-50.
8. Sharma P, McClees SF, Afaq F. Pomegranate for Prevention and Treatment of Cancer: An Update. Molecules. 2017; 22(1): 177.
9. Izquierdo-Vega JA, Morales-González JA, SánchezGutiérrez M, Betanzos-Cabrera G, Sosa-Delgado SM, Sumaya-Martínez MT, et al. Evidence of Some Natural Products with Antigenotoxic Effects. Part 1: Fruits and Polysaccharides. Nutrients. 2017; 9(2): 102.

10. Abdull Razis AF, Noor NM. Cruciferous vegetables: dietary phytochemicals for cancer prevention. Asian Pac J Cancer Prev. 2013; 14(3): 1565-1570.
11. Ganesan K, Xu B. A Critical Review on Polyphenols and Health Benefits of Black Soybeans. Nutrients. 2017; 9(5): 455.
12. Pudenz M, Roth K, Gerhauser C. Impact of soy isoflavones on the epigenome in cancer prevention. Nutrients. 2014; 6(10): 4218-4272.
13. Moyer VA, Force USPST. Vitamin, mineral, and multivitamin supplements for the primary prevention of cardiovascular disease and cancer: U.S. Preventive services Task Force recommendation statement. Ann Intern Med. 2014; 160(8): 558-564.
14. Fabian CJ, Kimler BF, Hursting SD. Omega-3 fatty acids for breast cancer prevention and survivorship. Breast Cancer Res. 2015; 17: 62.
15. Bartoli GM, Palozza P, Marra G, Armelao F, Franceschelli P, Luberto C, et al. n-3 PUFA and alpha-tocopherol control of tumor cell proliferation. Mol Aspects Med. 1993; 14(3): 247-252.
16. West NJ, Clark SK, Phillips RK, Hutchinson JM, Leicester RJ, Belluzzi A, et al. Eicosapentaenoic acid reduces rectal polyp number and size in familial adenomatous polyposis. Gut. 2010; 59(7): 918-925.
17. Shureiqi I, Baron JA. Curcumin chemoprevention: the long road to clinical translation. Cancer Prev Res (Phila). 2011; 4(3): 296-298.

NIEBEZPIECZEŃSTWA ZDROWOTNE ZWIĄZANE Z ZAWODEM PIELĘGNIARKI NA PODSTAWIE OPINII PIELĘGNIAREK PRACUJĄCYCH W ODDZIAŁACH ZABIEGOWYCH

Alicja Pawlak[1], Beata Janina Olejnik[2], Elżbieta Krajewska-Kułak[3], Agata Sacharewicz[2], Anna Baranowska[3], Magdalena Malesińska[2], Elżbieta Dróżdż-Kubicka[4]

1. Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Ośrodek Psychiatrii Dziecięcej, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka" Warszawa, Klinika Budzik Warszawa

WSTĘP

Mając na względzie negatywne oddziaływanie poszczególnych czynników podczas wykonywania pracy Unia Europejska (UE) w normach i prawodawstwie wprowadziła terminologię zagrożenia w miejscu pracy, jako potencjalne źródło szkody. Termin „zagrożenie" może zostać uszczegółowiony z podaniem jego pochodzenia albo charakteru [1].

ZAGROŻENIA UKŁADU MIĘŚNIOWO-SZKIELETOWEGO

Wykonywanie zawodu pielęgniarki związane jest z wysokim ryzykiem pojawienia się dolegliwości mięśniowo-szkieletowych. Jest to potwierdzone badaniami prowadzonymi zarówno za granicą jak i w kraju.

O znaczeniu tego problemu świadczy fakt, że w kampanii dotyczącej wyeliminowania schorzeń związanych z układem mięśniowo-szkieletowego w miejscach pracy jako jeden z pierwszych obszarów aktywności wyznaczono sektor opieki zdrowotnej. Propagowane w tej kampanii było między innymi bardzo szerokie podejście do problematyki za pomocą kompleksowych działań, które obejmowały przeciwdziałanie wszystkim obciążeniom organizmu, przyczyniając się do schorzeń układu mięśniowo-szkieletowego [2].

Do występowania przeciążeń w układzie mięśniowo-szkieletowym dochodzi w sytuacji gdzie mechaniczne działanie przekracza wytrzymałość fizyczną lub czynnościową wydolność, co objawia się dużą dysfunkcją układu ruchu łącznie ze stanami bólowymi mięśni szkieletowych, stawów oraz ich okolic. Mogą one być związane z kończynami górnymi i dolnymi oraz każdym odcinkiem kręgosłupa: lędźwiowego, szyjnego, piersiowego. Są najczęściej powodowane sposobem wykonywania pracy oraz nadmiernym przeciążeniem narządu ruchu – ścięgien, mięśni, pochewek ścięgnistych, torebek stawowych, kaletek maziowych, łąkotek, kości oraz chrząstek. Dolegliwości i choroby ze strony układu mięśniowo – szkieletowego, w tym także kręgosłupa to powszechnie znany problemem nie tylko ze uwagi na aspekt leczniczy, ale głównie na ich wymiar ekonomiczny i społeczny [3].

Zespoły bólowe kręgosłupa to niejednorodna grupa schorzeń o zróżnicowanej etiologii. Główny mechanizm wywołujący tego rodzaju dolegliwości bólowe to czynnik mechaniczny, który powoduje zaburzenia czynnościowe kręgosłupa oraz struktur anatomicznych funkcjonalnie z nim połączonych. Ma to miejsce w sytuacji, gdy obciążenia dynamiczne i statyczne przekraczają próg adaptacyjny i wytrzymałość kręgosłupa oraz otaczających tkanek na działające siły [4].

Aktualnie zespoły bólowe kręgosłupa wśród pielęgniarek uznawane są za chorobę parazawodową, w przypadku której warunki wykonywanej pracy stanowią jeden z poważniejszych czynników, który wpływa na ich ujawnienie się. O ewentualnym występowaniu bólu kręgosłupa decyduje oczywiście również szereg innych czynników. Do najważniejszych zalicza się: czynniki genetyczne, indywidualne cechy organizmu, poziom aktywności fizycznej, choroby współtowarzyszące oraz przebyte urazy. Nałożenie się kilku wymienionych powyżej czynników prawdopodobnie powoduje częstsze ujawnienie się patologicznych zaburzeń w obrębie kręgosłupa [5].

Większość czynności zawodowych wykonywanych przez personel pielęgniarski polega na pracy fizycznej [6].

Jako bezpośrednia przyczyna zespołów bólowych kręgosłupa w grupie zawodowej pielęgniarek wymieniane są obciążenia dynamiczne i statyczne kręgosłupa, których wielkość powinna być rozpatrywana zarówno pod kątem zachowań samych pielęgniarek związanych z nieprzestrzeganiem zasad ergonomii pracy i profilaktyki, jak również niezadowalającej kondycji instytucji opieki zdrowotnej obserwowanej na całym świecie. Odczuwany od lat deficyt kadry pielęgniarskiej i brak odpowiedniego sprzętu odbija się niestety na zdrowiu aktywnych zawodowo pielęgniarek [7].

Pielęgniarki bardzo często wykazują się nieergonomicznymi zachowaniami, co jest wynikiem braku wiedzy, pośpiechu albo też niedbalstwa. Najczęstsze błędy to: złe nawyki ruchowe, niewłaściwy chwyt, niewłaściwa pozycja, nie używanie sprzętu, który ułatwia pracę. Błąd stanowi także wykonywanie czynności w pochyleniu przy jednoczesnym skręcie tułowia w bok, takie zachowanie niekiedy jest wymuszone brakiem odpowiedniej przestrzeni, ale często też wypływa ze złych nawyków [6].

Innym częstym błędem popełnianym przez pielęgniarki jest podciąganie pacjenta, kiedy nogi stoją nieruchomo w jednym miejscu – w tej pozycji całościowe obciążenie ulega przeniesieniu na kręgosłup, a jeżeli manewr ten wykonywany jest z dala od chorego również mięśnie kończyn górnych zostają w sposób nadmierny rozciągnięte. Nieodpowiednie jest także chwytanie chorego pod pachy, które prowadzi do wymuszenia pochylenia z rotacją kręgosłupa, a cały ciężar przenosi na ręce. Bardzo często zamiast podnieść łóżko chorego, pielęgniarki pochylają się, w celu wykonania potrzebnych zabiegów. Niejednokrotnie nie wykorzystują dostępnych przy łóżkach taboretów podczas karmienia, czy pobierania materiału do badań, mierzenia ciśnienia, wykonywania iniekcji czy choćby rozmowy z pacjentem. Kolejne błędy pielęgniarek to: noszenie niewygodnych, ograniczających ruchy ubrań, chodzenie w klapkach z ciasnymi paskami, butach na wysokich obcasach czy drewniakach, które stanowią duże utrudnienie w czasie przemieszczania chorego oraz zagrożenie w przypadku utraty przez niego równowagi [8].

Choroby układu ruchu mogą stanowić wynik urazu powstałego wskutek wystąpienia jednorazowego przeciążenia albo też kumulujących się przez wiele lat mikrourazów. Wpływają one na funkcjonowanie wszystkich układów organizmu, w tym również centralnego układu nerwowego, zalicza się do nich głównie urazy kręgosłupa na odcinku szyjnym i lędźwiowo-krzyżowym, dyskopatie pourazowe kręgosłupa oraz naderwanie mięśni, ścięgien, przepuklina pachwinowa oraz wiele innych.

Wskaźnik ciężkości dotyczący schorzeń tego typu wynosi średnio 56 dni absencji w pracy, a główna przyczyna wypadków to wykonywanie pracy w niewystarczającej obsadzie (jednoosobowo), przekroczenie norm ostrożności i dźwigania, brak właściwego sprzętu pomocniczego [9]. Na rozwój schorzeń układu ruchu istotny wpływ mają czynniki psychologiczne. Fizycznie stres objawia się poprzez napięcie mięśni, które poprzez pozostawanie w skurczu mogą powodować nadmierne zwiększenie nacisku na dyski międzykręgowe [10].

Skutek długotrwałego obciążenia układu mięśniowo-szkieletowego podczas pracy to niejednokrotnie choroby parazawodowe i zawodowe układu ruchu, a także obwodowego układu nerwowego, do których zalicza się np.: przewlekłe zapalenie okołostawowe barku, przewlekłe zapalenie ścięgien, a także ich pochewki, martwica kości, zmęczeniowe złamania kości i inne. Do chorób parazawodowych możemy zaliczyć w tym wypadku: bóle pleców, krzyża oraz chorobę zwyrodnieniową stawów [9].

PROFILAKTYKA CHORÓB UKŁADU MIĘŚNIOWO-SZKIELETOWEGO

Aby zapewnić sprawność kręgosłupa w trakcie wykonywania, codziennych czynności związanych z życiem zawodowym oraz zmniejszyć dolegliwości około kręgosłupowe należy:

- podczas pracy unikać pozycji w jakiej kręgosłup jest nadmiernie wygięty przez dłuższy czas bez ruchu;
- zawsze być w ruchu;
- siedząc należy utrzymywać prosty kręgosłup i w miarę możliwości zmieniać pozycję, lub przechodzić do zajęć, które wymagają: chodzenia, wysiłku fizycznego;
- w przypadku dłuższego stania ugiąć jedną nogę, a następnie podeprzeć ją na stołku, co zmniejszy duże wygięcie lędźwiowego odcinka kręgosłupa;
- podnoszenie zawsze należy rozpoczynać od przysiadu, w pozycji ze zgiętymi nogami w stawach kolanowych i biodrowych, ciężary przenoszone na dalszą odległość rozdzielać należy na dwie ręce, które trzymane są blisko tułowia;
- utrzymywać wyprostowaną postawę, w szczególności w trakcie podnoszenia dużych ciężarów;
- spać na twardym materacu, (takim łóżku które nie ugina się i nie zapada pod ciężarem ciała);

- w ciągu dnia kontrolować prawidłowe poruszanie się;
- wykonywać ćwiczenia ruchowe (regularnie, najlepiej codziennie), w trakcie, których wzmacniane są mięśnie pośladków, brzucha, grzbietu;
- zaleca się uprawianie sportu, np. pływanie [11].

Profilaktyka dolegliwości bólowych związanych z narządem ruchu wymaga działań w kilku obszarach, dotyczy nie tylko zmian organizacji i warunków pracy, ale także świadomości pracownika, jak i jego aktywności fizycznej podejmowanej po za godzinami pracy. Prowadzona systematycznie aktywność fizyczna pracownika może przynosić duże korzyści zdrowotne np.: w postaci poprawy efektywności i jakości wykonywanej pracy oraz korzyści związanych z ograniczeniem ryzyka występowania uciążliwych dolegliwości bólowych narządu ruchu [11].

ZAGROŻENIA PSYCHOSPOŁECZNE

Definicja zagrożeń psychospołecznych przyjęta przez Międzynarodową Organizację Pracy określa je, jako rodzaj interakcji pomiędzy organizacją pracy, systemem zarządzania, treścią pracy, fizycznymi i społecznymi warunkami pracy, a kompetencjami, preferencjami, potrzebami i indywidualnymi cechami pracownika [12], co przedstawiono schematycznie na rycinie 1. Jak wynika z prowadzonych analiz, zmiany, jakie zachodzą w środowisku pracy związane z organizacją pracy oraz jej wymiarem ekonomicznym i społecznym prowadzą do powstania licznych zagrożeń psychospołecznych, związanych z ryzykiem szkody lub uszczerbku na zdrowiu, wpływając na zdrowie, poziom zdolności do pracy i samopoczucie pracownika [13].

Psychospołeczne źródła zagrożeń w środowisku pracy związane są z:

- wydłużonym czasem pracy, który wynika ze znaczącego obciążenia wraz ze zjawiskiem presji, rosnącą ilością informacji, wielozadaniowością, redukcją etatów w organizacji w ramach programów oszczędnościowych czy naprawczych, co może w konsekwencji prowadzić do chronicznego zmęczenia;
- ogólnie starzejącym się społeczeństwem, starzenie się siły roboczej i podnoszeniem wieku emerytalnego,
- nowymi formami zatrudnienia w aspekcie globalizacji i niestabilnego rynku pracy i oraz wynikającą z nich niepewnością zatrudnienia - prace zlecone, kontrakty, czasowe zastępstwa, świadczenie pracy na żądanie,

- rosnącymi wymaganiami emocjonalnymi pracy, występowaniem problemów mobbingu, agresji, dyskryminowania oraz molestowania,
- brakiem występowania równowagi miedzy pracą, a życiem rodzinnym [13].

WHO szacuje, że w ciągu kilku lat wyraźnie zacznie narastać problem dotyczący zagrożeń psychospołecznych w miejscu pracy, a psychiczne problemy staną się główną przyczyną niezdolności do kontynuowania pracy zawodowej. Coraz bardziej zauważalne zjawisko to absencja pracownika powodowana złą kondycją psychiczną w pracy [14].

Warunki pracy personelu medycznego, które określają poziom obciążenia fizycznego i psychospołecznego w procesie pracy zależne są od wielu czynników. W realnym funkcjonowaniu polskich podmiotów leczniczych warunki pracy personelu medycznego, które generują poziom obciążenia psychicznego i fizycznego często są bardzo trudne.

W zakładach opieki zdrowia dominują nieergonomiczne rozwiązania architektoniczne, zbyt duże obłożenie, niedostateczna przestrzeń pracy, przepełnione oddziały (liczba chorych nieproporcjonalna do możliwości lokalowych), często za mała dyżurka, brak miejsca dla wypoczynku personelu, ponadto niska, jakość sprzętów pomocniczych. Dodatkowa redukcja w zatrudnieniu kadry pielęgniarskiej powoduje zwiększony zakres obowiązków wynikający z małej obsady na oddziale, szczególnie w porze nocnej i popołudniu, skutkuje nieprzestrzeganiem przepisów dotyczących obciążeń podczas prac wymagających wysiłku fizycznego. Do opisu warunków pracy pielęgniarek należy dodać konflikt na linii życie rodzinne – praca zmianowa, wymagana dyspozycyjność, pracę w porze nocnej oraz przepracowanie wynikające z wieloetatowości. Ponadto stałe zmagania związane z utratą zasadniczych wartości, takich jak życie i zdrowie, konieczność udzielania wsparcia psychicznego chorym i ich rodzinom bądź też narażenie na pretensje i niezadowolenie najbliższych chorego. Po za tym częsty brak wsparcia ze strony bezpośredniego przełożonego czy współpracowników [13,15].

Zagrożenia psychospołeczne mogą mieć wpływ na zdrowie psychiczne i somatyczne, w sposób pośredni lub bezpośredni poprzez mechanizm stresu, za pośrednictwem dwutorowego modelu oddziaływania szkoda-ryzyko [16]. Pielęgniarstwo zalicza się do zawodów, w których chroniczny stres jest nieodłącznym elementem i ma swoje źródło w samej naturze zawodu. Praca pielęgniarki związana jest z dużym obciążeniem psychicznym, długotrwałym napięciem emocjonalnym jak również szybkim wypaleniem zawodowym [17].

Doświadczenie stresu zawodowego przez pracowników uwarunkowane jest ich subiektywną poznawczą oceną potencjalnych źródeł stresu, jako zagrożeń rzeczywistych. Zawód pielęgniarki kwalifikuje się do grupy zawodów zaufania społecznego oraz rodzi pojawienie się zjawiska odpowiedzialności społecznej. Sposób zachowywania się w środowisku pracy odzwierciedla stosunek do pełnionych obowiązków zawodowych. Pielęgniarstwo, jako zawód usług społecznych narażone jest na działanie różnych czynników stresogennych, które związane są z ochroną i ratowaniem życia [18].

Pracę pielęgniarki charakteryzuje złożony i wielozadaniowy charakter. Niezbędne przy jej wykonywaniu jest posiadanie dużej sprawności manualnej podczas czynności zabiegowych i pielęgnacyjnych. Od pielęgniarek wymaga się także prowadzenia dokumentacji, obsługi urządzeń oraz sprzętu medycznego, zbierania wywiadu o stanie zdrowia, prowadzenia edukacji prozdrowotnej. Wszystko te czynności odbywają się często pod presją czasu. Warunki takie doprowadzają do zmęczenia, spadku efektywności pracy oraz obniżania komfortu psychicznego [19].

Dużo problemów w pracy pielęgniarki powodowanych jest relacjami ze współpracownikami, a także pacjentami i ich rodzinami, a umiejętności sprostania krytycznym sytuacjom niejednokrotnie przebiegają w atmosferze dużych napięć emocjonalnych.

Osoba mocno zestresowana ma utrudnione wypełnianie roli zawodowej pielęgniarki, co przejawia się: wzrostem absencji, obniżeniem energii życiowej i wydajności pracy, wzrostem liczby popełnianych błędów, obciążaniem odpowiedzialnością inne osoby, podatnością na wypadki, rezygnacją z wytyczonych celów, agresywnymi zachowaniami, nadużywaniem: alkoholu, narkotyków, nikotyny lub zaburzeniem zdolności do planowania i organizowania działań, odmową wypełniania obowiązków, ignorowania nowych form informacji [20].

Wykonywanie zawodu pielęgniarki może prowadzić w wielu przypadkach do wystąpienia zespołu wypalenia zawodowego. Termin ten po raz pierwszy został użyty w 1974 roku przez amerykańskiego psychiatrę Freudenberga. Autorzy pierwszej definicji wypalenia zawodowego popartej wieloletnimi badaniami to Maslach i Jackson, którzy określają go, jako zespół psychologiczny wyczerpania emocjonalnego, depersonalizacji i obniżonego poczucia osobistych dokonań, mogącego ujawnić się u osób, które pracują z innymi ludźmi | w określony sposób [21,22].

Do głównych symptomów wypalenia zawodowego zalicza się: fizyczne wyczerpanie, odczuwanie chronicznego zmęczenia, zaburzenia snu, zaburzenia w sposobie odżywiania się, stale rosnące poczucie niezadowolenia z wykonywanej pracy, utraty zapału, pojawienie się żalu do współpracowników, opór przed wyjściem do pracy, potrzeba skrócenia czasu pracy, skrajności w sposobie reagowania na zachowania swoich podopiecznych. Objawom tym często towarzyszą somatyczne dolegliwości takie jak: zawroty i bóle głowy, nadmierna potliwość, przyśpieszony rytm serca. Wszystkie wyżej opisane dolegliwości wpływają niekorzystnie na relacje z pacjentami oraz na efektywność realizowanych celów zawodowych [23].

Do środków prewencyjnych wypalenia zawodowego zalicza się zarówno różne wskazówki dla pracowników, jak również działania, które mają na celu poprawienie warunków pracy oraz duże zaangażowanie zarządzających osób w organizowanie programów edukacyjnych i treningów interpersonalnych na temat wypalenia zawodowego. Największe znaczenie ma jednak przykładanie wagi do odpowiedniego przydzielania pracowników do stanowisk oraz powierzanie zadań adekwatnych do kompetencji, a także jasne określenie ról zawodowych. Należy też pamiętać o konieczności tworzenia odpowiedniej kultury organizacyjnej instytucji gdzie cenione powinny być przede wszystkim pozytywne interpersonalne relacje. Znaczenie mają również możliwości uczenia się i rozwoju zawodowego oraz adekwatne wynagrodzenie pracowników. Istotne znaczenie ma opracowanie procedur, które należy zastosować w przypadku występowania aktu przemocy, uwzględniających udzielenie ofiarom pomocy psychologicznej [25]. Przeciwdziałanie wypaleniu zawodowemu na poziomie jednostkowym powinno opierać się na pracy skierowanej w kierunku własnej osobowości, obiektywnej oceny rzeczywistości, wyznaczania sobie realistycznych celów, skupiania się na tym, co pozytywne, ale również wykształcenie w sobie umiejętności radzenia ze stresem. Ważny element zapobiegawczy to również mało osobiste traktowanie spraw zawodowych i wyznaczanie swojego rozwoju w sposób niezależny od ekspansji zawodowej. Istotne znaczenie ma poświęcanie czasu na wypoczynek, który prowadzi do regeneracji sił. Kluczowe ogniwo to także wsparcie społeczne oraz dobre relacje z przyjaciółmi i rodziną [26].

Inne obciążenie psychiczne w miejscu pracy pielęgniarki to usystematyzowana forma psychicznej przemocy nazywana mobbingiem. W Polsce zaczęto interesować się nim na przestrzeni ostatnich lat. Aktualnie zagadnienie to jest bardzo szeroko analizowane, rozpatrywane są jego źródła i konsekwencje. W szczególności narażone na tego rodzaju

zachowania są osoby dużo czasu spędzające w towarzystwie innych ludzi. Dlatego środowisko pracy pielęgniarki, gdzie duża grupa ludzi ze sobą stale współpracuje jest związane z podwyższonym ryzykiem powstawania mobbingu. Lista zachowań tego typu autorstwa Leymanna charakteryzuje pięć kategorii odnoszących się do funkcjonowania prywatnego i zawodowego ofiary. Są to działania: utrudniające proces komunikowania się, naruszające wizerunek ofiary, wpływające niekorzystnie na relacje społeczne, uderzające w zdrowie ofiary i jej pozycję zawodową. Znane są następujące skutki mobbingu: zniechęcenie, depresja, obniżenie poczucia własnej wartości, przewlekłe stany lękowe i niepokój [24].

CELE PRACY

Celem pracy była ocena problemu niebezpieczeństw, na jakie narażony jest personel pielęgniarski w miejscu pracy poprzez ocenę opinii pielęgniarek pracujących w oddziałach zabiegowych na ten temat.

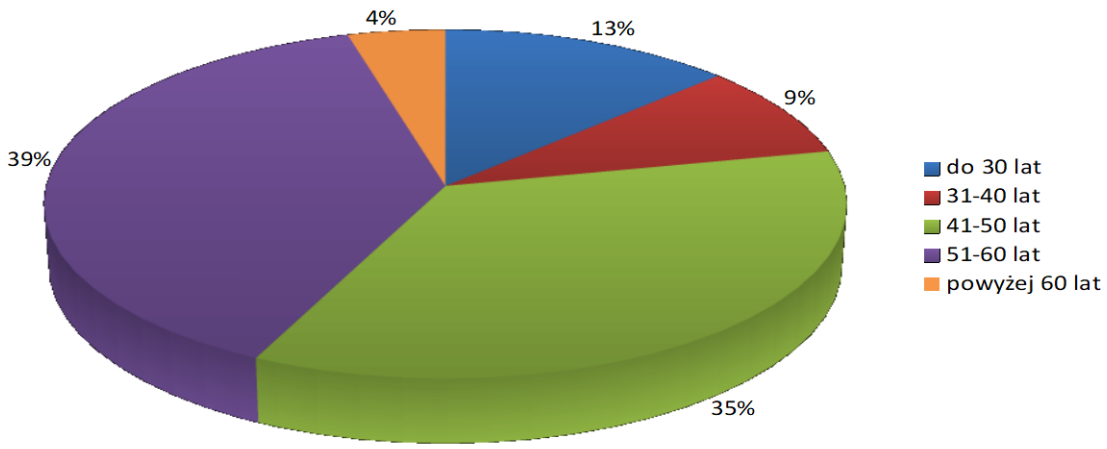
MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Do zbadania interesującego nas tematu wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego z wykorzystaniem kwestionariusza autorskiej ankiety. Badana grupa liczyła 184 pielęgniarek i pielęgniarzy, pracujących na oddziałach zabiegowych w szpitalach w Suwałkach, Białymstoku oraz Bielsku Podlaskim.

Anonimowa ankieta liczyła 26 pytań wraz z metryczką. Udział w badaniu był dobrowolny. Do wykonania analizy statystycznej wykorzystano program STATISTICA 7.0.

WYNIKI

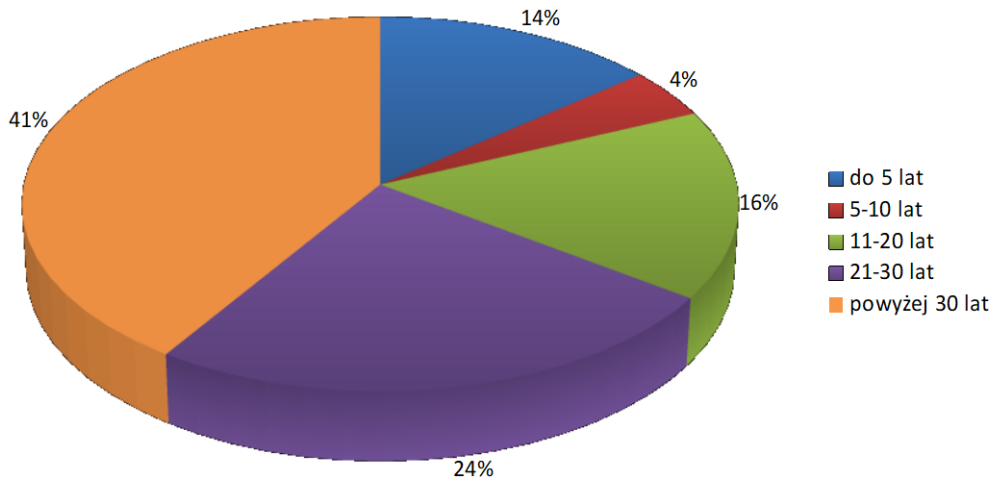
W badaniu wzięło udział 174 kobiety, co stanowiło 95% ankietowanych i 10 mężczyzn, co stanowiło 5% analizowanej społeczności. Największy odsetek respondentów był w wieku powyżej 50 lat (39%), nieco niższy, ale porównywalny w wieku 41-50 lat – 35% (Rycina 1).



Rycina 1. Struktura ankietowanych osób ze względu na wiek

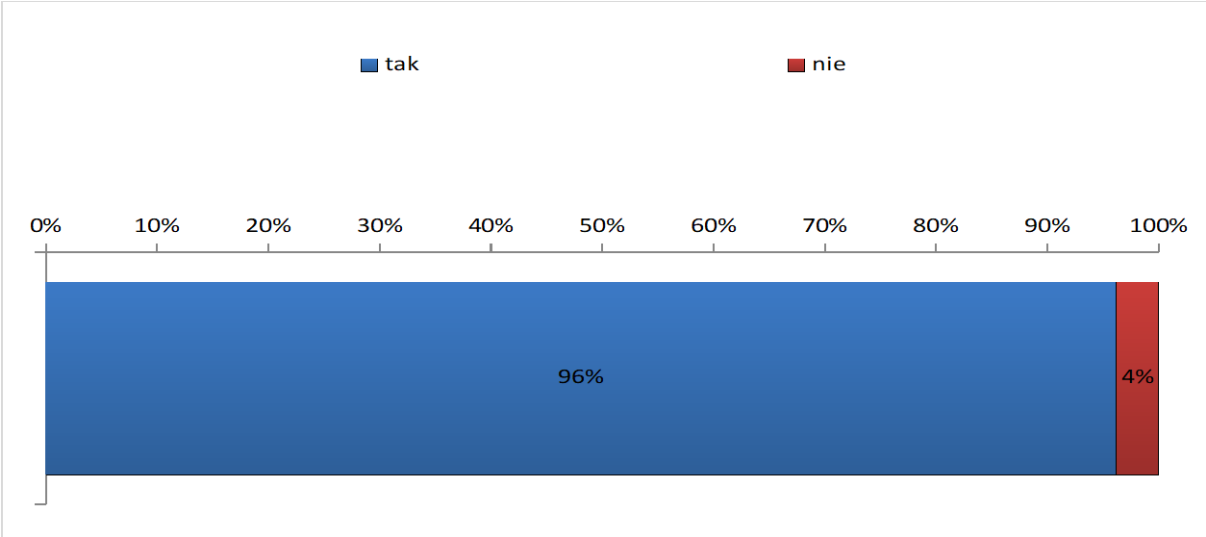
Większość ankietowanych określiła, że ich masa ciała jest prawidłowa (65%), co trzecia osoba miała nadwagę (31%), a 4% - niedowagę.

Wśród ankietowanych 39% deklarowało posiadanie wykształcenia średniego medycznego, 35% badanych miało wykształcenie wyższe licencjackie, a 26% magisterskie. Specjalizację w dziedzinie pielęgniarstwa posiadało 36% badanego personelu. Analiza stażu pracy wykazała, że wśród ankietowanych 41% miało staż powyżej 30 lat, 25% w zawodzie pracowała 21-30 lat (Rycina 2).



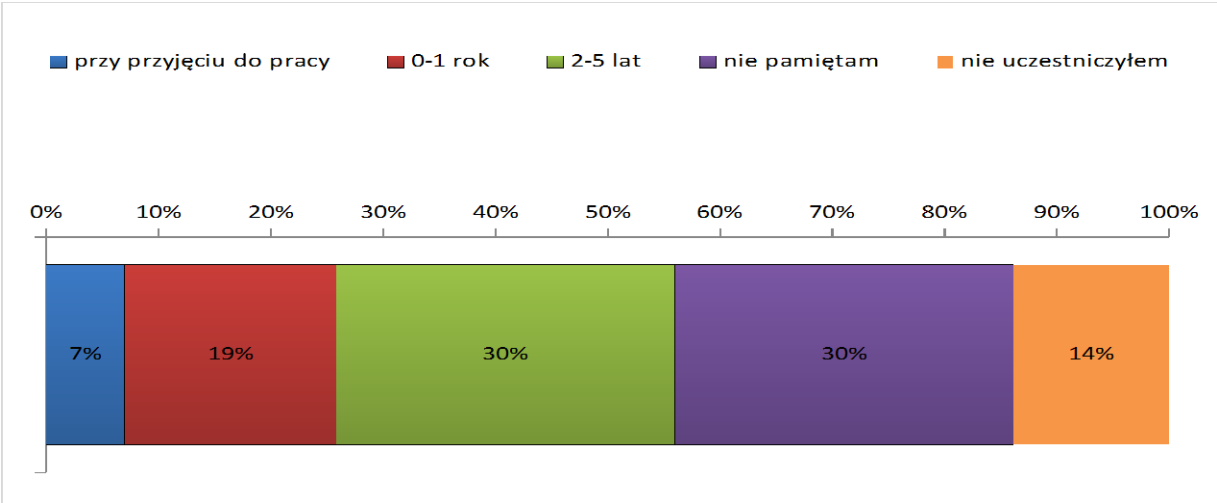
Rycina 2. Struktura badanych ze względu na staż pracy

W badanej grupie 96% pielęgniarek i pielęgniarzy potwierdziło, że do ich obowiązków należy przenoszenie pacjenta i sprzętu (Rycina 3).



Rycina 3. Obowiązek przenoszenia pacjentów i sprzętu przez badanych

W szkoleniu zakładowym na temat przenoszenia i transportowania ciężarów uczestniczyło 86% ankietowanego personelu: przy przyjęciu 7%, 0-1 rok 19%, 2-5 lat 30%, nie pamiętam 30% (Rycina 4).



Rycina 4. Udział badanych w szkoleniu zakładowym dotyczącym bezpiecznego przenoszenia i transportowania ciężarów

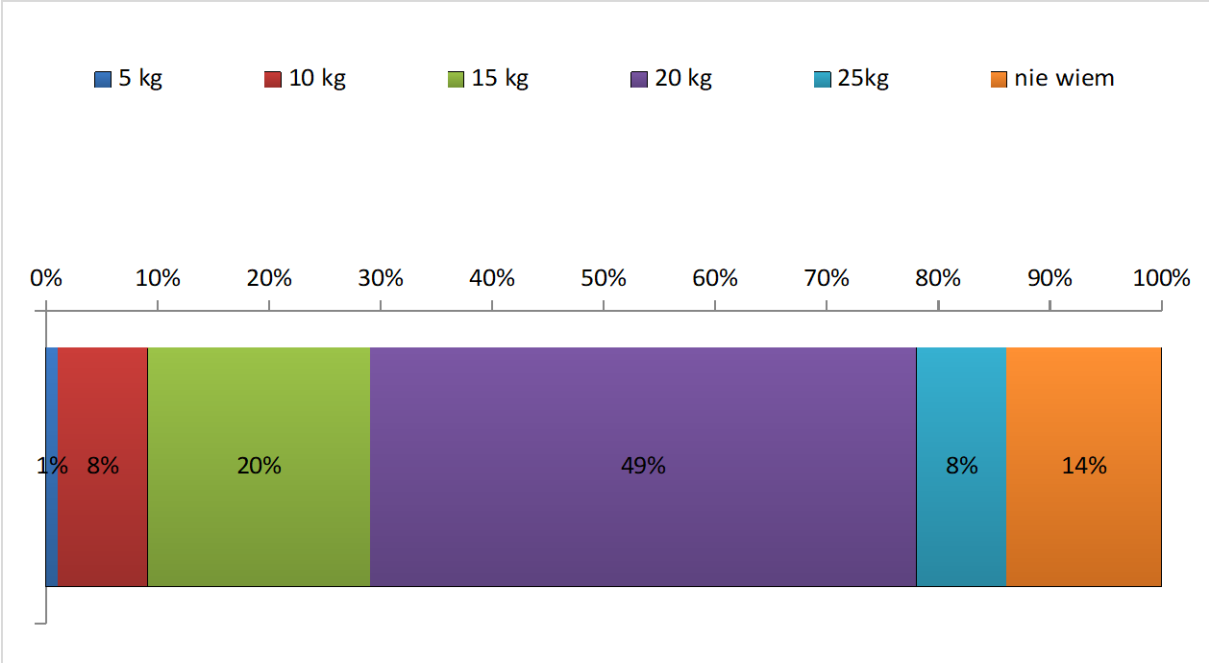
W prowadzonych analizach nie stwierdzono, aby udział w szkoleniu na temat bezpiecznego przenoszenia i transportowania ciężarów istotnie różnicowało wykształcenie i specjalizacja czy staż pracy (Tabl.1).

Tabl. 1. Udział badanych w szkoleniu zakładowym dotyczącym bezpiecznego przenoszenia i transportowania ciężarów a poziom wykształcenia, specjalizacji i staż pracy

Wynik testu chi-kwadrat	Wykształcenie	Specjalizacja	Staż pracy
współczynnik korelacji Pearsona	0,0133	0,0674	0,0435
p *(poziom istotności α=0,05)*	0,858	0,363	0,558

Źródło: badania własne

Co druga badana osoba wiedziała, że przy pracy dorywczej kobieta nie może podnosić ciężaru większego niż 20 kg (49%), pozostali ankietowani wskazali na mniejszy ciężar 5 kg - 1%, 10 kg - 8%, 15 kg - 20% lub większy 25 kg - 8%. W badanej grupie 14% wskazało na odpowiedź: nie wiem (Rycina 5).



Rycina 5. Wiedza badanych na temat ciężaru dopuszczalnego do podnoszenia dla kobiet przy pracy dorywczej

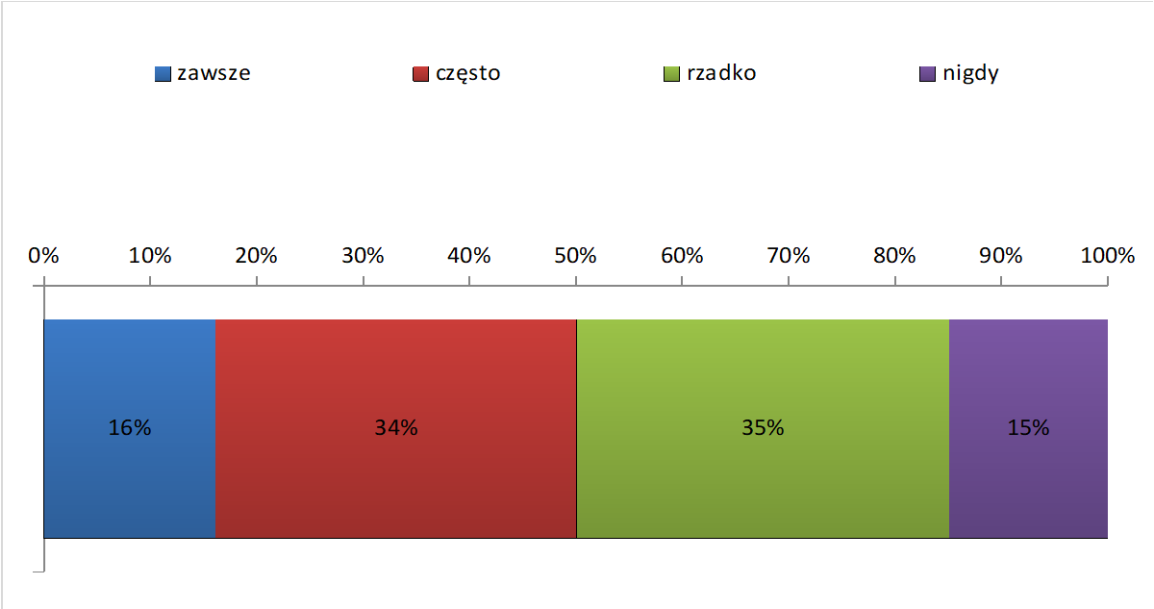
W wyniku prowadzonych analiz nie stwierdzono, aby wiedzę na temat ciężaru dopuszczalnego do podnoszenia dla kobiet przy pracy dorywczej istotnie różnicowało wykształcenie i specjalizacja, czy staż pracy (Tabl.2).

Tabl. 2. Wiedza badanych na temat ciężaru dopuszczalnego do podnoszenia dla kobiet przy pracy dorywczej a poziom wykształcenia, specjalizacji i staż pracy

Wynik testu chi-kwadrat	Wykształcenie	Specjalizacja	Staż pracy
współczynnik korelacji Pearsona	0,1385	0,0547	0,1355
p *(poziom istotności α=0,05)*	0,061	0,461	0,059

Źródło: badania własne

W badanej grupie personelu pielęgniarskiego tylko 16% zadeklarowało, że zawsze w procedurze podnoszenia pacjenta jest odpowiednia liczba personelu uwzględniająca masę ciała, stan zdrowia, możliwości psychofizyczne pacjenta. Co trzecia osoba odpowiedziała często (34%) i rzadko (35%) a nigdy nie dostosowuje liczby personelu do przemieszczania pacjenta 15% respondentów (Rycina 6).



Rycina 6. Dostosowanie liczby personelu do masy ciała, stanu zdrowia, możliwości psychofizycznych pacjenta podczas jego przemieszania

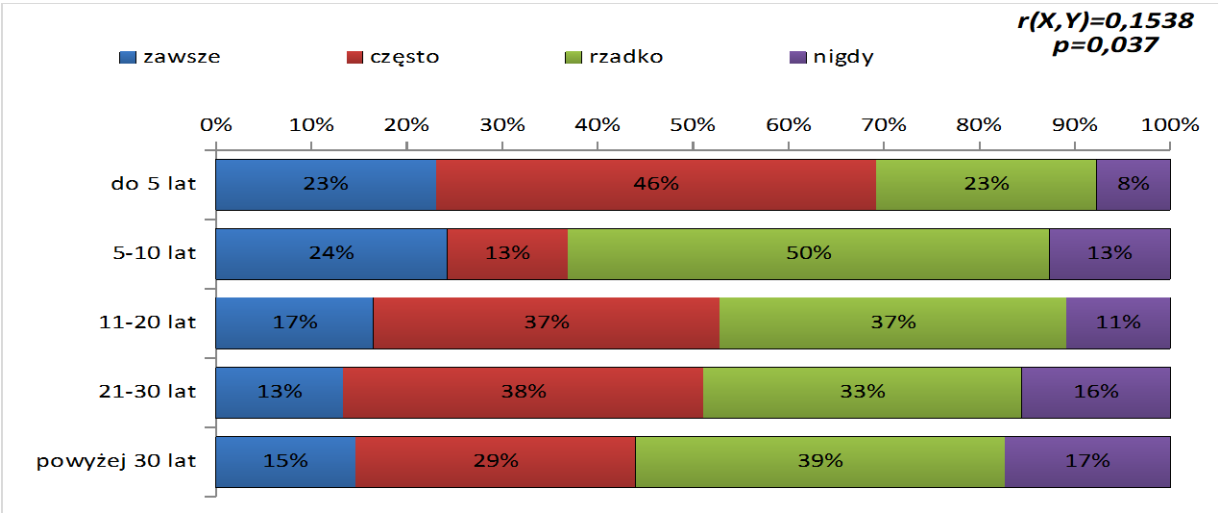
Na skutek przeprowadzonych analiz nie stwierdzono, aby przestrzeganie zasad dotyczących dostosowania liczby personelu do masy ciała, stanu zdrowia, możliwości psychofizycznych pacjenta podczas jego przemieszania istotnie różnicowało wykształcenie i specjalizacja (Tabl.3).

Tabl. 3. Dostosowanie liczby personelu do masy ciała, stanu zdrowia, możliwości psychofizycznych pacjenta podczas jego przemieszania a poziom wykształcenia, specjalizacji i staż pracy personelu pielęgniarskiego

Wynik testu chi-kwadrat	Wykształcenie	Specjalizacja	Staż pracy
współczynnik korelacji Pearsona	0,0783	0,0166	**0,1538**
p *(poziom istotności α=0,05)*	0,291	0,823	**0,037**

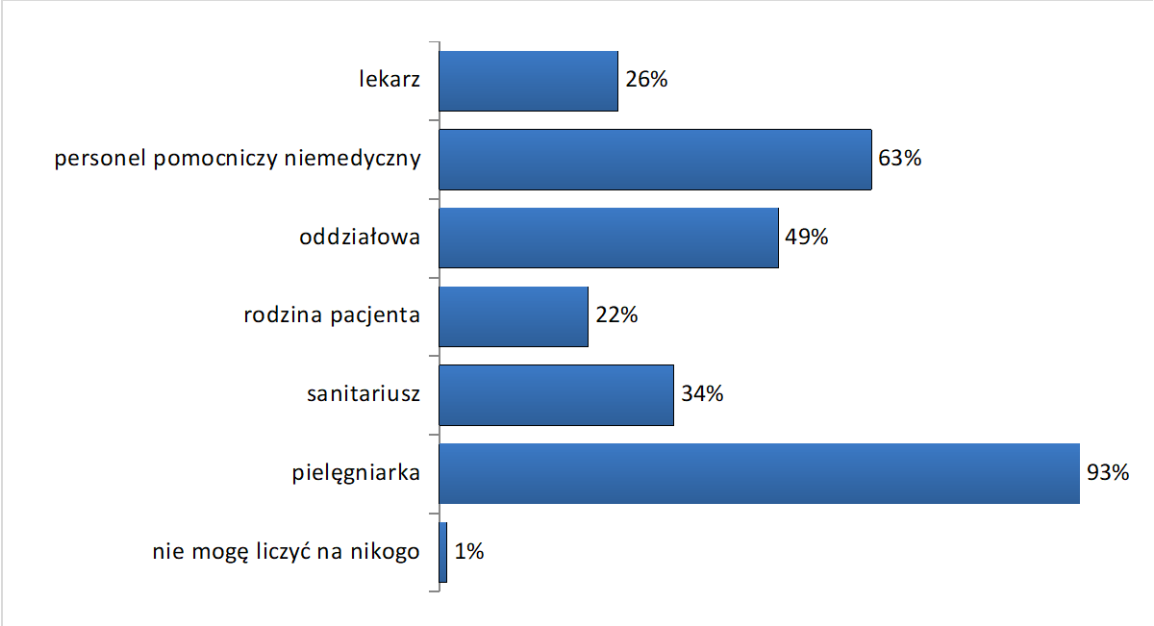
Źródło: badania własne

Wykazano, że wraz ze stażem pracy ankietowany personel pielęgniarski istotnie rzadziej potwierdzał dostosowywanie odpowiedniej liczby personelu przy przenoszeniu pacjenta (Rycina 7).



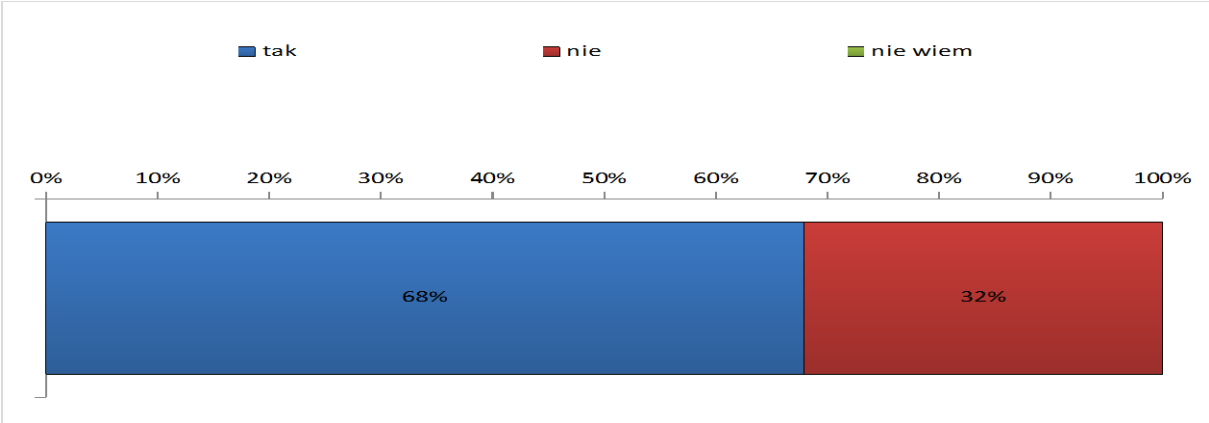
Rycina 7. Dostosowanie liczby personelu do masy ciała, stanu zdrowia, możliwości psychofizycznych pacjenta podczas jego przemieszania w miejscu pracy a staż pracy

Podczas przenoszenia pacjenta na wsparcie mogli liczyć prawie wszyscy badani (99%), w tym najczęściej na pomoc innej pielęgniarki (93%), a także personelu pomocniczego niemedycznego (63%), oddziałowej (49%), sanitariusza (34%), lekarza (26%) czy rodziny pacjenta (22%) (Rycina 8).



(wyniki nie będą sumować się do ilości 100% - możliwa była wielokrotność wyboru odpowiedzi)
Rycina 8. Osoby pomagające pielęgniarce przy przemieszczaniu pacjentów

W badanej grupie personelu pielęgniarskiego dostęp do sprzętu pomocniczego do przemieszczania i transportu pacjenta zadeklarowało 68% grupy, a co trzeci ankietowany udzielił odpowiedzi przeczącej (32%) (Rycina 9).



Rycina 9. Dostęp do sprzętu do przemieszczania pacjentów przez badanych

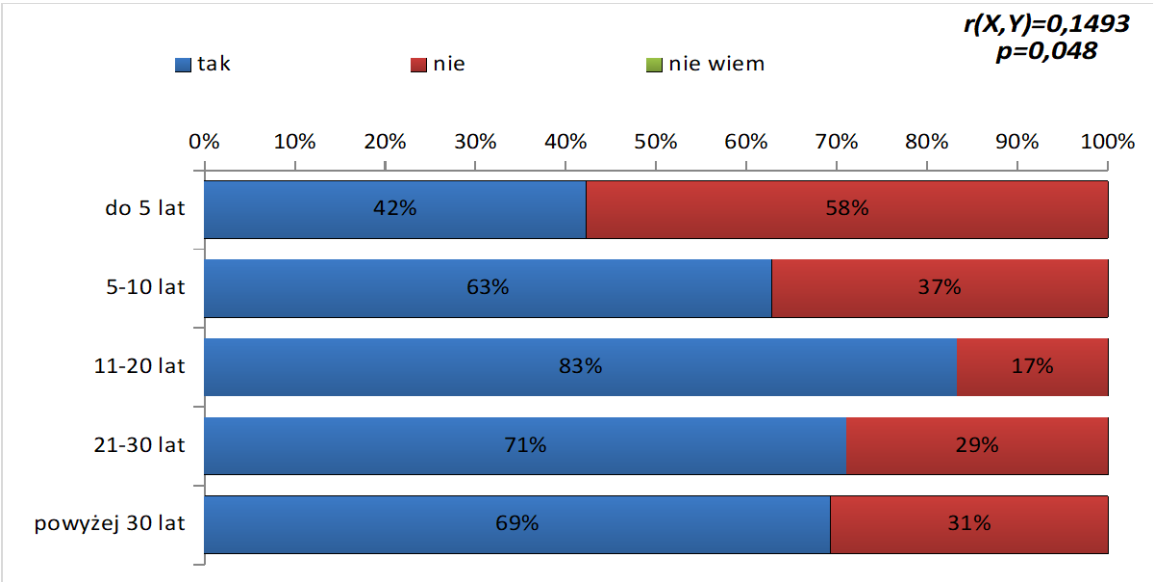
W wyniku przeprowadzonej analizy nie stwierdzono, aby dostęp do sprzętu pomocniczego do przemieszczania i transportu pacjenta istotnie różnicowało wykształcenie i specjalizacja (Tabl. 4).

Tabl. 4. Dostęp do sprzętu do przemieszczania i transportu pacjentów a poziom wykształcenia, specjalizacji i staż pracy

Wynik testu chi-kwadrat	Wykształcenie	Specjalizacja	Staż pracy
współczynnik korelacji Pearsona	0,0884	0,0843	**0,1493**
p *(poziom istotności α=0,05)*	0,233	0,255	**0,048**

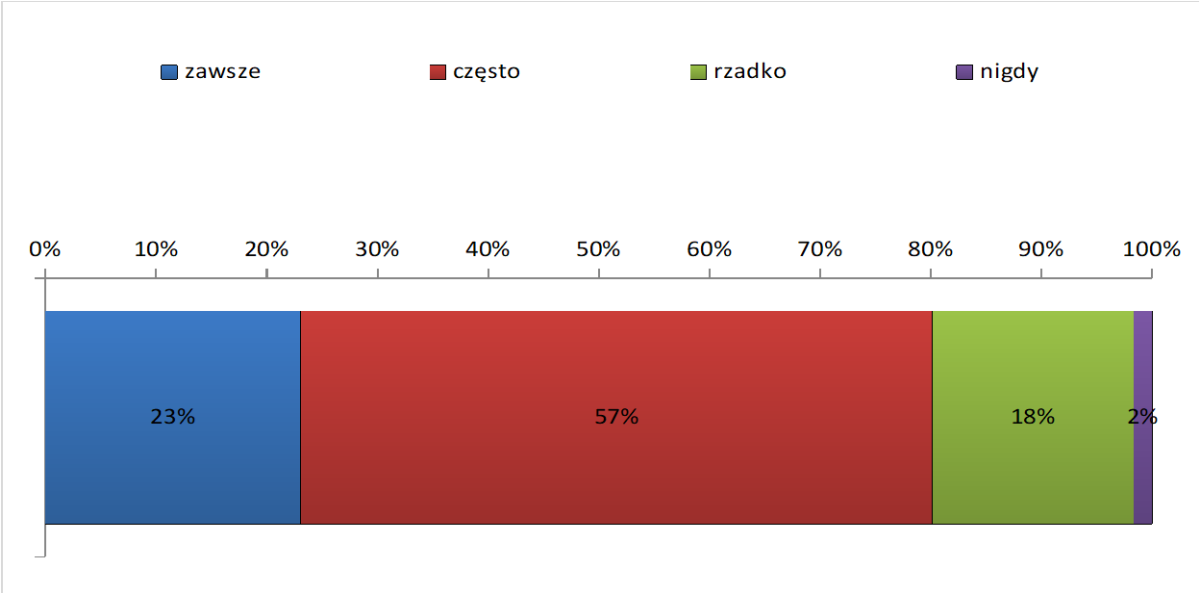
Źródło: badania własne

Wykazano, że wraz ze stażem pracy respondenci istotnie częściej potwierdzali dostęp do sprzętu pomocniczego ułatwiającego przenoszenie i transport pacjenta (Rycina 10).



Rycina 10. Dostęp do sprzętu do przemieszczania i transportu pacjentów a staż pracy

W badanej grupie personelu pielęgniarskiego sprzęt pomocniczy do przemieszczania i transportu pacjenta w każdej sytuacji używało około jedna czwarta ankietowanych (23%). Prawie 60% pielęgniarek często korzystało ze sprzętu pomocniczego do przemieszczania i transportu pacjenta, zaś 18% rzadko. Odpowiedź nigdy wskazało 2% (Rycina 11).



Rycina 11. Częstotliwość zastosowania sprzętu do przemieszczania pacjentów w opinii badanych

W toku przeprowadzonej analiz nie stwierdzono, aby częstotliwość zastosowania sprzętu pomocniczego do przemieszczania i transportu pacjenta istotnie różnicowało wykształcenie i specjalizacja (Tabl.5).

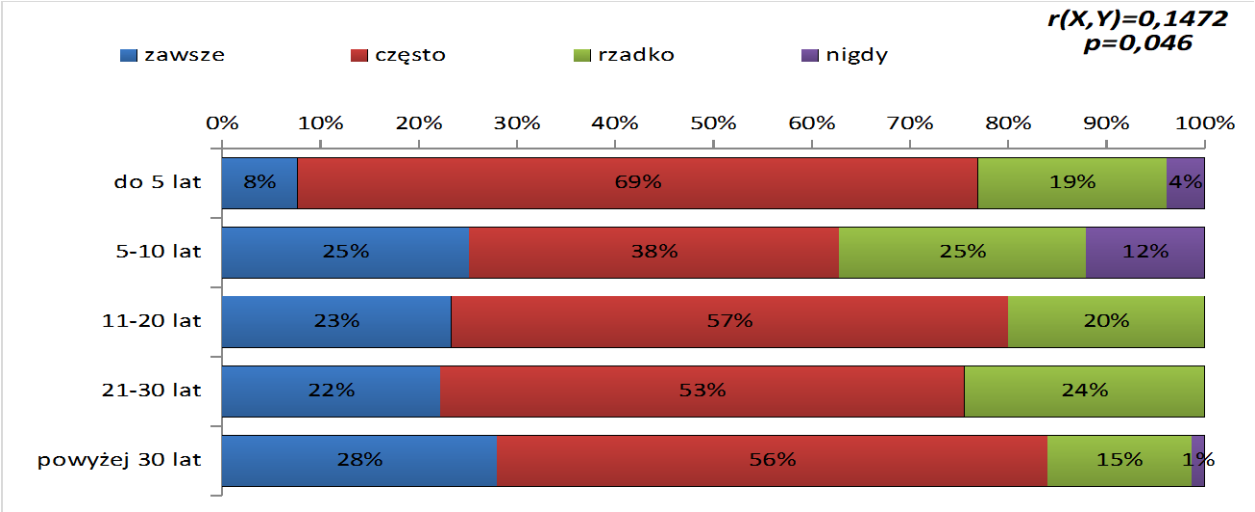
Tabl. 5. Częstotliwość zastosowania sprzętu do przemieszczania pacjentów a poziom wykształcenia, specjalizacji i staż pracy

Wynik testu chi-kwadrat	Wykształcenie	Specjalizacja	Staż pracy
współczynnik korelacji Pearsona	0,0775	0,0915	**0,1472**
p *(poziom istotności α=0,05)*	0,296	0,217	**0,046**

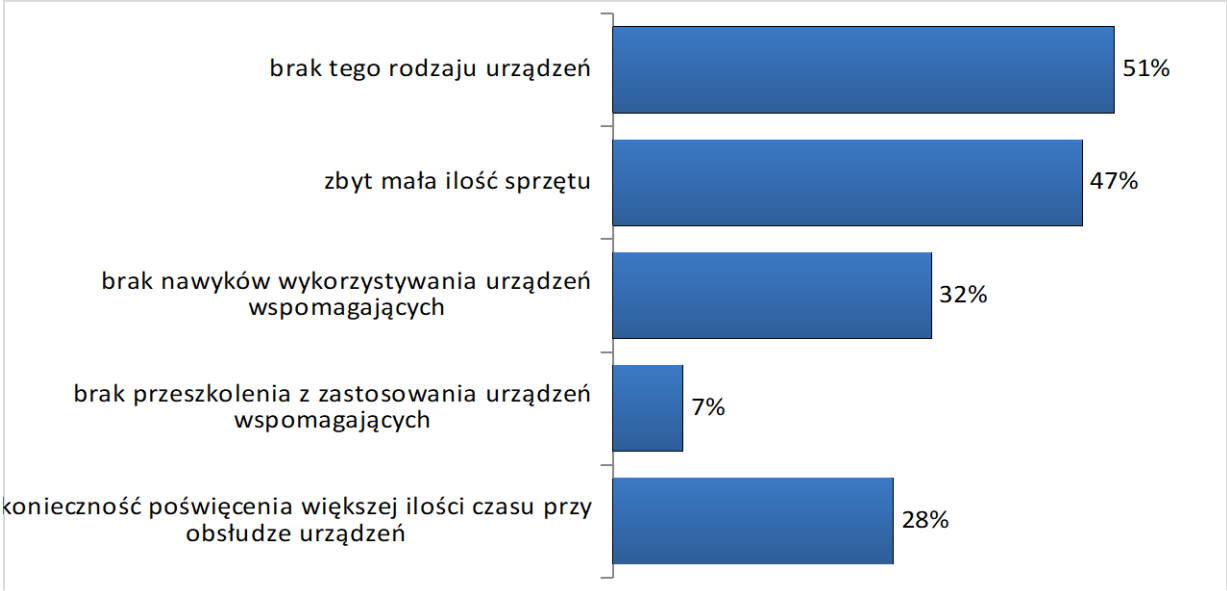
Źródło: badania własne

Wykazano, że wraz ze stażem pracy ankietowany personel pielęgniarski istotnie częściej stosował sprzęt pomocniczy do przenoszenia i transportu pacjenta (Rycina 12).

Zdaniem badanych sprzęt pomocniczy jest niewykorzystywany ze względu na jego brak 51% lub zbyt małą ilość 47%, co trzeci respondent uważa, że w związku z brakiem nawyków jego stosowania (32%) oraz koniecznością poświęcenia większej ilości czasu przy obsłudze urządzeń (28%). W nielicznych przypadkach zgłoszono brak przeszkolenia z obsługi urządzeń wspomagających 7% (Rycina 13).



Rycina 12. Częstotliwość zastosowania sprzętu do przemieszczania i transportu pacjentów a staż pracy

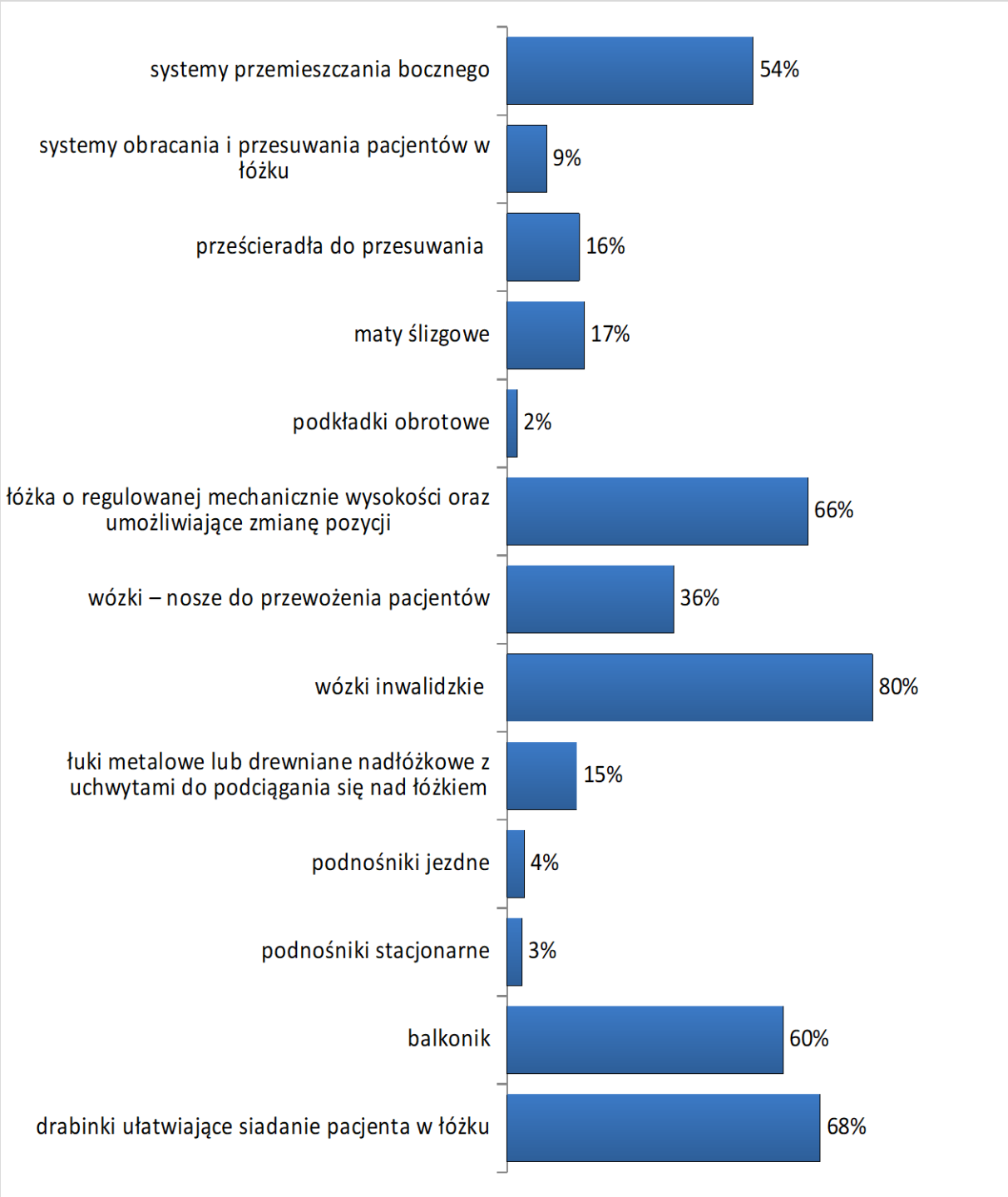


(wyniki nie sumują się do ilości 100% - możliwa była wielokrotność wyboru odpowiedzi)

Rycina 13. Przyczyny nie korzystania ze sprzętu pomocniczego w opinii badanych

W miejscu pracy badani najczęściej mieli dostęp do sprzętu pomocniczego w postaci: wózków inwalidzkich (80%), drabinek ułatwiających siadanie na łóżku (68%), łóżek z regulowaną wysokością i zmianą pozycji (66%), balkoników (60%), systemów przemieszczania bocznego 54%, wózków-noszy do przewożenia pacjentów 36%. Rzadziej ankietowany personel pielęgniarski korzystał z mat ślizgowych 17%, prześcieradeł do

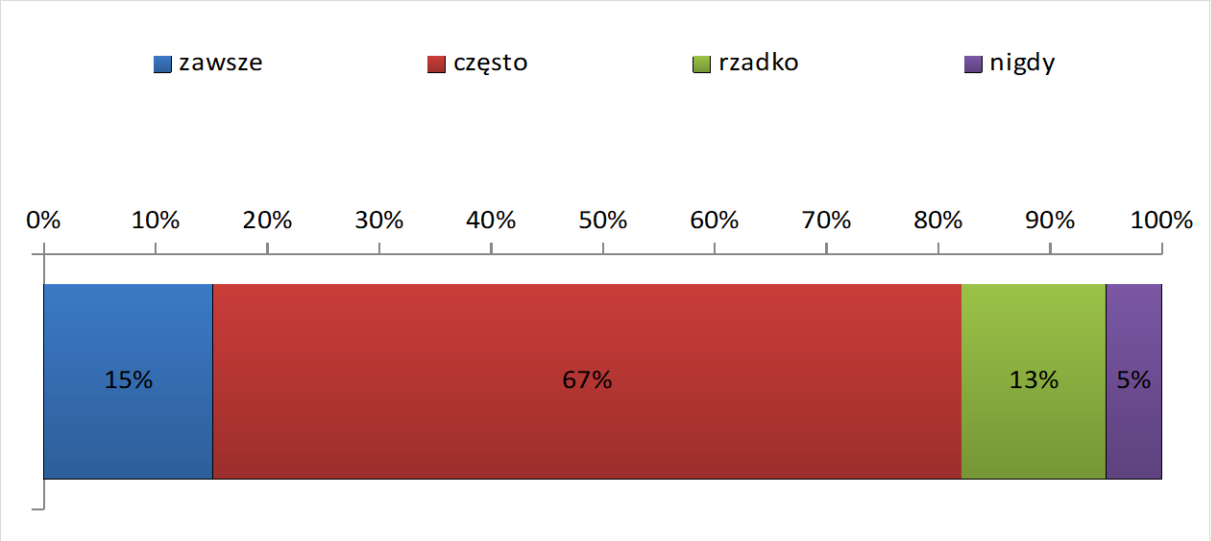
przesuwania 16%, łuków metalowych lub drewnianych nadłóżkowych z uchwytami do podciągania się nad łóżkiem 15%, systemów obracania i przesuwania pacjentów w łóżku 9%, podnośników jezdnych 4% i stacjonarnych 3%, podkładek obrotowych 2% (Rycina 14).



(wyniki nie sumują się do ilości 100% - możliwa była wielokrotność wyboru odpowiedzi)

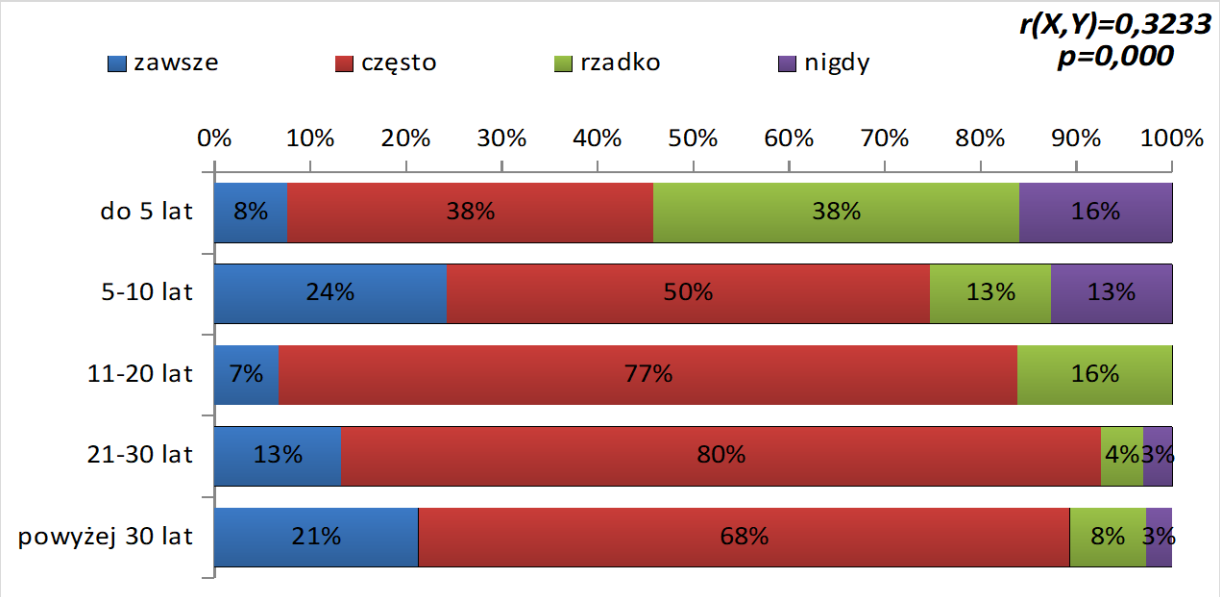
Rycina 14. Rodzaje sprzętu pomocniczego dostępne w miejscu pracy badanych

Dolegliwości bólowe ze strony układu mięśniowo-szkieletowego zgłaszało 82% ankietowanych pielęgniarek i pielęgniarzy: zawsze 15% i często 67%. Od czasu do czasu ból odczuwało 13%, a tylko 5% wskazało, że nigdy nie ma tego typu dolegliwości (Rycina 15).



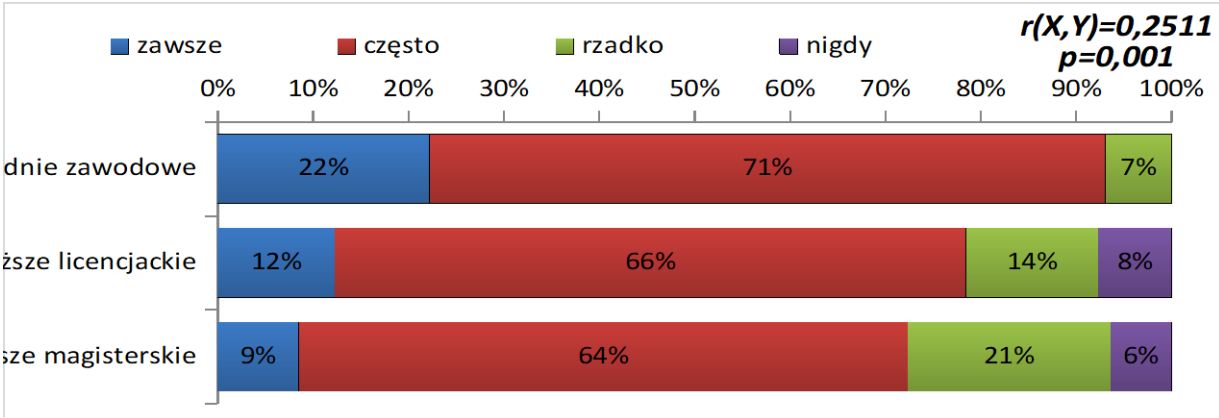
Rycina 14. Dolegliwości bólowe ze strony układu mięśniowo-szkieletowego zgłaszane przez badanych

Wykazano, że wraz ze stażem pracy ankietowany personel pielęgniarski istotnie częściej zgłaszał dolegliwości bólowe układu mięśniowo-szkieletowego (Rycina 16).



Rycina 16. Dolegliwości bólowe ze strony układu mięśniowo-szkieletowego a staż pracy

Stwierdzono, że dolegliwości bólowe ze strony układu mięśniowo-szkieletowego znacząco częściej zgłaszał personel pielęgniarski z wykształceniem średnim zawodowym niż wyższym (Rycina 17).



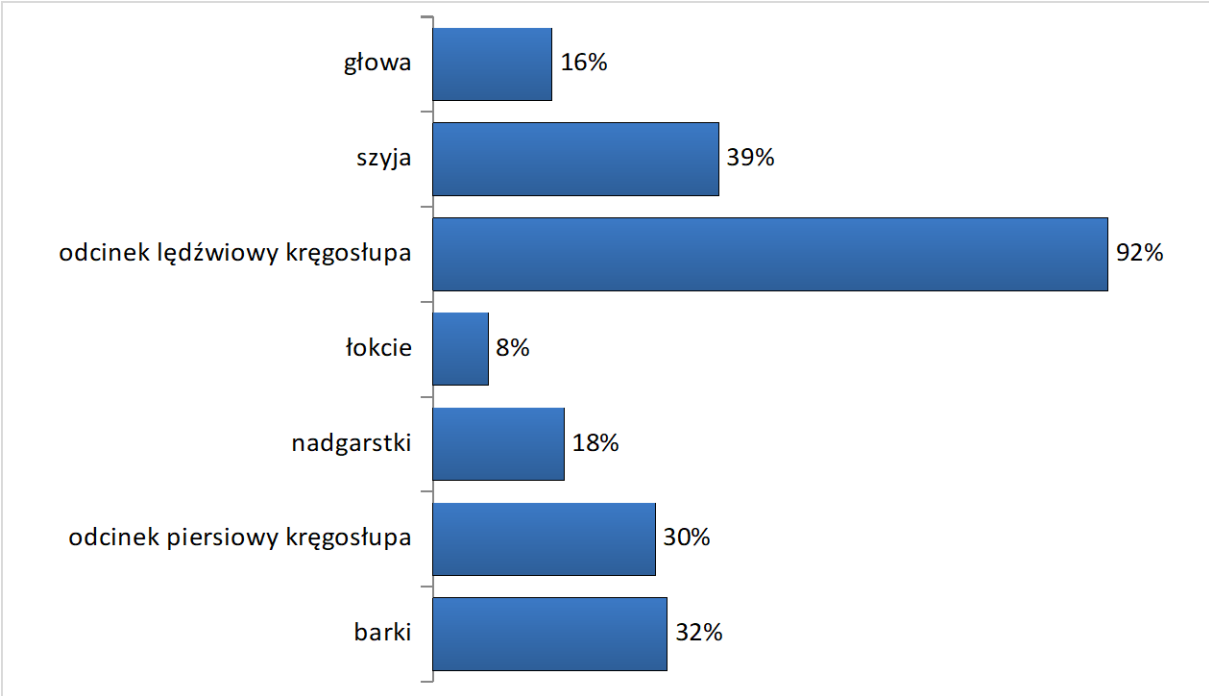
Rycina 17. Dolegliwości bólowe ze strony układu mięśniowo-szkieletowego a poziom wykształcenia

Najczęściej badani zgłaszali dolegliwości bólowe w odcinku lędźwiowym kręgosłupa 92%. Około 1/3 ankietowanych pielęgniarek wskazała także na ból szyi (39%), barków (32%), odcinka piersiowego kręgosłupa (30%). Mniejsza grupa badanych wymieniała także bóle: nadgarstków (18%), głowy (16%) i łokci (8%) (Rycina 18).

Na skutek przeprowadzonych analiz nie stwierdzono, aby wskazanie przeciążenia fizycznego w miejscu pracy, jako przyczynę dolegliwości bólowych istotnie różnicowało wykształcenie i specjalizacja oraz staż pracy. Zdaniem ankietowanych dolegliwości bólowe wynikają z nadmiernego przeciążenia układu mięśniowo-szkieletowego związanego z pracą (81%), nadmiernego wysiłku fizycznego (77%), wymuszonej pozycji ciała (71%), rzadziej z powodu zmian zwyrodnieniowych związanych z wiekiem (39%) czy z powodu przeciążeń niezwiązanych z pracą zawodową (15%) (Rycina 19).

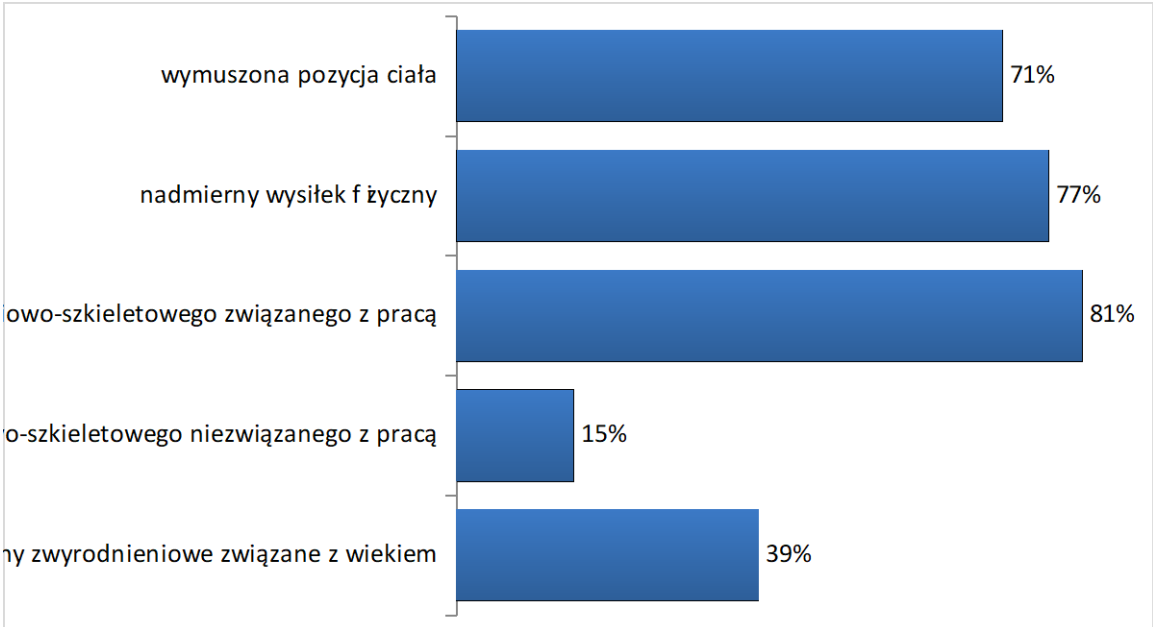
Zdaniem 88% przeciążenie fizyczne w pracy jest przyczyną dolegliwości bólowych ze strony układu mięśniowo-szkieletowego. Opinię przeciwną wyraziło 2%, a odpowiedź: nie wiem wskazało 10% grupy (Rycina 20).

Zdaniem 85% badanych środowisko pracy personelu pielęgniarskiego jest stresogenne. Opinię przeciwną wyraziło 11%, a odpowiedź: nie wiem wskazało 7% (Rycina 21).



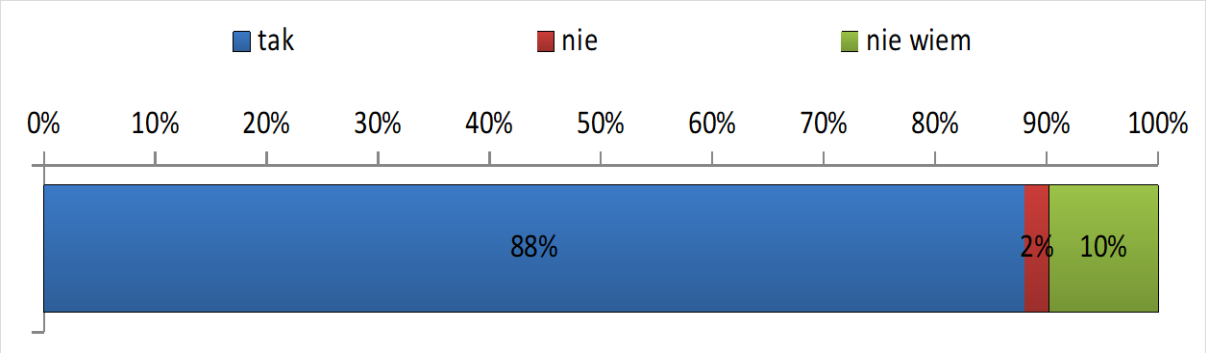
(wyniki nie sumują się do ilości 100% - możliwa była wielokrotność wyboru odpowiedzi)

Rycina 18. Obszary dolegliwości bólowych zgłaszane przez badanych

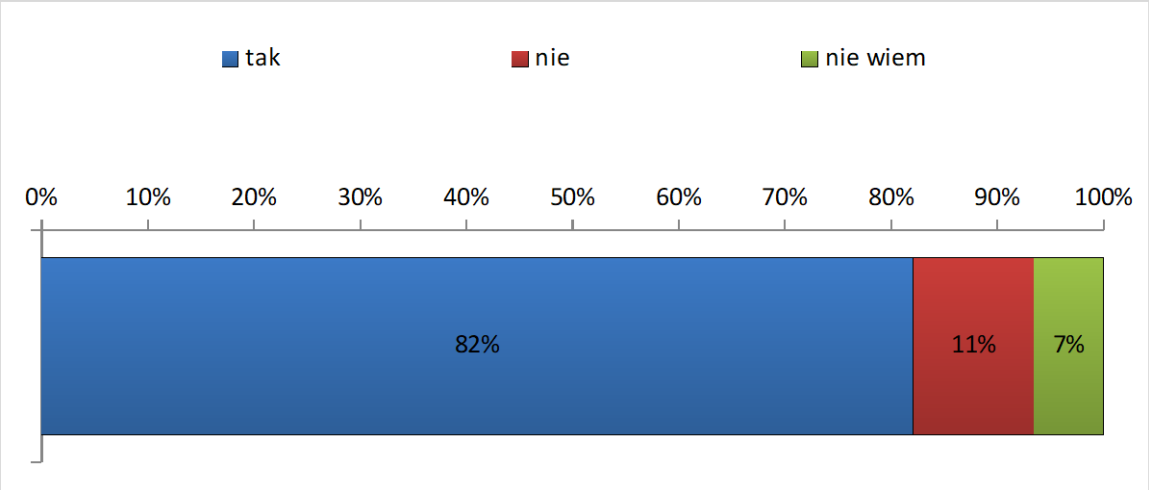


(wyniki nie sumują się do ilości 100% - możliwa była wielokrotność wyboru odpowiedzi)

Rycina 19. Przyczyny dolegliwości bólowych w opinii badanych



Rycina 20. Przeciążenie fizyczne w pracy, jako przyczyna zgłaszanych dolegliwości bólowych ze strony układu mięśniowo-szkieletowego w opinii badanych

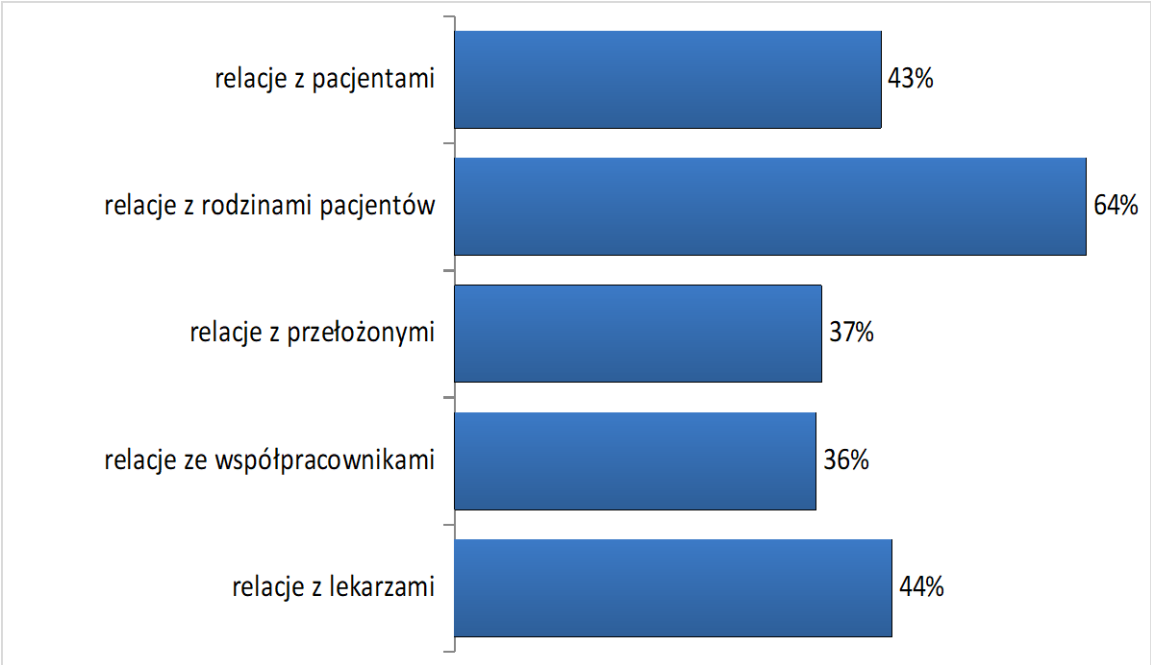


Rycina 21. Stresogenność środowiska pracy w opinii badanych

Na skutek przeprowadzonych analiz nie stwierdzono, aby ocenę stresogenności środowiska pracy istotnie różnicowało wykształcenie i specjalizacja oraz staż pracy.

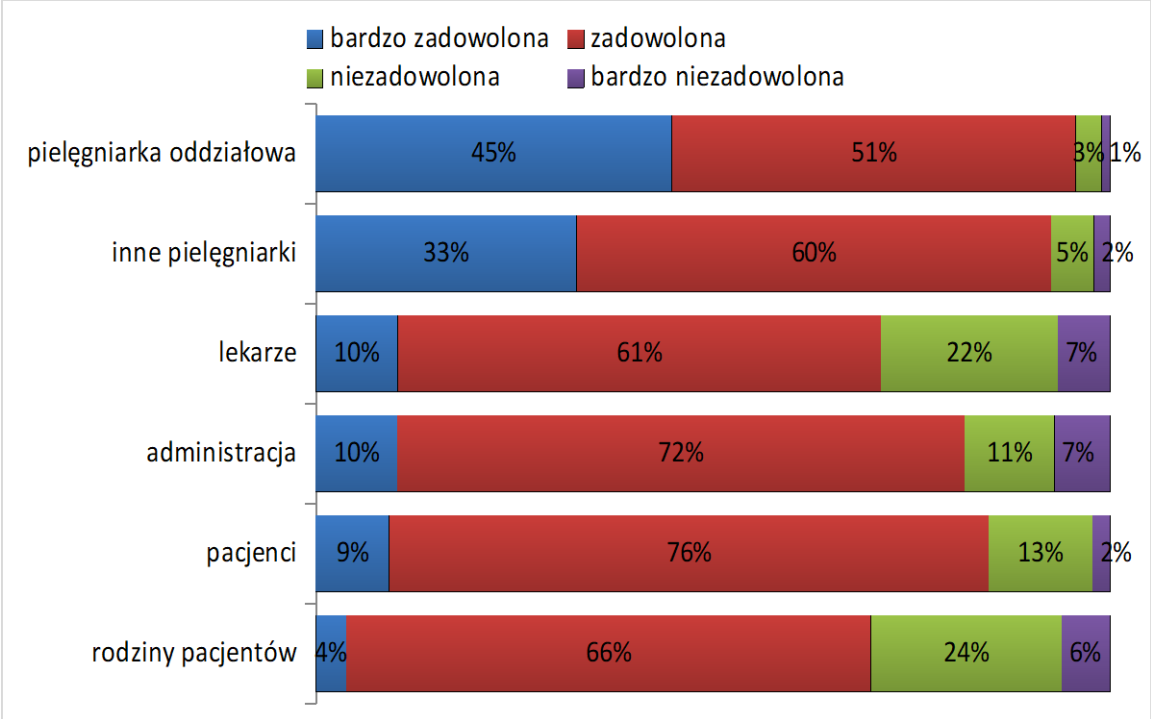
Ankietowany personel za najbardziej stresujące określił relacje z rodzinami pacjentów (64%), a następnie w porównywalnym odsetku z pacjentami i lekarzami (odpowiednio 43%, 44%), oraz przełożonymi (37%) i współpracownikami (36%) (Rycina 22).

Badani najbardziej byli zadowolenie z relacji z pielęgniarką oddziałową i innymi pielęgniarkami. Ankietowany personel pielęgniarski wyraził swoje największe niezadowolenie z relacji z rodzinami pacjentów 30% i porównywalnie z lekarzami 29%, rzadziej z pracownikami administracji 18% (Rycina 23).



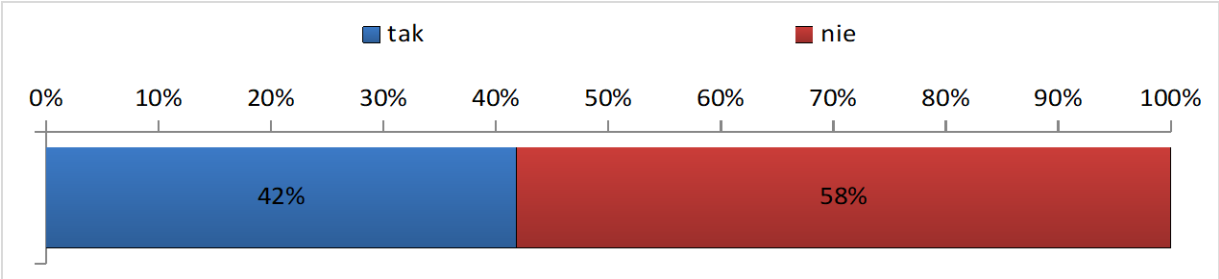
(wyniki nie sumują się do ilości 100% - możliwa była wielokrotność wyboru odpowiedzi)

Rycina 22. Relacje będące przyczyną stresu w opinii badanych



Rycina 23. Poziom zadowolenia badanych z relacji w miejscu pracy

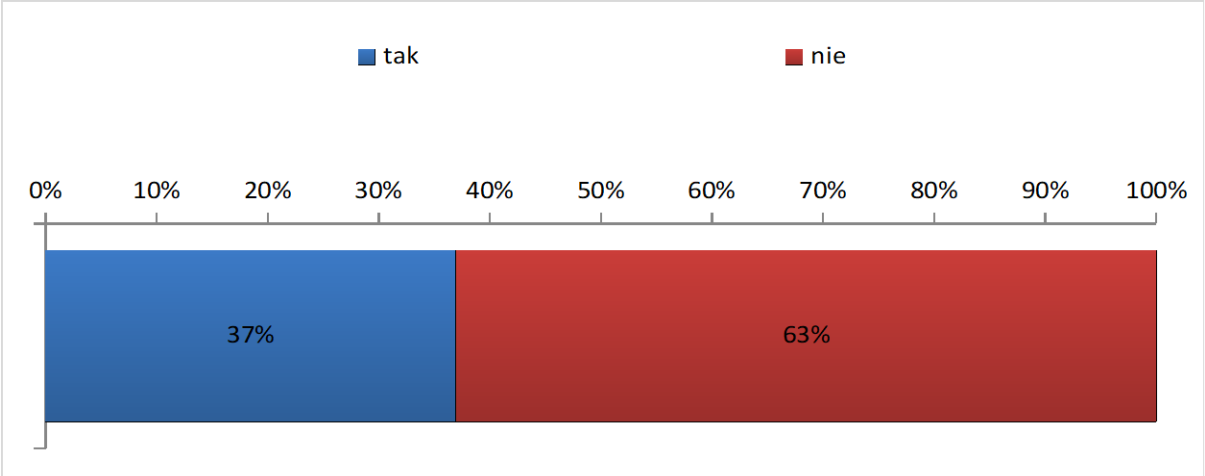
W szkoleniach z komunikacji interpersonalnej udział brało niespełna połowa badanych pielęgniarek (42%) (Rycina 24).



Rycina 24. Uczestnictwo badanych w szkoleniach z komunikacji interpersonalnej

Na skutek przeprowadzonych analiz nie stwierdzono, aby udział w szkoleniach z komunikacji interpersonalnej istotnie różnicowało wykształcenie i specjalizacja oraz staż pracy.

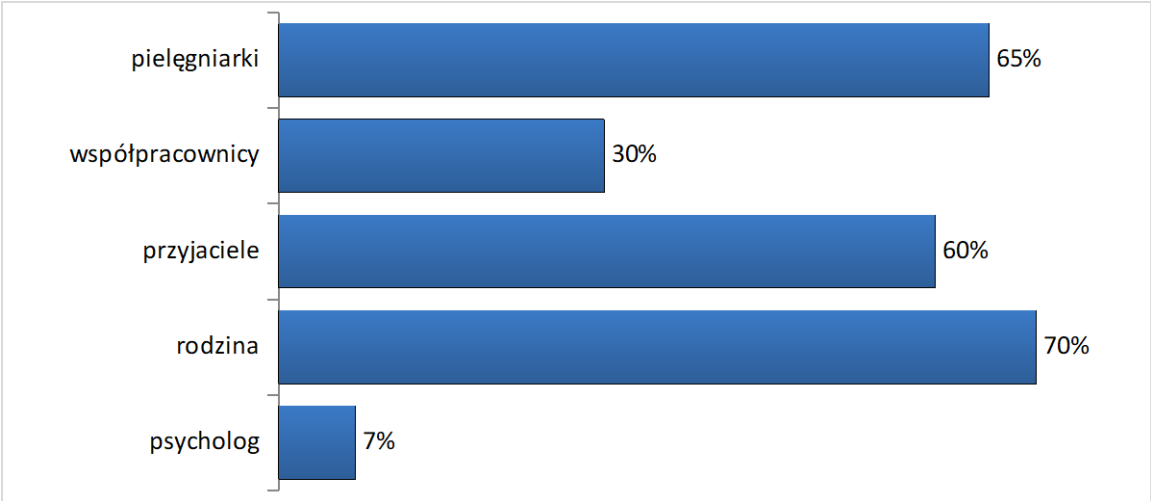
Tylko, co czwarty ankietowany (37%) uczestniczył w szkoleniach z asertywności (Rycina 25).



Rycina 25. Uczestnictwo badanych w szkoleniach z asertywności

Przeprowadzone analizy nie wykazały, aby udział w szkoleniach z asertywności istotnie różnicowało wykształcenie i specjalizacja oraz staż pracy.

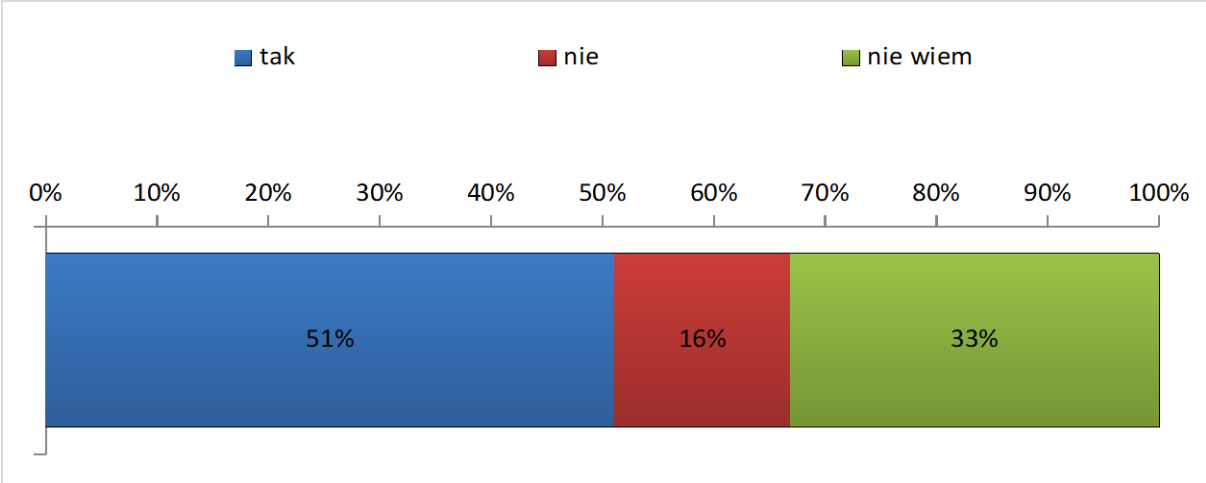
Ankietowany personel wskazał, że najczęściej może liczyć na wsparcie rodziny (70%), innych pielęgniarek (65%) i przyjaciół (60%), a rzadziej współpracowników (30%) czy psychologa (7%) (Rycina 26).



(wyniki nie sumują się do ilości 100% - możliwa była wielokrotność wyboru odpowiedzi)

Rycina 26. Źródła wsparcia badanych

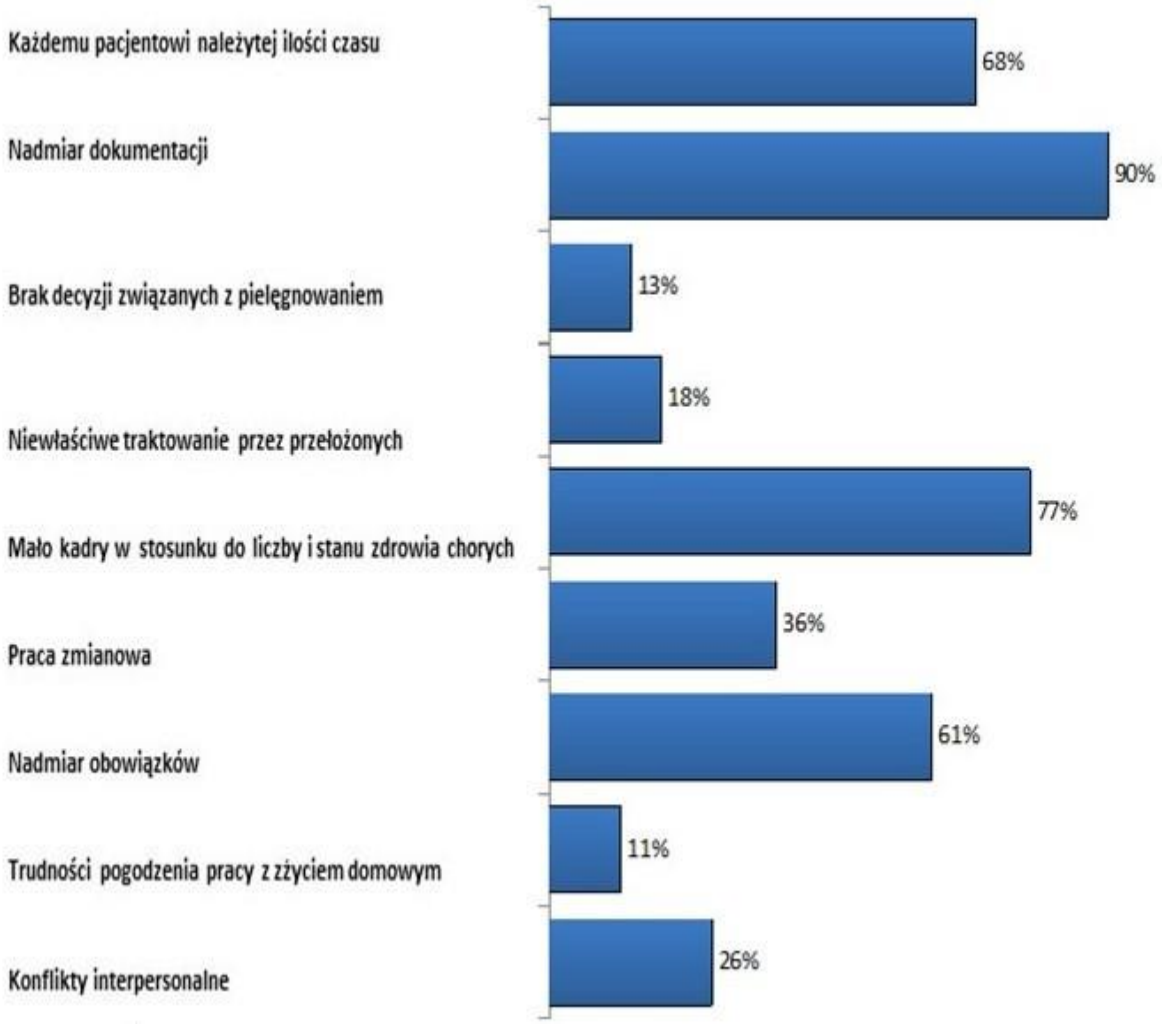
Z możliwości pomocy ze strony psychologa w miejscu pracy chciałoby korzystać 51% ankietowanego personelu. Na brak zapotrzebowania wskazało 16% (Rycina 27).



Rycina 27. Oczekiwanie pomocy ze strony psychologa w miejscu pracy

W wyniku przeprowadzonych analiz nie stwierdzono, aby potrzebę obecności psychologa w miejscu pracy istotnie różnicowało wykształcenie i specjalizacja oraz staż pracy. Ankietowany personel wskazał, że najbardziej frustrujący w ich pracy zawodowej jest nadmiar dokumentacji (90%), mała obsada zespołu (77%), brak czasu dla pacjenta (68%) i nadmiar obowiązków (61%). W mniejszym stopniu: praca zmianowa (36%) i konflikty interpersonalne (26%). Za najmniej istotne uznano niewłaściwe traktowanie ze strony

bezpośrednich przełożonych (18%), ograniczoną samodzielność w działaniu (13%), oraz niemożność pogodzenia pracy z życiem domowym (11%) (Rycina 28).



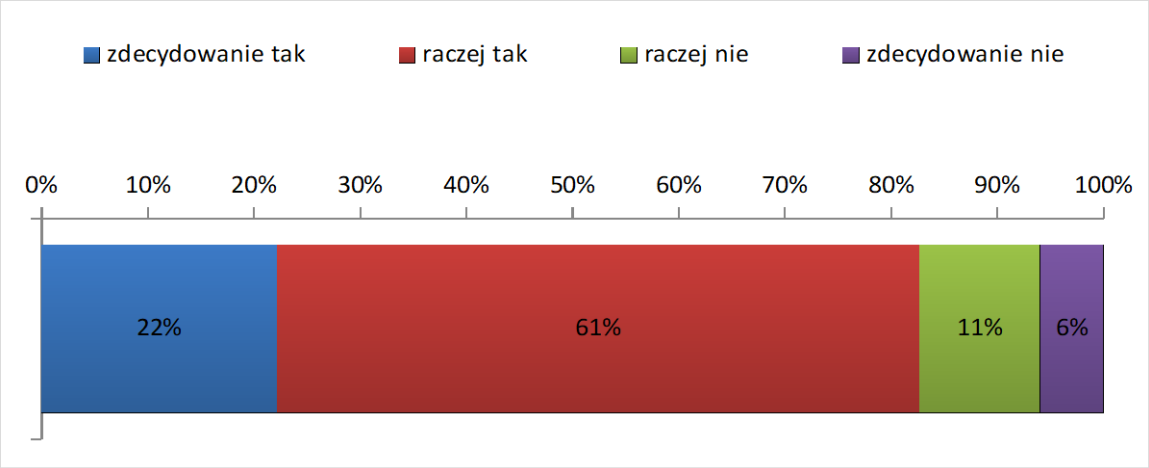
(wyniki nie sumują się do ilości 100% - możliwa była wielokrotność wyboru odpowiedzi)

Rycina 28. Czynniki zawodowe powodujące frustrację badanych

Satysfakcję zawodową posiadało 83% badanych, gdy na jej brak wskazało 17% (Rycina 29).

W wyniku przeprowadzonych analiz stwierdzono, poziom satysfakcji istotnie różnicowało wykształcenie i specjalizacja oraz staż pracy (Tabl. 6).

Stwierdzono, że poziom satysfakcji zawodowej znacząco nasilał się wraz z poziomem wykształcenia ankietowanego personelu pielęgniarskiego (Rycina 29).

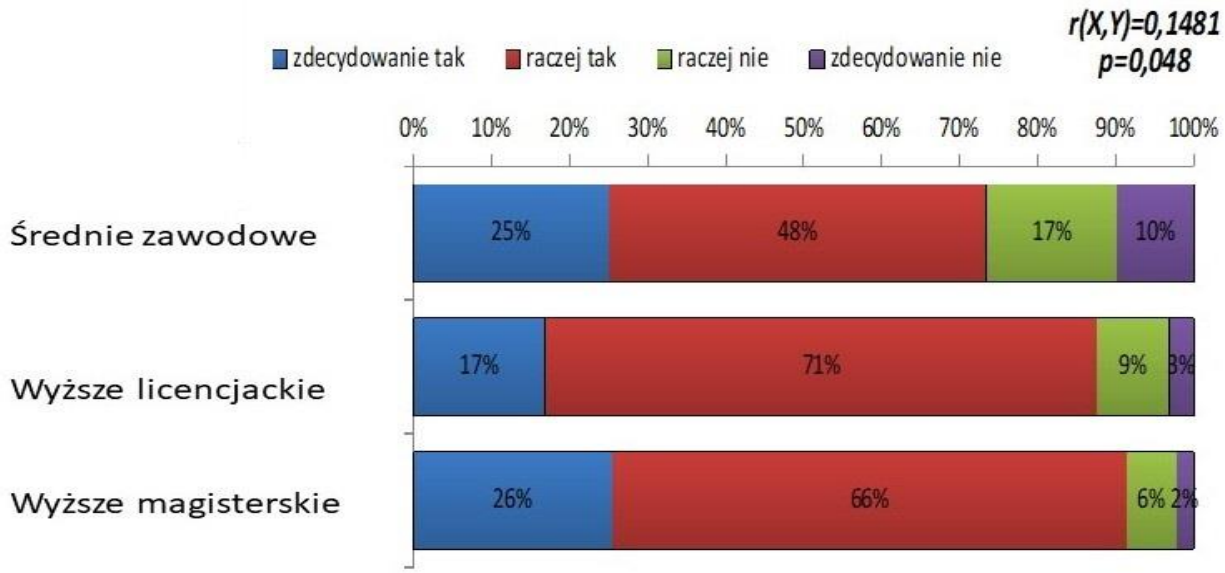


Rycina 29. Poziom satysfakcji zawodowej badanych

Tabl. 6. Poziom satysfakcji zawodowej a poziom wykształcenia, specjalizacji i staż pracy

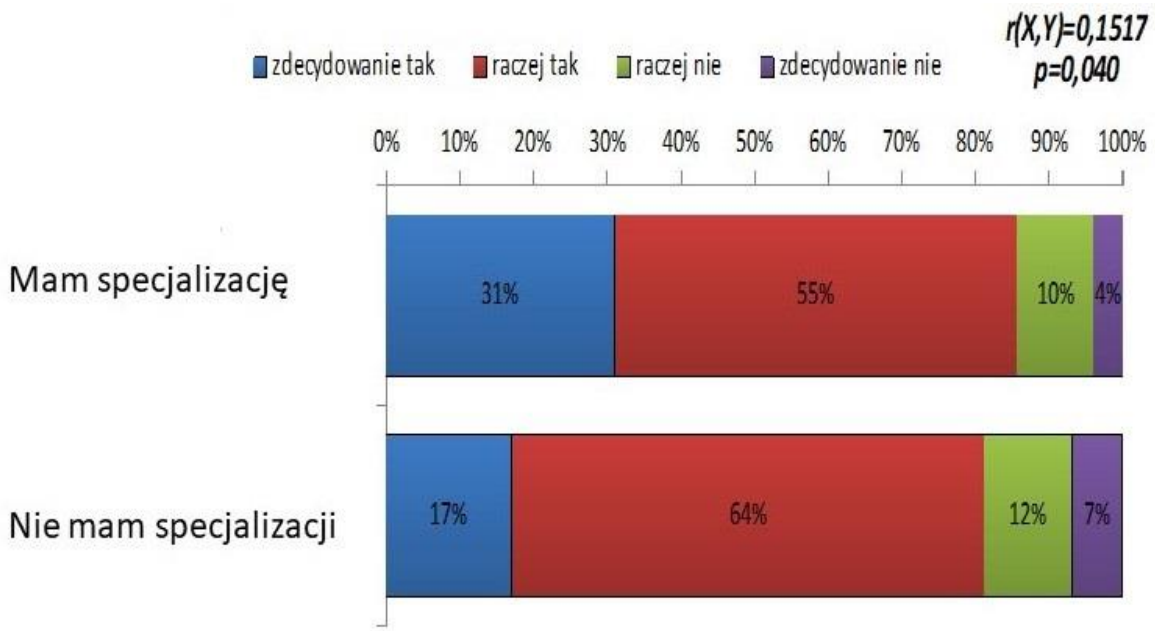
Wynik testu chi-kwadrat	Wykształcenie	Specjalizacja	Staż pracy
współczynnik korelacji Pearsona	**0,1481**	**0,1517**	**0,1727**
p *(poziom istotności α=0,05)*	**0,048**	**0,040**	**0,019**

Źródło: badania własne



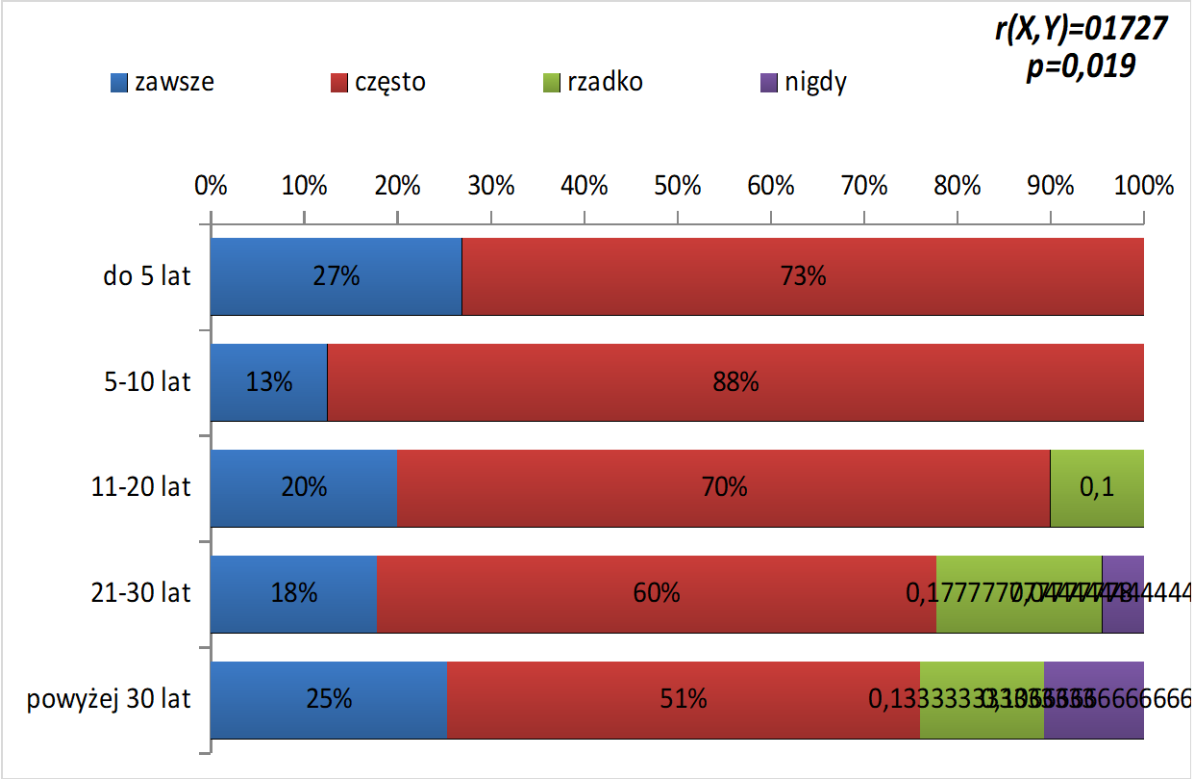
Rycina 30. Poziom satysfakcji zawodowej a poziom wykształcenia

Wykazano, że istotnie wyższy poziom satysfakcji zawodowej posiadały pielęgniarki ze specjalizacją (Rycina 30).



Rycina 30. Poziom satysfakcji zawodowej a specjalizacja

Wykazano, że wraz ze stażem pracy personelu pielęgniarskiego znacząco obniżał się poziom satysfakcji zawodowej (Rycina 31).



Rycina 31. Poziom satysfakcji zawodowej a staż pracy

DYSKUSJA

Elementem nieodłącznym pracy personelu pielęgniarskiego jest konieczność przemieszczania i transportu pacjenta lub sprzętu medycznego, co potwierdziło 96% ankietowanych pielęgniarek i pielęgniarzy. Udział w szkoleniu na temat przepisów bhp potwierdziło tylko 56% badanych, w tym tylko 19% na przestrzeni ostatniego roku.

Niski poziom edukacji odzwierciedla niski poziom wiedzy personelu pielęgniarskiego. Tylko połowa badanych w sytuacji podnoszenia pacjenta brała pod uwagę jego masę ciała, stan zdrowia, jego możliwości psychofizyczne. Taki sam odsetek ankietowanych posiadał wiedzę, że przy pracy dorywczej kobieta nie może podnosić ciężaru większego niż 20 kg. Wykazano, że wymienione czynniki istotnie rzadziej stosowano wraz z wydłużającym się doświadczeniem zawodowym, co tłumaczono brakiem dostępności do sprzętu (51%) lub małą ilością sprzętu pomocniczego (47%) i brakiem czasu (28%). Jednak 3/4 ankietowanego personelu pielęgniarskiego potwierdzało słuszność korzystania ze sprzętu pomocniczego w przemieszczaniu pacjenta. Podczas procedury badani mogli liczyć przede wszystkim na inne pielęgniarki (93%), personel pomocniczy niemedyczny (63%), pielęgniarkę oddziałową (49%). Ankietowany personel pielęgniarski do dyspozycji miał głównie wózki inwalidzkie (80%), drabinki ułatwiające siadanie na łóżku (68%), łóżka z regulowaną wysokością i zmianą pozycji (66%), balkoniki (60%), systemy przemieszczania bocznego (54%).

Jak wskazują Wyderka i Niedzielska zawód pielęgniarki jest znacząco zdominowany przez kobiety i to właśnie one stanowią najliczniejszą grupę zawodową zatrudnioną w oddziałach szpitalnych. Opieka nad pacjentem często wymaga wysiłku fizycznego: dźwigania, schylania się, chodzenia z obciążeniem, przejeżdżania wózkami przez przegrody, długotrwałego stania, chodzenia po schodach, pracy w wymuszonych pozycjach. Podczas wykonywania swoich obowiązków zawodowych pielęgniarka często jest zmuszona przekraczać swoje możliwości fizyczne, czy z powodu braków personalnych czy konieczności szybkiej reakcji, pośpiechu. Długotrwały nadmierny wysiłek prowadzi do wyczerpania fizycznego i trwałego uszczerbku zdrowia [27].

W badaniach własnych dolegliwości bólowe ze strony układu mięśniowo-szkieletowego zgłaszało 82% ankietowanych pielęgniarek i pielęgniarzy: zawsze 15% i często 67%, które znacząco nasilały się wraz ze stażem pracy i występowały istotnie częściej u personelu

z wykształceniem średnim. Najczęściej badani zgłaszali dolegliwości bólowe w odcinku lędźwiowym kręgosłupa 92%, a także szyjnym 39% i piersiowym 30%. Wśród przyczyn dolegliwości bólowe ankietowany personel wskazał przeciążenie fizyczne w pracy (88%), nadmierne przeciążenie układu mięśniowo-szkieletowego (81%), nadmierny wysiłek fizyczny (77%), wymuszona pozycja ciała (71%), rzadziej zmiany zwyrodnieniowe związane z wiekiem (39%) czy przeciążenia niezwiązane z pracą zawodową (15%).

Podobne wyniki uzyskała w swoich badaniach Frąckowiak, przedstawiając, że na bóle układu kostno-mięśniowego związane z wykonywanym zawodem wskazywała zdecydowana większość badanego personelu (97%), za najbardziej przeciążoną uznając okolicę lędźwiowo-krzyżową kręgosłupa (97%), a także odcinek szyjny (42%) oraz okolice kolan, barków (po 27%) oraz ręce (24%) [28].

W badaniach Juraszek i wsp. [29] dolegliwości bólowe kręgosłupa występowały u 92% ankietowanych pielęgniarek, a ich pojawienie się miało związek z podjęciem pracy w zawodzie. Tak jak w badaniach własnych dyskomfort był najczęściej odczuwany w części lędźwiowo-krzyżowej. Wśród przyczyny dolegliwości bólowych zdecydowana większość, bo 90,5% wskazała, że jest to związane z przeciążeniem w pracy na stanowisku pielęgniarki. Juraszek wykazała, że problemy z kręgosłupem istotnie nasilały się wraz z długością stażu pracy w zawodzie [29].

Również Wyderka i Niedzielska [27] wykazały, że w opinii 79% ankietowanych pielęgniarek w miarę upływu czasu ich praca jest bardziej obciążającą fizycznie. Najczęściej łóżka pacjentów były mobilne (73%), jednak tylko 38% miało dostęp do pacjenta z trzech stron, a 33% - z jednej strony. Połowa badanych miała dostęp do urządzeń do przemieszczania pacjentów, sprzętu o regulowanej wysokości, mobilnych defibrylatorów. Istotne jest, że 3/4 grupy potwierdziło umiejętność obsługi sprzętu pomocniczego. Jednak w ogólnej ocenie brak lub niewystarczająca ilość sprzętu były najczęściej wskazywane przez pielęgniarki, jako przyczyna braku ergonomii pracy.

Natomiast Wyderka i Niedzielska wyróżniły również inne przyczyny przeciążeń układu mięśniowo-szkieletowego badanych: niewłaściwy chwyt, niewłaściwa postawa, złe nawyki ruchowe, brak wykorzystania sprzętu, który ułatwiają pracę. Autorki podkreślają, że personel pielęgniarski często wykazuje się nieergonomicznymi zachowaniami, co jest skutkiem braku wiedzy, pośpiechu albo niedbalstwa, co też potwierdziły badania własne [27].

Kulczycka i wsp. wśród czynników powodujących największe obciążenie o statycznym charakterze na stanowisku pracy pielęgniarki wymieniają czynności wykonywane w skręcie, a także związane z obciążeniem rąk, niefizjologiczne pozycje ciała, konieczność wykonywania stale powtarzalnych ruchów czy zbyt małą przestrzeń pracy oraz niewłaściwy sposób wykonywania pracy, co przejawia się odczuciem skrepowania i ucisku różnych części ciała. Autorki wskazują także na nieprawidłowy wskaźnik BMI jaki występuje u większości badanych, który jest również czynnikiem zwiększającym fizyczne obciążenie w pracy [30]. Należy podkreślić, że w badaniach własnych większość pielęgniarek miała masę ciała prawidłową (65%), jednak, u co trzeciej ankietowanej osoby występował problem nadwagi (31%).

Psychospołeczne zagrożenia zawodowe wiążą się z charakterem pracy, jej organizacją i zarządzaniem oraz ekonomicznym i społecznym kontekstem. Stanowią one źródło stresu i mogą być przyczyną poważnego pogorszenia zdrowia zarówno psychicznego jak i fizycznego [31]. Jak wskazuje Wzorek środowisko pracy pielęgniarek nacechowane jest dużym stresem, co wynika przede wszystkim z odpowiedzialności za najwyższe wartości, do jakich zalicza się zdrowie i życie człowieka [32].

W badaniach własnych 85% badanych uznało środowisko pracy personelu pielęgniarskiego za stresogenne, co jest powodowane między innymi istniejącymi relacjami interpersonalnymi z rodzinami pacjentów (64%), a także z pacjentami (43%), lekarzami (44%), przełożonymi (37%), współpracownikami (36%). Ankietowani najbardziej byli zadowoleni z relacji z pielęgniarką oddziałową i innymi pielęgniarkami. Pomimo istotnego wpływu relacji międzyludzkich na poziom stresu w grupie zawodowej pielęgniarek niewiele badanych uczestniczyło w szkoleniach dedykowanych, na przykład z komunikacji interpersonalnej (42%) czy asertywności (37%). W trudnych sytuacjach badani mogli liczyć na wsparcie rodziny (70%), innych pielęgniarek (65%), przyjaciół (60%). Wykazano, że co druga badana osoba oczekiwałaby wsparcia psychologa w miejscu pracy (51%). Jako źródła frustracji badani wskazali także nadmiar dokumentacji (90%), małą obsada zespołu (77%), brak czasu dla pacjenta (68%), nadmiar obowiązków (61%), praca zmianowa (36%).

Potwierdzeniem badań własnych są badania Ździebło i wsp. porównywalny odsetek pielęgniarek (82,72%) uznał swoją pracę zawodową za stresującą. Jako najbardziej stresogenne czynniki badane pielęgniarki wskazały różne sytuacje: zbyt niskie wynagrodzenie, duża odpowiedzialność, kontakt ze śmiercią, narażenie na czynniki szkodliwe, źle wyposażone stanowiska pracy, podejmowanie szybkich decyzji. Najczęściej

obserwowany objaw związanym z pracą zawodową oraz towarzyszącym jej stale stresem to bóle kręgosłupa i poczucie zmęczenia. Ździebło i wsp. donoszą, że pielęgniarki wyrażają opinię, iż stres w pracy zawodowej wpływa w istotny sposób na ich, jakość życia [33].

U Dębskiej i wsp. badane pielęgniarki uznały, że ich praca zawodowa jest na tyle wyczerpująca psychicznie, iż nie możliwym jej wykonywanie jej przez dłuższy okres czasu tak samo wydajnie [34].

Michalik i wsp. wskazują, że miejsce pracy istotnie różnicuje źródła stresu. Na podstawie uzyskanych danych autorzy wykazali, że badany personel pielęgniarski zatrudniony w szpitalach istotnie częściej w porównaniu do pracowników przychodni doświadczały stresu związanego z presją czasu w trakcie wykonywania zadań, przepracowaniem oraz ponoszeniem zbyt dużej odpowiedzialności za powierzone zadania. Okazało się jednak, że pomimo różnic najsilniejsze stresory w obu grupach są zbliżone: zbyt niskie wynagrodzenie, brak perspektyw awansu, pominięcie przy awansie oraz słabe możliwości rozwoju [21].

Również Wzorek na podstawie przeprowadzonych badań wnioskuje, że miejsce pracy istotnie warunkuje wpływ czynników stresogennych. Autorka wykazała, że poziom odczuwania stresu przez personel pielęgniarski pracujący na OIT rożni się od poziomu stresu pielęgniarek zatrudnionych na oddziałach neurologicznych oraz w przychodniach. Wśród najsilniejszym czynników stresogennych wskazano: nerwową atmosferę w miejscu pracy, złą organizację, niezadowalające zarobki, dla pielęgniarek pracujących na OIT jest to natomiast śmierć pacjenta, a sytuacją stresującą najbardziej jest reanimacja, co ma swoje uzasadnienie w specyfice pracy [32].

Według Rezmerskiej i wsp. 88,6% odczuwała występowanie stresu związanego z pracy. Wśród najczęściej występujących źródeł stresu badany personel pielęgniarski wymienił: zbyt małą ilość personelu pielęgniarskiego (17,4%), wysokie obciążenie psychiczne i odpowiedzialność za stan zdrowia podopiecznych (15,1%), nadmiar dokumentacji (16,2%), praca w systemie zmianowym a przede wszystkim praca w porze nocnej (10,4%), obciążenie fizyczne (10,0%) i ryzyko zakażenia (10%) [35].

Specyfika pracy pielęgniarki powoduje, że jest ona narażona na działanie różnego rodzaju czynników stresogennych, obniżających istotnie satysfakcję zawodową i przyczyniających się do powstania zjawiska jakie nazywane jest wypaleniem zawodowym [35].

Morawska-Jóźwiak i wsp. podkreślają, że pielęgniarki/pielęgniarze silnie odczuwają stres, który jest związany z wykonywaniem ich pracy, co jest główną przyczyną wypalenia zawodowego i braku satysfakcji [36].

W badaniach własnych satysfakcję zawodową posiadało 83% ankietowanych pielęgniarek i pielęgniarzy, gdy na jej brak wskazało 17%. Wykazano, że poziom zadowolenia z pracy znacząco nasilał się wraz z poziomem wykształcenia i był wyższy wśród osób z wykształceniem wyższym oraz posiadających specjalizację. Stwierdzono także, że poziom satysfakcji zawodowej istotnie obniżał się wraz ze stażem pracy, co potwierdza duże obciążenie warunkami pracy w tej grupie zawodowej.

Również Dębska i wsp. wykazali, że rozwój osobisty poprzez podnoszenie kwalifikacji i wykształcenia jest czynnikiem wpływającym pozytywnie na ocenę własnych osiągnięć osobistych i poczucie satysfakcji zawodowej [34].

Nowakowska i wsp. podkreślają, że utracie satysfakcji zawodowej należy i można przeciwdziałać, pracując zgodnie z umiejętnościami i zdobytym wykształceniem, a także przez umiejętną samoocenę i ocenę rzeczywistości oraz poprzez radzenie sobie w trudnych sytuacjach stresowych. Autorzy wskazują, że negatywnym przejawem jest „życie pracą". Za istotne wskazują odpoczynek oraz rozwój zainteresowań pozazawodowych [37].

Wilczek-Rużyczka i Zaczyk na podstawie przeprowadzonej metaanalizy badań na temat wypalenia zawodowego środowiska pielęgniarskiego w Polsce wskazują, iż polskie pielęgniarki są w średnim stopniu wypalone. Istotne jest jednak spostrzeżenie, że wynika to z wyczerpania emocjonalnego i poczucia depersonalizacji, jednak najsilniejsze znaczenie ma wysoki poziom w zakresie obniżonego poczucia osobistych dokonań [38].

Również Gotlib i wsp. na podstawie zebranych opracowań wskazują na problem wypalenia zawodowego pielęgniarek w Polsce, podkreślając poczucie depersonalizacji i brak satysfakcji zawodowej. Zwracają także uwagę, że zjawisko to jest charakterystyczne dla personelu pielęgniarskiego w wielu krajach Europy. Polska w tym rankingu zajmuje środkowe pozycje, gdy problem wypalenia zawodowego pielęgniarek jest najwyższy we Francji i Słowacji, a najniższy w Holandii [39].

Zawód pielęgniarki charakteryzuje zaangażowanie w pracę i troska o dobro pacjenta, co stanowi duże obciążenie psychiczne, jak i fizyczne. Świadomy wybór zawodu, motywowany chęcią pomocy drugiemu człowiekowi stanowi niezbędny, ale i wystarczający potencjał, aby sprostać temu zadaniu. Niestety rzeczywistość niesie ze sobą wiele innych czynników, które obciążają i wyczerpują zasoby ludzkie. Personel pielęgniarski doświadcza zagrożenia ze

strony zagrożeń biologicznych, chemicznych i psychospołecznych. Jak wskazują wyniki badań własnych wysoka świadomość zakażenia przyczynia się do stosowania środków zapobiegających w postaci ubrań ochronnych, przestrzegania mycia i dezynfekcji rąk, stosowania narzędzi jednorazowego użytku. Ciągłe ryzyko wymaga zdobycia i uzupełniania wiedzy w postaci okresowych szkoleń w miejscu pracy. Wykazano, że wiedza personelu pielęgniarskiego o zagrożeniach zdrowotnych w pracy i ich zapobieganiu podnosiła się wraz ze zdobywanym doświadczeniem zawodowym. Istotnym elementem zagrożenia zawodowego w pracy pielęgniarki jest przenoszenie i transport pacjenta i sprzętu medycznego szczególnie, że z powodu braków personalnych i nadmiaru obowiązków czy braku odpowiedniego sprzętu pomocniczego, często dochodzi do nieprzestrzegania przepisów bhp w tym zakresie.

Dominacja kobiet w dziedzinie pielęgniarstwa tym bardziej wyostrza problem obciążenia fizycznego w zawodzie. Stwierdza się, że przeciążenie układu mięśniowo-szkieletowego jest powszechne, narastające wraz ze stażem pracy. Pielęgniarstwo, jako zawód społeczny wymaga nieustannej komunikacji z drugim człowiekiem – pacjentem, członkiem rodziny, współpracownikiem, przełożonym. Relacje międzyludzkie w atmosferze cierpienia, choroby, śmierci przy jednoczesnym obciążeniu pracą, pod presją czasu, w poczuciu odpowiedzialności, stanowią czynnik silnie stresogenny. Pomimo istniejącej potrzeby personel pielęgniarski w niewielkim stopniu korzysta ze szkoleń w zakresie asertywności i komunikacji interpersonalnej. Dodatkowej frustracji dostarcza pielęgniarkom nadmiar dokumentacji, co przy małej obsadzie zespołu dodatkowo generuje nadmiar obowiązków i brak czasu dla pacjenta. Pomimo wysokiego obciążenia zawodowego personel pielęgniarski wykazuje wysoki poziom satysfakcji zawodowej, znacząco wyższy wśród osób ze specjalizacją i po studiach wyższych. Wykazano, że poziom satysfakcji zawodowej istotnie obniża się wraz ze stażem pracy, co potwierdza duże obciążenie warunkami pracy w tej grupie zawodowej.

WNIOSKI

1. Istotnym elementem zagrożenia zawodowego w pracy pielęgniarki jest przenoszenie i transport pacjenta szczególnie, że z powodu braków personalnych i nadmiaru obowiązków czy braku odpowiedniego sprzętu pomocniczego, często dochodzi do nieprzestrzegania przepisów bhp w tym zakresie.

2. Dolegliwości bólowe ze strony układu mięśniowo-szkieletowego należą do chorób zawodowych personelu pielęgniarskiego, nasilających się istotnie ze stażem pracy, wynikających z przeciążenia fizycznego, nadmiernego wysiłku fizycznego, wymuszonej pozycji ciała.
3. Stres jest nieodłącznym elementem pracy zawodowej pielęgniarek, którego źródłem są przede wszystkim relacje międzyludzkie.
4. Personel pielęgniarski w niewielkim stopniu korzysta ze szkoleń w zakresie asertywności i komunikacji interpersonalnej.
5. Czynnikiem najbardziej frustrującym pielęgniarki w pracy jest nadmiar dokumentacji, co przy małej obsadzie zespołu generuje nadmiar obowiązków i brak czasu dla pacjenta.
6. Pomimo wysokiego obciążenia zawodowego personel pielęgniarski wykazuje wysoki poziom satysfakcji zawodowej, znacząco wyższy wśród osób ze specjalizacją i po studiach wyższych.
7. Poziom satysfakcji zawodowej istotnie obniża się wraz ze stażem pracy, co potwierdza duże obciążenie warunkami pracy w tej grupie zawodowej.
8. Wykazano, że wiedza personelu pielęgniarskiego o zagrożeniach zdrowotnych w pracy i ich zapobieganiu podnosiła się wraz ze zdobywanym doświadczeniem zawodowym.

PIŚMIENNICTWO

1. http://archiwum.ciop.pl/20840.html [dostęp 08.12.2018 r.].
2. Kułagowska E.: Obciążenia układu mięśniowo-szkieletowego oraz ich uwarunkowania wśród pielęgniarek operacyjnych, Medycyna Pracy 2009; 60(3): 187-195.
3. Koszewski W.: Bóle kręgosłupa i leczenie. Termedia, Poznań 2010: 11-29.
4. Stodolna - Tukendorf A., Stodolny J.: Zespoły bólowe kręgosłupa a hipermobilność konstytucjonalna. Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska 2011; 76(3): 138-144.
5. Adamaszek M., Włoszczak-Szubzda A.: Częstotliwość występowania bólu kręgosłupa u personelu medycznego. Aspekty zdrowia i choroby 2018; 3(1): 133–151.
6. Maciuk M.: Samoocena występowania zespołów bólowych kręgosłupa u czynnych zawodowo pielęgniarek. Problemy Higieny 2012; 93(4): 728 – 738.
7. Kuriata E., Felińczak A., Grzebieluch J.: Specyfika pracy pielęgniarskiej w szpitalu - warunki pracy i aktualne wyzwania. Część I. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne 2011; 1(2): 163-167.

8. Juraszek K., Hagner-Derengowska M., Zukow G., Hoffmann M., Kalisz Z.: Wpływ pracy zawodowej na występowanie bóli kręgosłupa na przykładzie pielęgniarek z województwa kujawsko - pomorskiego. Journal of Education, 2016; 6(8): 504-521.
9. Wyderka M.I., Niedzielska T.: Ergonomia w pracy pielęgniarki. Pielęgniarstwo Polskie 2016; 2(60): 165-169.
10. Frąckowiak A.: Zagrożenia w pracy pielęgniarki środowiskowej. Zeszyty Naukowe Wyższej Szkoły Zarządzania Ochroną Pracy w Katowicach 2010; 1(6): 54-70.
11. Rybacki M.: Działania ukierunkowane na pracodawcę [w:] Zapobieganie zakażeniom krwiopochodnym u personelu medycznego. Rybacki M., Piekarska A. (red). IMP, Łódź 2011: 43-44.
12. Jarosiewicz G.: Poradnik dla pracowników służby zdrowia. Wyd. Państwowej Inspekcji Pracy, Warszawa 2007.
13. Potocka A.: Co wiemy o psychospołecznych zagrożeniach w miejscu pracy? Medycyna Pracy 2010; 61(3): 342-352.
14. Pytel - Kopczyńska M.: Psychospołeczne uwarunkowania zagrożeń w miejscu. Prace Naukowe Uniwersytetu Ekonomicznego we Wrocławiu 2014; 350: 314-324.
15. Andreoni G., Arslan R., Costa F., Romero M., Muschiato S.: Ergonomics and design for tainability in healthcare: ambient assisted living the social-environmental impact patients lifestyle, Work 2012; 41: 3883-3887.
16. Bilski B.: Stres psychiczny w pracy zawodowej pielęgniarki i metody jego ograniczenia, [w:] Higiena pracy w pielęgniarstwie. Bilski B. (red.) Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, Poznań 2009: 157-161.
17. Stavroula L., Aditya I.: Zagrożenia psychospołeczne w środowisku pracy oraz ich wpływ na zdrowie. Instytut Pracy, Zdrowia i Organizacji, Nottingham 2010.
18. Gaweł G., Pater B.: Świadomość odpowiedzialności zawodowej wśród pielęgniarek. Problemy Pielęgniarstwa 2010; 18(2): 105-110.
19. Andruszkiewicz A.: Typy zachowań w pracy i ich wpływ na zdrowie wśród pielęgniarek. Problemy Pielęgniarstwa 2010; 16(2): 91-96.
20. Tartas M., Derewicz G., Walkiewicz M.: Źródła stresu zawodowego u pielęgniarek zatrudnionych na oddziałach o dużym obciążeniu fizycznym oraz psychicznym. Annales Academiae Medicae Gedanensis 2009; 38:145-153.

21. Michalik J., Zawadka M., Wolski D., Stanisławek A., Węgorowski P.: Stres zawodowy wśród pielęgniarek zatrudnionych w placówkach na terenie województwa lubelskiego. Journal of Education, 2017; 7(8): 297-308.
22. Jachimowicz-Wołoszynek D., Jakubowska M.: Analiza zachowań oraz przeżyć związanych z pracą na przykładzie zawodu pielęgniarki. Problemy Higieny i Epidemiologii 2011; 4: 725-732.
23. Kowalczuk A., Zdańska A., Krajewska-Kułak E., Klimaszewska K., Kondzior D.: Stres w pracy pielęgniarek czynnik ryzyka wystąpienia wypalenia zawodowego. Problemy Pielęgniarstwa 2011; 19(3): 307-314.
24. Zdziebło K., Kozłowska A., Mobbing w środowisku pracy pielęgniarek. Problemy Pielęgniarstwa 2010; 18: 213-219.
25. Świątkowska B.: Zawodowe zagrożenia pracowników opieki zdrowotnej: Co wiadomo i co można zrobić? Problemy Higieny i Epidemiologii 2010; 91(4): 522-529.
26. Kędra E.: Stres i wypalenie zawodowe pielęgniarek, Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne 2013; 3(2): 119-132.
27. Wyderka M.I., Niedzielska T.: Ergonomia w pracy pielęgniarki. Pielęgniarstwo Polskie 2016; 2(60): 165-169.
28. Frąckowiak A.: Zagrożenia w pracy pielęgniarki środowiskowej. Zeszyty Naukowe Wyższej Szkoły Zarządzania Ochroną Pracy w Katowicach 2010; 1(6): 54-70.
29. Juraszek K., Hagner-Derengowska M., Zukow G., Hoffmann M., Kalisz Z.: Wpływ pracy zawodowej na występowanie bóli kręgosłupa na przykładzie pielęgniarek z województwa kujawsko - pomorskiego. Journal of Education, 2016; 6(8): 504-521.
30. Kulczycka K. Grenda M. Stychno E.: Trudności w wykonywaniu pracy na stanowisku pielęgniarki pediatrycznej. Journal of Education 2016; 6(10): 90-108.
31. Najder A. Potocka A.: Psychospołeczne zagrożenia zawodowe oraz ich związek ze zdrowiem funkcjonowaniem zawodowym pracowników ochrony zdrowia. Pielęgniarstwo Polskie 2015; 3(57): 313-320.
32. Wzorek A.: Porównanie przyczyn stresu u pielęgniarek zatrudnionych na oddziałach o różnej specyfice. Studia Medyczne 2008; 11: 33-37.
33. Zdziebło K. Zboina B. Stępień R.: Stres zawodowy jako czynnik, determinujący jakość życia wśród pielęgniarek. Polish Journal of Health and Fitness 2015; 1: 57-71.

34. Dębska G., Pasek A., Wilczek-Rużyczka E.: Obciążenia psychiczne oraz wypalenie zawodowe u pielęgniarek pracujących w różnych zawodowych specjalnościach. Hygeia Public Health 2014; 48(1): 113-119.
35. Rezmerska L. Kochman D.: Specyfika pracy a wypalenie zawodowe w opiniach pielęgniarek. Innowacje w Naukach o Zdrowiu 2016; 1(2): 1-16.
36. Morawska-Jóźwiak B., Olejniczak P., Rasmus P.: Wypalenie zawodowe personelu pielęgniarskiego pracującego w oddziałach szpitalnych. Pielęgniarstwo Polskie 2016; 3(61): 317-323
37. Nowakowska I., Rasińska R., Bańkowska A.: Pielęgniarstwo - zawód narażony na stres i wypalenie. Pielęgniarstwo Polskie 2017; 1(63): 120-124.
38. Wilczek-Rużyczka E., Zaczyk I. J.: Wypalenie zawodowe pielęgniarek - metaanaliza badań. Hygeia Public Health 2015; 50(1): 10-13
39. Gotlib J., Panczyk M., Zarzeka A., Samoliński Ł. Wypalenie zawodowe w pielęgniarek - przegląd aktualnego piśmiennictwa naukowego. Pielęgniarstwo Polskie 2017; 1(63): 125-130.

OPINIA PIELĘGNIAREK PRACUJĄCYCH W ODDZIAŁACH ZABIEGOWYCH NA TEMAT WYBRANYCH ZAGROŻEŃ ZDROWOTNYCH W MIEJSCU PRACY

Alicja Pawlak[1], Beata Janina Olejnik[2], Elżbieta Krajewska-Kułak[3], Agata Sacharewicz[2], Anna Baranowska[3], Magdalena Malesińska[2], Elżbieta Dróżdż-Kubicka[4]

1. Absolwentka Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Ośrodek Psychiatrii Dziecięcej, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka" Warszawa, Klinika Budzik Warszawa

WSTĘP

W ciągu ostatnich lat przedmiotem zainteresowania środowiska medycznego stała się problematyka zagrożeń, które występują w miejscu pracy oraz ich profilaktyka. Zagadnienia związane z ujemnymi skutkami i bezpieczeństwem pracy były znane ludzkości już w starożytności. Hipokrates zauważył m. in., że „istnieje sporo sztuk i rzemiosł, które sprowadzają na ludzi zajmujących się nimi wiele cierpień i plag". Natomiast Ramazinni, „twórca" współczesnej medycyny pracy, dokonał usystematyzowania problemów zdrowotnych, przedstawił typowe objawy wielu zawodowych chorób, a medyczne zawody umieścił na drugim miejscu (po górnictwie) pod względem zawodowego zagrożenia [1].

Zagrożenia zawodowe, jakie występują w środowisku pracy dzieli się zwykle na:

- czynniki niebezpieczne - zagrażające potencjalnie wypadkami przy pracy (np.: ostre narzędzia, nierówna nawierzchnia); aby zdarzenie mogło zostać uznane za wypadek przy wykonywaniu pracy, musi zostać ono wywołane nagłą przyczyną zewnętrzną i nastąpić

podczas: wykonywania albo w związku z wykonywaniem zwykłych czynności lub poleceń przełożonych;

- czynniki szkodliwe, czyli zagrożenia biologiczne, fizyczne i chemiczne mające wpływ na wystąpienie choroby zawodowej (prawnie uznawanej za związaną przyczynowo z wykonywanym zawodem, który znajduje się w wykazie przedstawiającym choroby zawodowe i jest podstawą do odszkodowawczych roszczeń) [1].

Według danych Prevention and Control of Nosocomial Infections patogeny przenoszone przez płyny ustrojowe i krew stanowią zagrożenie dla zdecydowanej większości (63%) pielęgniarek podczas codziennej pracy w placówkach opieki medycznej [2].

Narażenie na szkodliwy wpływ czynników w zawodzie pielęgniarki powoduje negatywne skutki zdrowotne oraz ogranicza skuteczność pracy lub może być przyczyną błędów w działaniu. Należy wprowadzić jednolite procedury dotyczące postępowania w sytuacji narażenia na czynniki niebezpieczne w zależności od miejsca pracy. Dlatego zasadne wydaje się być monitorowanie zagrożeń zawodowych z uwzględnieniem czynników niebezpiecznych i szkodliwych w miejscu pracy oraz wdrożenie odpowiednich programów profilaktycznych.

ZAGROŻENIA BIOLOGICZNE W PRACY PIELĘGNIAREK

Szkodliwe czynniki biologiczne dotyczące środowiska pracy definiowane są, jako mikro- i makroorganizmy, a także substancje i struktury przez nie wytwarzane, które pojawiając się w środowisku pracy, powodują szkodliwy wpływ na organizm człowieka mogąc też być przyczyną wielu chorób pochodzenia zawodowego [3].

Taka definicja szkodliwych czynników biologicznych dotyczy nie tylko drobnoustrojów wywołujących choroby zakaźne, ale także mikro i makroorganizmów, które wywołują choroby o podłożu alergicznym [4]. Do szkodliwych czynników biologicznych zalicza się [4]:

- wirusy,
- priony,
- bakterie,
- grzyby,
- robaki,
- pierwotniaki - wywołujące choroby zakaźne i inwazyjne,
- alergeny biologiczne,

- biologiczne toksyny, w tym immunotoksyczne czynniki (endotoksyna bakteryjna, glukany grzybicze, mikotoksyny, jady zwierzęce, lotne związki organiczne, toksyny roślinne)
- czynniki rakotwórcze (grzyby pleśniowe) [4].

Z uwagi na stopień zagrożenia, jaki mogą powodować czynniki biologiczne podzielono je na cztery grupy ryzyka [5]:

- Do pierwszej grupy zalicza się czynniki, które z małym prawdopodobieństwem mogą wywoływać choroby u ludzi; czynniki z tej grupy nie są zagrożeniem dla pielęgniarek, z tego powodu nie zostały też umieszczone w wykazie szkodliwych biologicznych czynników.
- Druga grupa zagrożenia stanowi czynniki mogące wywoływać choroby u ludzi, niebezpieczne dla pracowników, jednak ich rozprzestrzenienie się w ludzkiej populacji jest bardzo mało prawdopodobne. Zwykle istnieją w stosunku do nich możliwości skutecznej profilaktyki i leczenia. Do grupy tej zaliczono: 56 wirusów, 140 gatunków bakterii oraz organizmów im podobnych, 20 gatunków grzybów, 60 gatunków pasożytów.
- Kolejna, trzecia grupa zagrożenia to czynniki mogące wywoływać wśród populacji ludzkiej ciężkie choroby, stanowią niebezpieczeństwo dla pracowników, a ich rozprzestrzenianie w ludzkiej populacji jest bardzo prawdopodobne. Zwykle istnieją skuteczne metody ich profilaktyki lub leczenia. W wykazie umieszczono: 57 wirusów, 28 gatunków bakterii oraz organizmów im podobnych, 6 gatunków grzybów, 10 pasożytów.
- Czwartą grupą zagrożenia są czynniki wywołujące u ludzi ciężkie choroby, stanowiące niebezpieczeństwo dla pracowników, a ich rozprzestrzenienie w populacji ludzkiej jest wysoce prawdopodobne. Zwykle w stosunku do nich nie istnieją efektywne metody profilaktyki i leczenia. Czynniki z 4 grupy stanowią poważne zagrożenie, bardzo często grożące śmiercią [5].

Personel medyczny, a w szczególności pielęgniarki oddziałów zabiegowych, to grupa zawodowa charakteryzująca się podwyższonym ryzykiem ekspozycji na czynniki biologiczne. Wynika to z zakresu obowiązków wykonywanych przez pielęgniarki (czynności higieniczne, kontakt z materiałem biologicznym w trakcie zabiegów pielęgniarskich i podczas asystowania do badań diagnostycznych). Ryzyko związane z zakażeniem ulega wzrostowi w sytuacji, gdy dochodzi do nieprzestrzegania zasad bezpieczeństwa i higieny pracy, a w szczególności przy naruszaniu zasad antyseptyki [6].

Narażenie zawodowe na materiał biologiczny może występować, zarówno przez bezpośredni kontakt personelu z pacjentami (np. podczas komunikacji – droga oddechowa), bądź podczas kontaktu ze sprzętem i narzędziami zanieczyszczonymi krwią lub innymi

wydalinami - droga krwiopochodna. Największe ryzyko u pielęgniarek związane jest z narażeniem na wirusy hepatotropowe (HCV, HBV) oraz ludzki wirus upośledzenia odporności (HIV) i czynniki biologiczne, które przenoszone są drogą oddechową, takie jak np. wirusy, grzyby, *Mycobacterium tuberculosis*.

Wirus zapalenia wątroby typu B (*Hepatitis B Virus* - HBV) przenoszony jest przez krew lub płyny ustrojowe drogą przezskórną lub też przez błony śluzowe. Aby wystąpiło zakażenie wystarczy zaledwie 0,00004 ml krwi. Jest on oporny na działanie promieniowania UV, temperatury, zachowuje swoją zakaźność w temperaturze 25ºC przez około tydzień, odnosi się to również do przedmiotów, pomieszczeń i mebli zabrudzonych krwią lub płynami ustrojowymi. Natomiast obniżona temperatura do 20ºC powoduje wzrost jego przeżywalności nawet do 20 lat. Możliwe jest zakażenie poprzez zaschniętą krew. Wirus ten ulega zniszczeniu w trakcie prawidłowo przeprowadzonego procesu sterylizacji, jest też wrażliwy na środki dezynfekcyjne [7]. Obowiązkowe szczepienia przeciwko WZW typu B to obecnie najlepsza metoda profilaktyczna. Szacuje się, iż ryzyko zakażenia HBV przez jednorazowe zakłucie zabrudzoną igłą wynosi około 25-30% [8].

Wirus zapalenia wątroby typu C jest również przenoszony drogą krwiopochodną. Występowanie wirusowego RNA zostało stwierdzono także w ślinie osób zakażonych wirusem HCV. Minimalna ilość krwi wystarczająca do przeniesienia zakażenia w przypadku tego wirusa wynosi 0,001 ml, zatem ryzyko zakażenia podczas jednorazowego zakłucia igłą jest zdecydowanie mniejsze, szacuje się je na poziomie 1,2-10% [9]. HCV charakteryzuje się większą wrażliwością niż HBV na działanie formaliny i temperatury, jednak w dalszym ciągu brak jest czynnego uodpornienia [8].

Ludzki wirus upośledzenia odporności (*Human Immunodeficiency Virus* - HIV) może przenosić się drogą krwiopochodną. Minimalna ilość krwi, która wystarcza do przeniesienia zakażenia w przypadku HIV wynosi 0,1 ml [10]. Ryzyko zakażenia przez jednorazową ekspozycję przezskórną na krew nosiciela HIV jest, zatem bardzo małe i wynosi zaledwie 0,3%, a w przypadku ekspozycji przez błony śluzowe ryzyko spada do 0,03-0,09%. HIV to wirus wrażliwy na czynniki fizyczne (temperatura), a także na środki chemiczne, w tym związki chloru czy alkohol [11].

Zakażenia krwiopochodne wśród personelu medycznego najczęściej stanowią następstwo zakłucia skażoną igłą do iniekcji [12]. Przeważnie ekspozycje dotyczą samej ręki w obrębie kciuka i wskazującego palca. Zwiększone ryzyko ekspozycji związane jest z używaniem tzw. igły ze światłem niż litej, ze względu na większe ilości potencjalnie

zakaźnego materiału zawartego wewnątrz igły [9]. Dane epidemiologiczne wskazują, iż w Polsce w każdym roku występuje około 37 tys. przypadków zranień, które związane są z użyciem sprzętu medycznego (około 100 dziennie) [8]. Dane wskazują, iż na 100 szpitalnych łóżek przypada 12-30 zakłuć przy niestety stosunkowo niskiej zgłaszalności. Ocenia się, iż w dalszym ciągu około 80% pracowników nie zgłasza ekspozycji zawodowych obawiając się niekorzystnych dla siebie konsekwencji ze strony pracodawcy lub też z powodu bagatelizowania zdarzenia czy własnej ignorancji [13].

Poza zakażeniami krwiopochodnymi zagrożenia biologiczne obejmują inne patogeny chorobotwórcze, które rozprzestrzeniają się drogą powietrzną w postaci tzw. bioaerozolu. Jest to zbiór cząsteczek biologicznych, który jest rozproszony w powietrzu lub innej mieszaninie gazowej. Najczęściej wnika do organizmu człowieka przez naskórek, nabłonek (nosa, spojówek, ust) oraz pęcherzyki płucne. Po wniknięciu do organizmu powodować może zapalenie zatok, ucha, oskrzeli, płuc, spojówek, astmę oskrzelową, grzybicę, katar sienny, alergie dróg oddechowych, grypę, różyczkę czy gruźlicę [12].

Prątki gruźlicy (*Mycobakterium tuberculosis*), stanowią czynnik biologiczny zakwalifikowany do 3 grupy zagrożenia. Źródłem zakażenia w ich przypadku jest prątkujący i nieleczony chory, bakterie przenoszą się drogą kropelkową, a wrota zakażenia to drogi oddechowe. Istnieje również możliwość incydentalnego zakażenia drogą wszczepienną poprzez błony śluzowe lub skórę [14]. Charakter pracy pielęgniarek powoduje, że ryzyko zakażenia prątkiem gruźlicy jest wysokie [15]. Dawka prątków, jaka jest w stanie wywołać infekcję nie jest dokładnie znana, jednak ocenia się, iż wystarczy zaledwie kilka komórek. Wykrztuszane przez osobę chorą drobne aerozole przez długi czas utrzymują się w powietrzu, a następnie osiadają na skórze, meblach, podłodze i innych powierzchniach skutkując ich skażeniem. Szczególnie ważna w tym wypadku jest profilaktyka pierwotna, która sprowadza się do rozwiązań technicznych (wyciągi, lampy bakteriobójcze itp.) oraz indywidualnych ochron osobistych (odzież ochronna, maski z filtrem). W Polsce gruźlica pochodzenia zawodowego odnotowywana jest tylko u pracowników opieki zdrowotnej i opieki społecznej. Stwierdzana jest na drugim miejscu zaraz po WZW typu B i C [16].

Wirusy grypy typu A, B i C (*Orthomyxoviridae*) zaklasyfikowane zostały do 2 grupy zagrożeń biologicznych. Zakażenie w tym wypadku ma miejsce drogą kropelkową przez wziewanie śluzowego aerozolu zawierającego wirusy, wydalanego podczas kichania i kaszlu. Zakażenie może także mieć miejsce poprzez kontakt ze skażonymi przedmiotami lub powierzchniami. Szerzenie się zakażeń w zakładach opieki zdrowotnej występuje najczęściej w

okresie epidemii z uwagi na powszechność i łatwość wystąpienia zakażenia drogą wziewną. W opinii Światowej Organizacji Zdrowia (z ang. World Health Organization - WHO) w odniesieniu do tej choroby najskuteczniejsza jest profilaktyka czynna, jednak odnotowuje się co roku spadek wyszczepialności pracowników ochrony zdrowia w Polsce. Nadmienić należy, iż indywidualne środki ochrony, do których zalicza się np. maski w tym przypadku nie zapewniają pełnego bezpieczeństwa [8].

ZAGROŻENIA CHEMICZNE I FIZYCZNE

W rozpatrywaniu problemu zagrożeń zawodowych pielęgniarek nie można pominąć aspektu czynników chemicznych. W pracy zawodowej pielęgniarki ma miejsce narażenie na wiele substancji chemicznych, które są szkodliwe dla organizmu Do istotnych, z uwagi na oddziaływanie, zalicza się: środki stosowane w aseptyce, czyli środki dezynfekcyjne, czyszczące i sterylizujące, które zawierają substancje szkodliwe, mogące uszkadzać skórę, układ oddechowy, błony śluzowe oraz leki, niektóre metale i składniki gumy [17].

Czynniki chemiczne mogą stanowić przyczynę ostrych zatruć - wypadkowych oraz przewlekłych - przy przedłużającej się ekspozycji o mniejszym stężeniu. Ponadto występować mogą odległe skutki ich działania, które związane są z oddziaływaniem na materiał genetyczny – działania mutagenne, teratogenne, kancerogenne, embriotoksyczne oraz reakcje alergiczne.

Kolejnym zagrożeniem zawodowym występującym w pracy pielęgniarek, są farmaceutyki w tym antybiotyki, takie jak: ampicylina, penicylina, kloksacylina, chloromycetyna, streptomycyna, cefradyna, neomycyna, kolistyna. Oprócz zmian skórnych mogą wywoływać inne objawy alergii, na przykład: zapalenie spojówek, pokrzywkę, kaszel, kichanie, napady astmy i inne objawy ze strony dróg oddechowych a także mogą być przyczyną wstrząsu anafilaktycznego. Poza antybiotykami w literaturze opisywane są przypadki nadwrażliwości na inne leki: sulfonamidy, novoscabin, anestezynę, nowokainę, witaminę B12, chlorprotiksen, aminofilinę, kumaryny, tubokumarynę, propranolol, ranitydynę, paracetamol [17].

Leki cytostatyczne to naturalne lub syntetyczne związki, które znajdują zastosowanie w chemioterapii oraz immunoterapii. Działają jednak toksycznie zarówno na komórki zmienione nowotworowo jak i zdrowe. Ostatnio obserwowany jest wzrost zainteresowania kwestią zawodowego narażenia personelu pielęgniarskiego na działanie leków cytostatycznych. Zawodowe narażenie na leki cytostatyczne zaczęto uważać za ważny problem już w latach 70

XX wieku. Wówczas to Falck odkrył związek podwyższenia mutagenności moczu u personelu pielęgniarskiego z przygotowywaniem przez niego leków, które zawierały cyklofosfamid i winkrystynę. Pomimo, iż potwierdzona została kancerogenność cytostatyków oraz fakt występowania nowotworów wtórnych po zastosowanym leczeniu onkologicznym w dalszym ciągu niewiele wiadomo na temat nowotworów wśród personelu medycznego wynikającego z ekspozycji zawodowej na cytostatyki [18,19]. Znane są nieliczne prace, które opisują pojedyncze przypadki nowotworów, głównie białaczki. Według aktualnego stanu wiedzy nie jest możliwe ustalenie granicy bezpieczeństwa pracy z lekami cytostatycznymi [20].

Do zagrożeń personelu pielęgniarskiego należą także gazy anestetyczne. Wdychanie ich skutkować może: chorobami układu rozrodczego, chorobami układu nerwowego, dysfunkcją nerek i wątroby, redukcją aktywności antyoksydacyjnej w erytrocytach, niekorzystnym wpływem na krążenie mózgowe, zwiększonym uszkodzeniem DNA [1].

Długotrwała ekspozycja na podtlenek azotu i halotan prowadzi do zaburzeń percepcji oraz zdolności poznawczych i ruchowych. Może również powodować bóle głowy, drażliwość, zmęczenie czy bezsenność. Przewlekłe narażenie na wysokie stężenia halotanu przyczynia się do odkładania bromku we krwi, z kolei wysokie stężenie podtlenku azotu wywoływać może zaburzenia w metabolizmie kwasu foliowego i witaminy B12 [21].

Czynniki fizyczne, które występują w środowisku pracy to głównie: pole elektromagnetyczne, promieniowanie podczerwone, promieniowanie jonizujące, promieniowanie laserowe, wibracja, UV, hałas, mikroklimat gorący i zimny. Udowodniono, że szkodliwość hałasu zależna jest od wartości natężenia, osobniczej wrażliwości oraz czasu ekspozycji.

W wyniku długotrwałej ekspozycji na działanie promieniowania jonizującego mogą wystąpić skutki dwojakiego rodzaju:

- deterministyczne (niestochastyczne), które świadczą o pochłonięciu znacznej dawki promieniowania; efekty działania widoczne są w krótkim czasie, np.: zaburzenia o charakterze odwracalnym (przejściowa niepłodność, obrzęki) lub ciężkie uszkodzenia nieodwracalne (uszkodzenie szpiku, zespół popromienny, zmiany zwyrodnieniowe, trwała niepłodność);
- stochastyczne (odległe) zmiany może wywoływać mała dawka promieniowania, która uszkadza pojedynczą komórkę, co może zapoczątkować dalszą patologię: metagenezę i kancerogenezę [22].

Polskie prawo określa dokładnie dawki promieniowania, jakie mogą otrzymywać pracownicy zatrudnieni w środowisku zwiększonego narażenia. Ponadto, aby zminimalizować negatywny wpływ tego czynnika na organizm, zostały usankcjonowane obowiązki zarówno pracodawców, jak i pracowników o narażeniu na promieniowanie jonizujące [22]. Do najczęściej występujących rodzajów promieniowania w pomieszczeniach zakładów opieki zdrowia zalicza się: promieniowanie elektromagnetyczne w aparatach do fizykoterapii oraz promieniowanie jonizujące aparatów rentgenowskich.

Coraz częściej w wielu dziedzinach medycyny stosowane są lasery. Część promieniowania laserowego stosowanego podczas terapii odbija się od powierzchni stanowiąc niebezpieczeństwo, szczególnie w przypadku braku odpowiedniej ochrony, dla skóry i oczu. Promieniowanie laserowe powodować może uszkodzenie tkanek w wyniku reakcji fotochemicznych lub termicznych. Narządem najbardziej narażonym są oczy. Ekspozycja oka na tego typu promieniowanie może zakończyć się stanem zapalnym rogówki i spojówki, ale również wystąpieniem uszkodzeń rogówki, czy też zaćmy termicznej, która pojawiają się dopiero po kilku latach chronicznej ekspozycji. W celu wykonywania bezpiecznej pracy z laserowymi urządzeniami, postępować należy zgodnie z instrukcją użytkowania oraz korzystać ze specjalnego sprzętu ochrony, a także zastosować wysokowydajną wentylację [22,23].

PROFILAKTYKA ZAGROŻEŃ ZDROWOTNYCH W PRACY PIELĘGNIAREK

W ograniczaniu niekorzystnego wpływu narażenia na czynniki zawodowe największe znaczenie ma profilaktyka. Wyróżnia się profilaktykę wczesną, drugo- i trzeciorzędową. W odniesieniu do narażenia na czynniki biologiczne, działania wczesnej profilaktyki polegają miedzy innymi na systematycznej edukacji w zakresie zawodowego ryzyka oraz zasad bezpieczeństwa i higieny pracy. Nie bez znaczenia są również działania organizacyjno-prawne i techniczne min.:

- klimatyzacja i hermetyzacja pomieszczeń wraz z dezynfekcją powietrza;
- sterylizacja i dezynfekcja narzędzi lub sprzętów;
- zapewnienie pracownikom środków ochrony;
- sprzęt medyczny jednorazowego użytku;
- ustalenie procedur postępowania poekspozycyjnego;
- obowiązkowe i zalecane szczepienia ochronne [24].

Z kolei profilaktyka drugorzędowa sprowadza się do szybkiego wykrywania chorób, za pomocą badań profilaktycznych pracowników i badań przesiewowych. Profilaktyka trzeciorzędowa dotyczy działań skierowanych do chorych pracowników, sprowadzają się one głównie do ich leczenia, rehabilitacji oraz zapobieganiu pogłębiania się choroby [25].

Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 6 czerwca 2013 roku, które dotyczy bezpieczeństwa i higieny pracy podczas wykonywania prac, które związane są z narażeniem na wystąpienia zranienia ostrymi narzędziami stosowanymi podczas udzielania zdrowotnych świadczeń (Dz.U. z 2013 r. poz. 696), nakłada na pracodawcę obowiązek udostępniania pracownikom niezbędnych środków, które eliminują lub ograniczają możliwość zranienia ostrymi narzędziami. Dodatkowo obliguje też pracodawców do wdrażania standardów bezpieczeństwa związanych z zapobieganiem urazom i infekcjom z udziałem ostrych narzędzi. Pracownik zobowiązany jest zgłosić każdą sytuację związaną ze zranieniem ostrym narzędziem swojemu pracodawcy lub osobie, która wykonuje zadania związane ze służbą bezpieczeństwa i higieny pracy, natomiast w razie wystąpienia kontaktu z krwią lub potencjalnym materiałem zakaźnym - również lekarzowi [26].

Istotnym elementem profilaktycznej opieki zdrowotnej dotyczącym pracowników są szczepienia ochronne. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 roku dotycząca zapobiegania oraz zwalczania chorób, zakażeń oraz chorób zakaźnych (Dz.U. z 2018 r. poz. 151 t.j.) nakłada obowiązek poddania się szczepieniom ochronnym [25]. Rodzaj zawodowych czynności oraz zalecanych szczepień ochronnych, jakie są wymagane u pracowników, zamieszczono w Rozporządzeniu Rady Ministrów w sprawie wykazu zawodowych czynności oraz szczepień ochronnych, jakie są wymagane u pracowników, żołnierzy, funkcjonariuszy lub podwładnych zatrudnionych do wykonywania tego rodzaju czynności z dnia 3 stycznia 2012 roku (Dz. U. z 2012 r. poz. 40) [27]. W rozporządzeniu opisano m. in., że przy czynnościach, w trakcie, których ma miejsce kontakt z materiałem biologicznym pochodzenia ludzkiego lub sprzętem, który został skażony tym materiałem biologicznym zaleca się szczepienie na WZW typu B. Natomiast przy czynnościach wykonywanych przy usuwaniu komunalnych odpadów lub konserwacji urządzeń, które służą temu celowi zaleca się szczepienie przeciw tężcowi [28]. W przypadku osób, które wykonują medyczny zawód, narażonych na zakażenie HBV oraz studentów wyższych szkół medycznych szczepienia na WZW typu B są obowiązkowe.

Najczęściej używane przez pielęgniarki narzędzie pracy to ich własne ręce.

Pomimo, iż minęło już więcej niż 150 lat od momentu, gdy Semmelweis wykazał związek pomiędzy higieną rąk, a występowaniem zakażeń szpitalnych, to w dalszym ciągu krzyżowe zakażenia przenoszone poprzez ręce stanowią około 20-40% wszystkich zakażeń szpitalnych [29]. Czas, jaki drobnoustroje żyją po kontakcie z pacjentem lub też jego skażonym otoczeniem jest różny i w zależności od patogenu, może wynosić od kilku do kilkudziesięciu minut. Możliwe są także przypadki przeżycia drobnoustrojów nawet przez kilka miesięcy a nawet lat, zależne jest to od środowiska (*Mycobacterium tuberculosis*) [8]. Podczas każdego kontaktu między ręką, a powierzchnią występuje dwukierunkowa wymiana drobnoustrojów, co w konsekwencji doprowadza do skażenia całego środowiska pracy w trakcie zaledwie kilku godzin [30,31]. Zalecane jest także stosowanie preparatów do dezynfekcji rąk, gdyż ich działanie jest szybkie oraz gwarantuje dużo bardziej skuteczną redukcję biologicznych czynników zakaźnych w porównaniu z mydłem. Warto nadmienić, iż stosowanie rękawic nie zastępuje higieny rąk, tak samo przed, jak i po ich użyciu. Konieczne jest także stosowanie produktów do pielęgnacji skóry zapobiegających podrażnieniom lub uszkodzeniom skóry. Skóra, która jest uszkodzona sprzyja kolonizacji patogenów i przenosi nawet 2-3-krotnie więcej drobnoustrojów [32]. Zalecenia WHO wprowadzone w Polsce w 2013 roku oraz wytyczne Polskiego Stowarzyszenia Pielęgniarek Epidemiologicznych przedstawiają rekomendacje i zasady postępowania oraz technikę higieny rąk [33]. Powszechnie znane, jako „pięć momentów higieny rąk" precyzują dokładnie ramy czasowo-przestrzenne dla stosowanej procedury w środowisku zawodowym [34].

Istotnym elementem profilaktyki pierwotnej jest poszerzenie wiedzy i podnoszenie świadomości pracowników z zakresu zagrożeń zawodowych i możliwości ich ograniczenia. Dotyczy to nie tylko pielęgniarek, ale wszystkich pracowników sektora opieki zdrowotnej. Najlepiej jest prowadzić cyklicznie szkolenia, które nie powinny się odbywać poza godzinami pracy. Nie powinny być też związane z jakimikolwiek kosztami dla pracowników. Sposób prowadzenia szkoleń oraz używany w nich język powinny być zrozumiały dla wszystkich uczestników. Dobre efekty przynoszą także instruktaże przeprowadzane bezpośrednio podczas kontroli warunków pracy, umożliwiają one m. in. korygowanie rutyny podczas wykonywania obowiązków służbowych. Wiedza i świadomość dają poczucie bezpieczeństwa, a bezpieczna praca to zysk dla samego pracownika, jak i dla jego pracodawcy [35].

Niestety, do tej pory nie udało się jednoznacznie ustalić, jakie działania należy podjąć, by efektywnie chronić pracowników przed narażeniem na niekorzystne działanie cytostatyków.

Prowadzone szkolenia zakładowe związane ze znajomością oraz przestrzegania zasad BHP, częste badania przesiewowe oraz wprowadzenie oceny narażenia zawodowego pozwala na kontrolowanie negatywnych skutków zdrowotnych pracy z chemioterapeutykami w grupie zawodowej pielęgniarek [20].

CELE PRACY

Celem pracy była ocena problemu zagrożeń zdrowotnych w miejscu pracy personelu pielęgniarskiego poprzez zbadanie opinii pielęgniarek pracujących w oddziałach zabiegowych na temat wybranych zagrożeń zdrowotnych w miejscu pracy.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Materiał badawczy uzyskano metodą sondażu diagnostycznego z zastosowaniem kwestionariusza autorskiej ankiety. Grupę badanych stanowiło 184 pielęgniarek i pielęgniarzy, pracujących w wybranych oddziałach zabiegowych w Białymstoku, Suwałkach i Bielsku Podlaskim, mających zróżnicowany staż pracy.

Kwestionariusz ankiety składał się z 20 pytań wraz z metryczką, dotyczących znajomości zagrożeń zdrowotnych i ich przyczyn, oceny ich ryzyka, przestrzegania procedur. Ankietowani zostali poinformowani, że udział w badaniach jest dobrowolny i anonimowy, a uzyskane informacje będą wykorzystane jedynie w celach naukowych.

Analizę statystyczna została przeprowadzona przy zastosowaniu oprogramowania STATISTICA w wersji 7.0 firmy StatSoft Polska. Dane mające charakter nominalny, opisywano za pomocą tworzenia szeregów rozdzielczych, w których wyszczególniano warianty cech przy pomocy podawania ich liczności i częstotliwości występowania w całej badanej zbiorowości. Uzyskane w ten sposób wyniki zaprezentowano w postaci rycin oraz tabel. W celu analizy przeprowadzonych badań wykorzystane zostały poniższe metody analizy danych ilościowych:

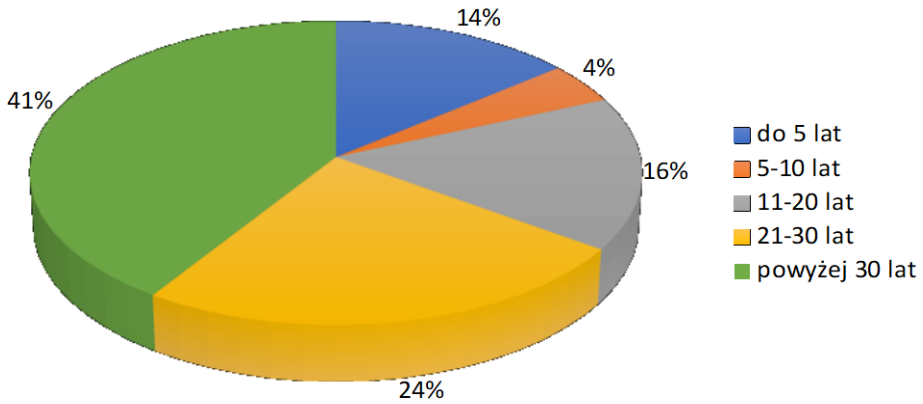
- różnice pomiędzy grupami oceniono na podstawie testu dla jakościowych zmiennych - statystyka chi-kwadrat;
- zastosowano także współczynnik korelacji Pearsona (miara opierająca się na wartościach chi-kwadrat, która wskazuje na siłę związku pomiędzy zmiennymi).
- istotne statystycznie przyjęte zostały wyniki spełniające warunek p mniejsze niż 0,05.

WYNIKI

W badaniach udział wzięło 174 kobiety (95%) i 10 mężczyzn (5%). Struktura wieku badanych przedstawiała się w następujący sposób: największy odsetek respondentów był w wieku powyżej 40 lat (41-50 lat - 35% i 51-60 lat - 39%, 60 lat - 4%), w grupie wiekowej do 30. roku życia było 13% a 9% w grupie 31-40 lat.

W badanej grupie, co czwarty ankietowany (39%) zadeklarował, że posiada wykształcenie średnie medyczne. Pozostali badani mieli wykształcenie wyższe licencjackie 35% lub magisterskie 26%. Specjalizację w dziedzinie pielęgniarstwa ukończyło 36% ankietowanego personelu pielęgniarskiego.

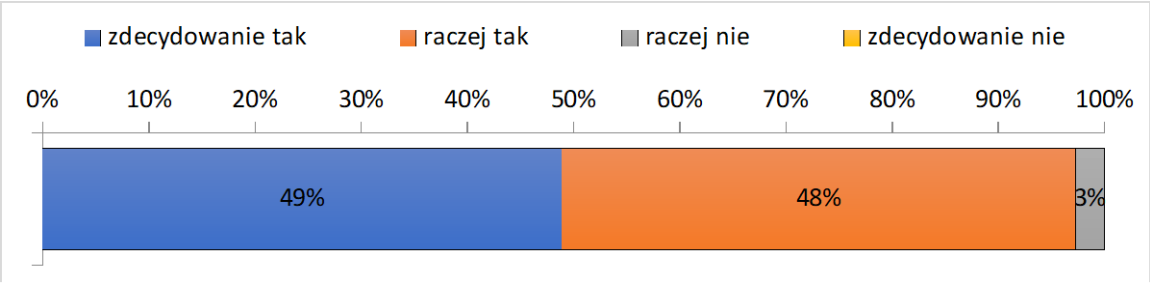
Najdłuższy staż pracy powyżej 30 lat deklarowało 41% badanych. Jedna czwarta (25%) w zawodzie pracowała 21-30 lat. Tylko 4% pielęgniarek w zawodzie pracuje między 5 a 10 lat, szczegółowe dane przedstawia Rycina 1.



Rycina 1. Struktura badanych ze względu na staż pracy

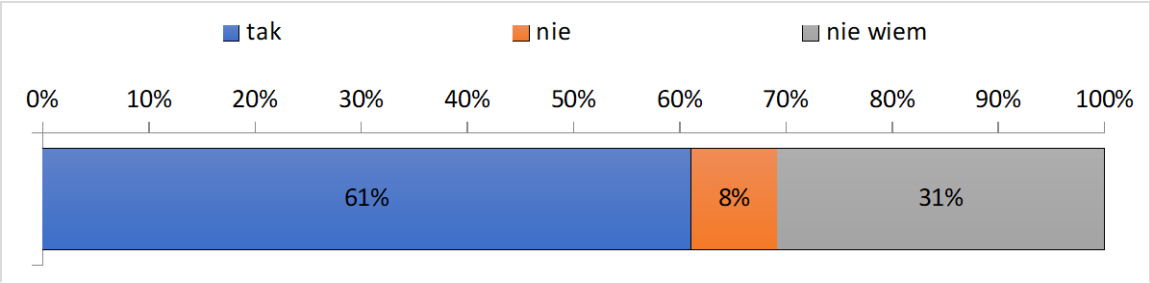
Ankietowany personel pielęgniarski posiadał wiedzę o zagrożeniach zdrowotnych w miejscu pracy: zdecydowanie tak - 49% i raczej tak - 48%. Pewne wątpliwości w badanym zakresie posiadało 3% grupy (Rycina 2).

W wyniku przeprowadzonych analiz nie stwierdzono, aby wykształcenie i specjalizacja oraz staż pracy istotnie różnicował poziom wiedzy o zagrożeniach zdrowotnych w miejscu pracy.



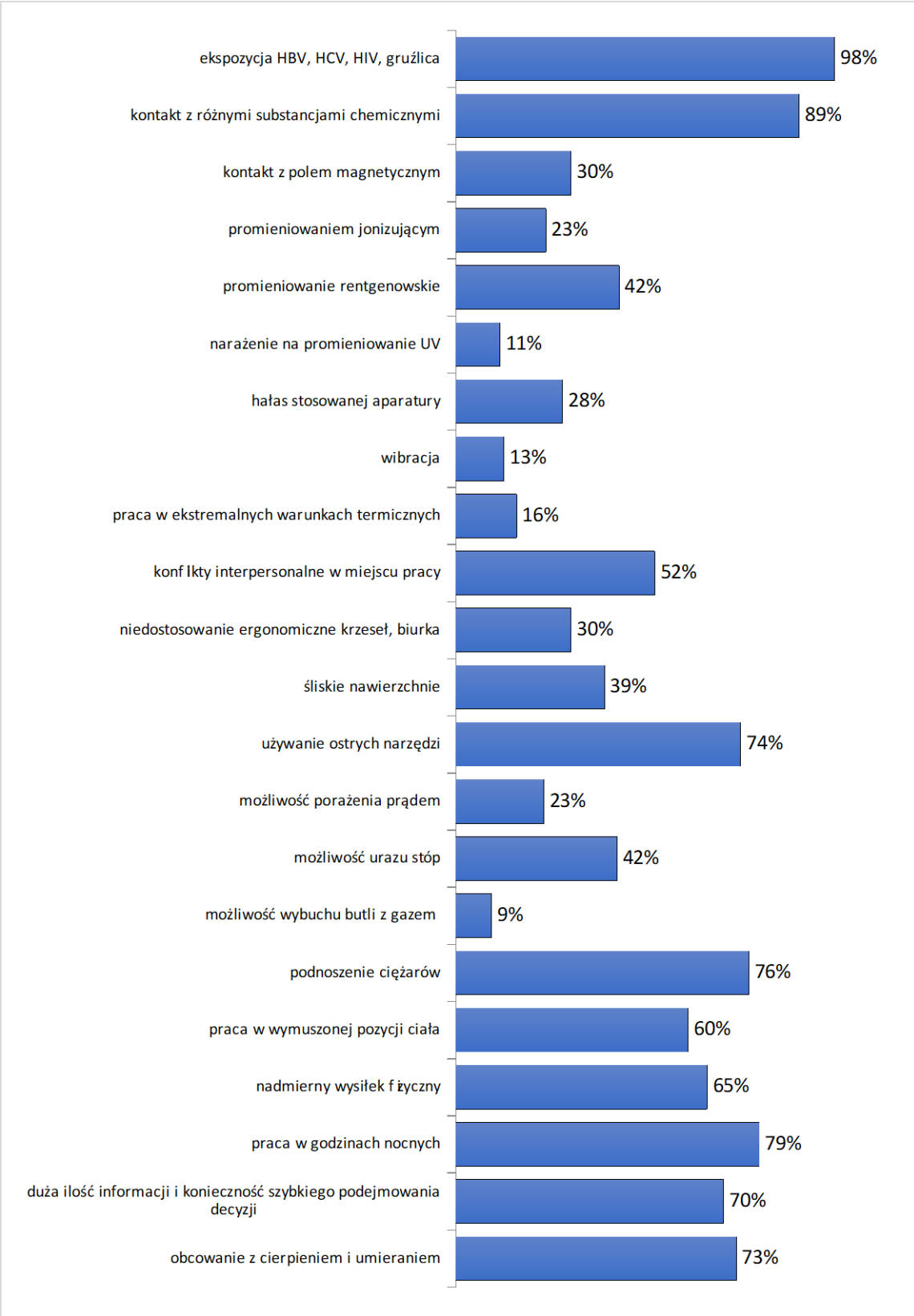
Rycina 2. Wiedza badanych na temat zagrożeń zdrowotnych występujących w aktualnym miejscu pracy

W badanej grupie ponad 60% ankietowanych posiadało wiedzę na temat zagrożeń biologicznych w miejscu pracy. Odpowiedź przeczącą wskazało 8%, a co trzeci badany (31%) stwierdził, że nie ma zdania na ten temat (Rycina 3).



Rycina 3. Wiedza badanych na temat zagrożeń biologicznych w miejscu pracy

Wśród zagrożeń zdrowotnych w miejscu pracy ankietowani najczęściej wymieniali ekspozycję na HBV, HCV, HIV, gruźlicę 98% oraz kontakt z różnymi substancjami chemicznymi 89%. Około 3/4 grupy wskazało na pracę w godzinach nocnych (79%), podnoszenie ciężarów (76%), używanie ostrych narzędzi (74%), obcowanie z cierpieniem i umieraniem (73%), duża ilość informacji i szybkość podejmowania decyzji (70%), nadmierny wysiłek fizyczny (65%), praca w wymuszonej pozycji ciała (60%). Przeciętnie, co druga osoba doświadczała konfliktów interpersonalnych (52%), była narażona na: promieniowanie RTG (42%), możliwość uraz stóp (42%) czy śliskie powierzchnie (39%). Około 25-30% miało kontakt z polem magnetycznym (30%), promieniowaniem jonizującym (23%), hałasem stosowanej aparatury (28%), niedostosowaniem ergonomii wyposażenia pomieszczeń (30%), z możliwością porażenia prądem (23%). Najrzadziej wymieniano ryzyko dotyczyło możliwości wybuchu butli gazowej (9%), narażenia na promieniowanie UV (11%), wibrację (13%), pracę w ekstremalnych warunkach termicznych (16%) (Rycina 4).



(wyniki nie sumują się do ilości 100% - z powodu możliwości wielokrotnego wyboru odpowiedzi)

Rycina 4. Zagrożenia zdrowotne występujących w miejscu pracy badanych

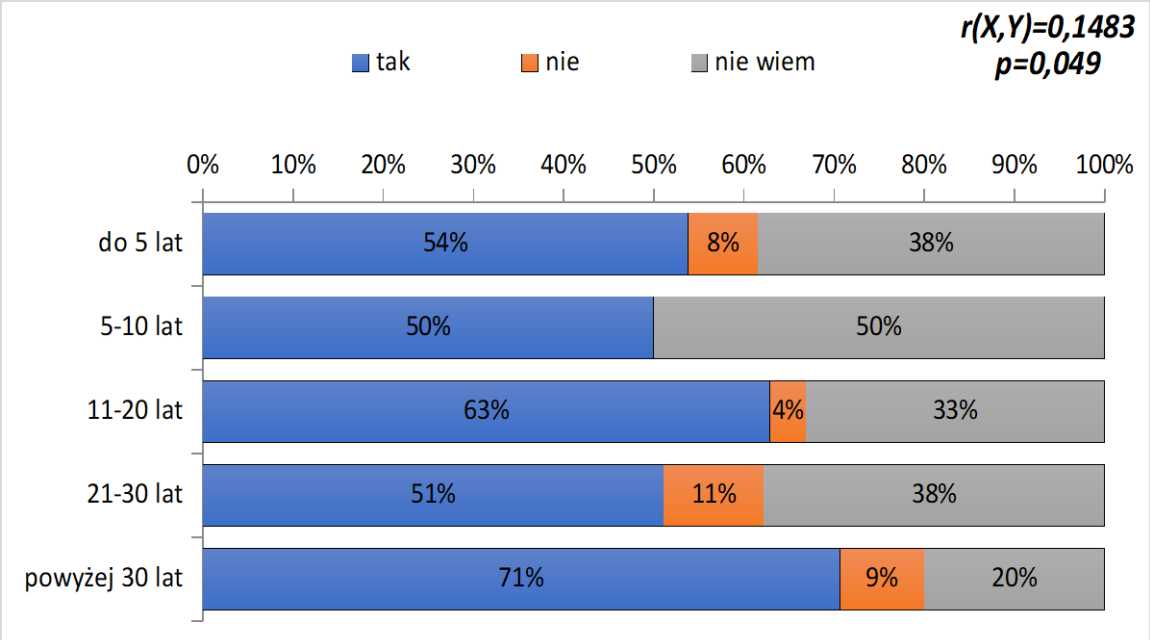
W wyniku przeprowadzonych analiz danych nie stwierdzono, aby poziom wiedzy o zagrożeniach biologicznych w miejscu pracy istotnie różnicował poziom wykształcenia i specjalizacji (Tabl.1).

Tabl. 1. Wiedza badanych na temat zagrożeń biologicznych występujących w miejscu pracy a poziom wykształcenia, specjalizacji i staż pracy

Wynik testu chi-kwadrat	Wykształcenie	Specjalizacja	Staż pracy
współczynnik korelacji Pearsona	0,0171	0,1151	**0,1483**
p *(poziom istotności α=0,05)*	0,818	0,120	**0,049**

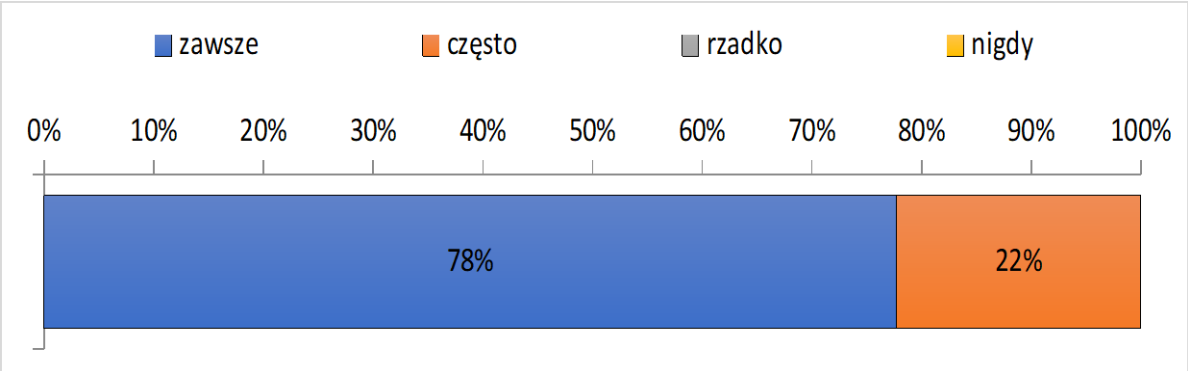
Źródło: badania własne

Stwierdzono, że poziom wiedzy o zagrożeniach biologicznych w miejscu pracy był znacząco wyższy w grupie pielęgniarek ze stażem pracy powyżej 30 lat (Rycina 5).



Rycina 5. Wiedza badanych na temat zagrożeń biologicznych w miejscu pracy a staż pracy

Procedury higienicznego mycia i dezynfekcji rąk przestrzegało zawsze ponad ¾ badanych (78%), gdy co piąta osoba wskazała na określenie: często 22% (Rycina 6).



Rycina 6. Przestrzeganie procedury higienicznego mycia i dezynfekcji rąk wśród badanych

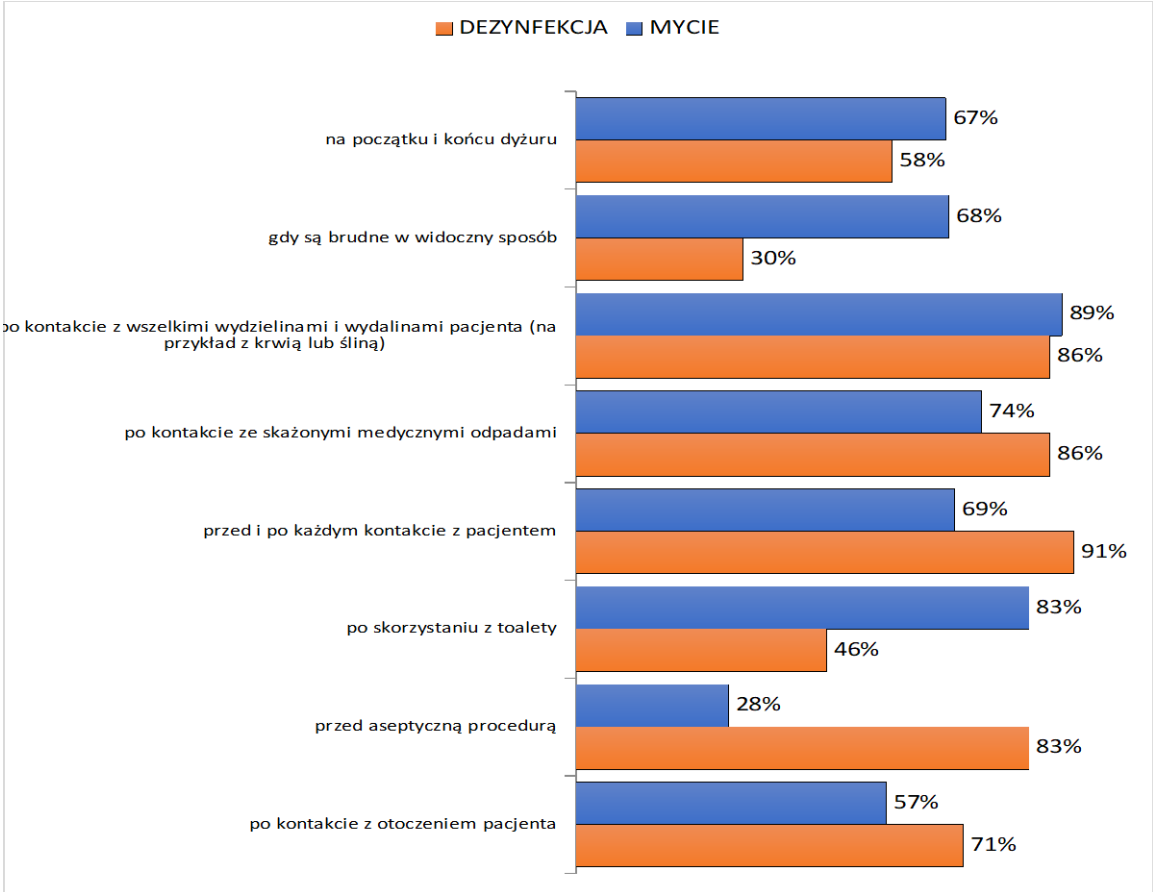
W wyniku przeprowadzonych analiz danych nie stwierdzono, aby przestrzeganie procedury higienicznego mycia i dezynfekcji rąk istotnie różnicował poziom wykształcenia i specjalizacji oraz staż pracy.

Wiedzę badanych na temat wpływu przestrzegania procedury higienicznego mycia i dezynfekcji rąk na ryzyko zakażenia posiadało 97% ankietowanego personelu pielęgniarskiego.

Procedurę **mycia** rąk ankietowany personel wykonywał najczęściej po kontakcie z wszelkim wydzielinami i wydalinami pacjenta 89%, po skorzystaniu z toalety 83%, po kontakcie ze skażonymi medycznymi odpadami 74%, przed i po każdym kontakcie z pacjentem 69%, gdy ręce są brudne w sposób widoczny 68%, na początku i końcu dyżuru 67%, po kontakcie z otoczeniem pacjenta 57%.

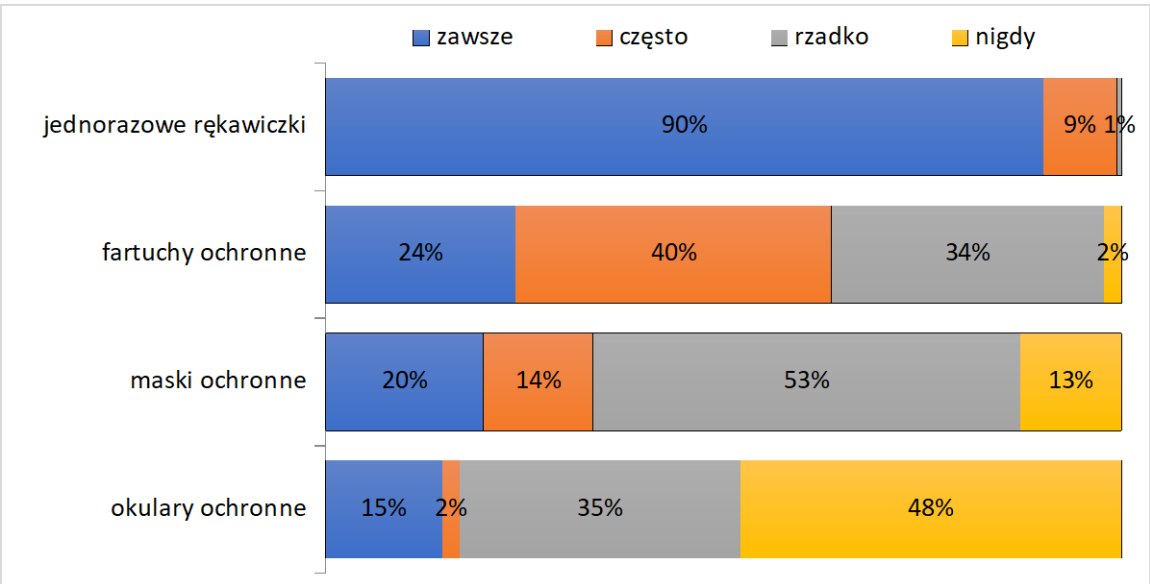
Natomiast w przypadku procedury **dezynfekcji** była ona stosowana głównie przed i po każdym kontakcie z pacjentem 91%, po kontakcie ze skażonymi medycznymi odpadami 86% oraz z wszelkim wydzielinami i wydalinami pacjenta 86%, przed procedurami aseptycznymi 83%, po kontakcie z otoczeniem pacjenta 71%. Co druga pielęgniarka dezynfekowała ręce na początku i końcu dyżuru 58% oraz po skorzystaniu z toalety 46%, a najrzadziej w przypadku ich widocznego zabrudzenia 30% (Rycina 7).

Prawidłowe umiejscowienie dyspenserów z płynem dezynfekcyjnym potwierdziło 95% badanych. W swojej pracy zawodowej ankietowany personel pielęgniarski najczęściej stosował jednorazowe rękawiczki: zawsze 90%. Rzadziej badani korzystali z fartuchów ochronnych (zawsze 24%, często 40%) oraz masek ochronnych (zawsze 20%, często 14%). Najrzadziej stosowane były okulary ochronne: zawsze 15%, często 2%, rzadko 35%, nigdy 48% (Rycina 8).



(wyniki nie sumują się do ilości 100% - możliwa była wielokrotność wyboru odpowiedzi)

Rycina 7. Wykonywanie procedury mycia rąk przez badanych



Rycina 8. Stosowanie odzieży ochronnej przez badanych

Pielęgniarki i pielęgniarze ocenili, że jednorazowe rękawiczki w odpowiednim rozmiarze są zawsze dostępne w miejscu pracy w 67% przypadków, co trzeci badany (26%) wskazało odpowiedź często, a 7% rzadko.

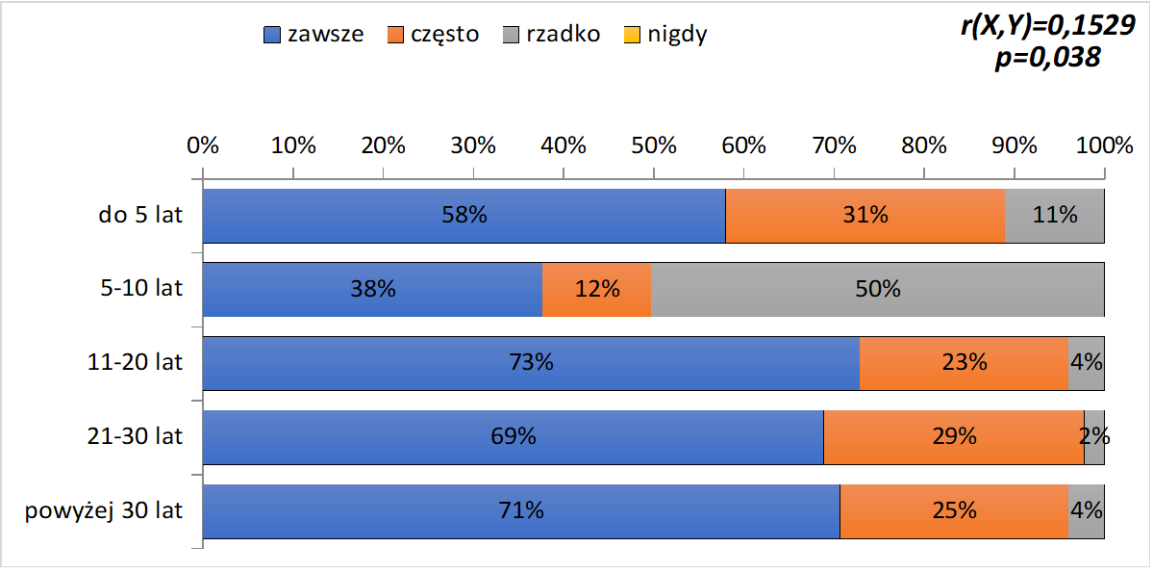
W wyniku przeprowadzonych analiz materiału nie stwierdzono, aby ocenę dostępności jednorazowych rękawiczek istotnie różnicował poziom wykształcenia i posiadana specjalizacja (Tabl.2).

Tabl. 2. Zabezpieczenie badanych w dostateczną ilość jednorazowych rękawiczek w odpowiednim rozmiarze a poziom wykształcenia, specjalizacji i staż pracy

Wynik testu chi-kwadrat	Wykształcenie	Specjalizacja	Staż pracy
współczynnik korelacji Pearsona	0,0977	0,0617	**0,1529**
p *(poziom istotności α=0,05)*	0,187	0,405	**0,038**

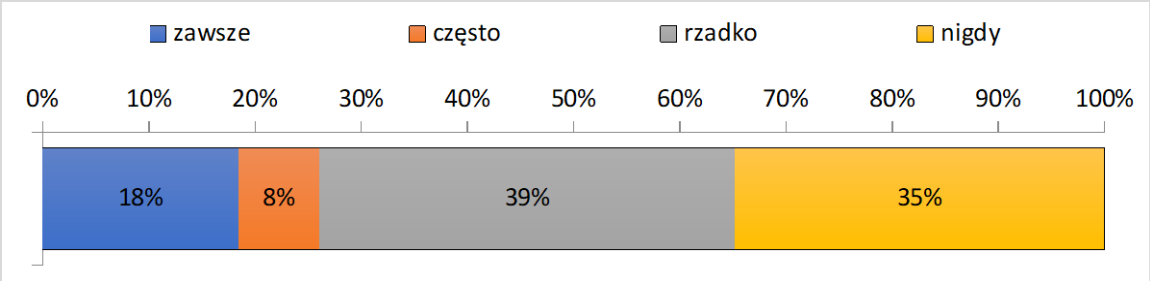
Źródło: badania własne

Stwierdzono, że dostępność jednorazowych rękawiczek w odpowiednim rozmiarze znacząco wyżej oceniał personel ze stażem pracy powyżej 10 lat (Rycina 8).



Rycina 8. Zabezpieczenie badanych w dostateczną ilość jednorazowych rękawiczek w odpowiednim rozmiarze a staż pracy

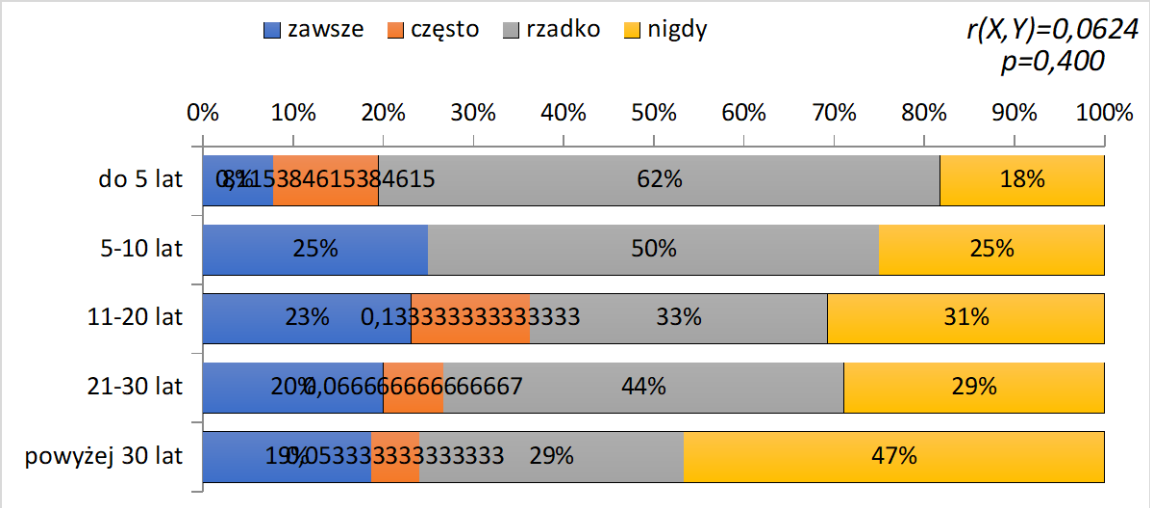
Wykazano, że 26% ankietowanego personelu zawsze lub często wyrzucała ostry sprzęt do pojemników przy zapełnieniu ich powyżej 2/3 objętości. Rzadko do łamania procedury dochodziło w 39% przypadków, a tylko 35% wskazało, że nigdy tak nie robi (Rycina 9).



Rycina 9. Wyrzucanie przez badanych użytego ostrego sprzęt do pojemników na materiał skażony, zapełniając je więcej niż 2/3 ich objętości

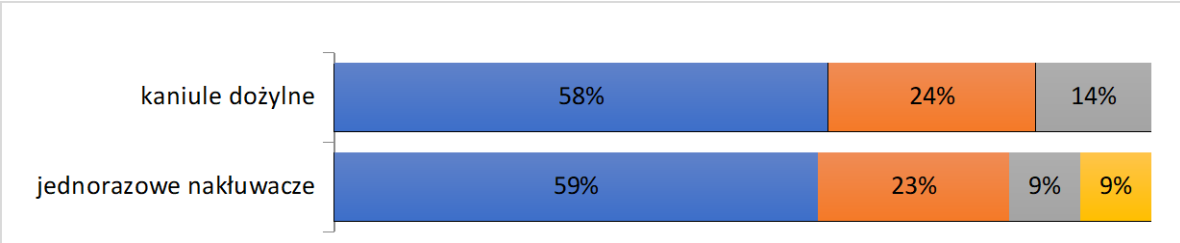
W wyniku przeprowadzonych analiz nie stwierdzono, aby sposób wyrzucania ostrego sprzętu istotnie różnicowało wykształcenie i specjalizacja czy staż pracy.

Najczęściej procedury wyrzucania ostrego sprzętu przestrzegały osoby z doświadczeniem pracy powyżej 30 lat (Rycina 10).



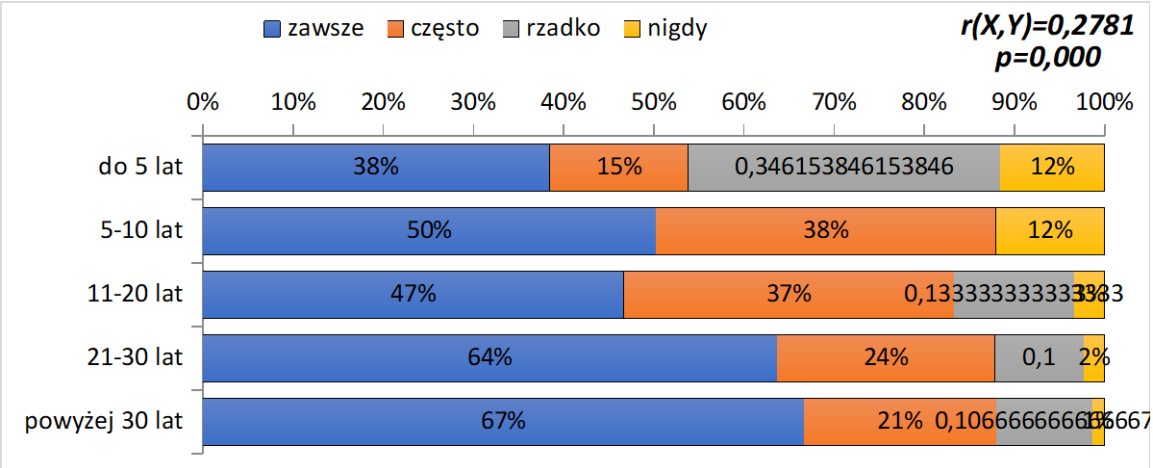
Rycina 10. Wyrzucanie przez badanych użytego ostrego sprzętu do pojemników na materiał skażony, zapełniając je więcej niż 2/3 ich objętości a staż pracy

W celu zapobiegania zakłuciu ponad połowa ankietowanych pielęgniarek zawsze stosowała bezpieczne kaniule dożylne (58%), oraz jednorazowe nakłuwacze (58%), a co piąta pielęgniarka często używała bezpiecznego sprzętu: kaniul dożylnych i jednorazowych nakłuwaczy (odpowiednio 24%, 23%) (Rycina 11).

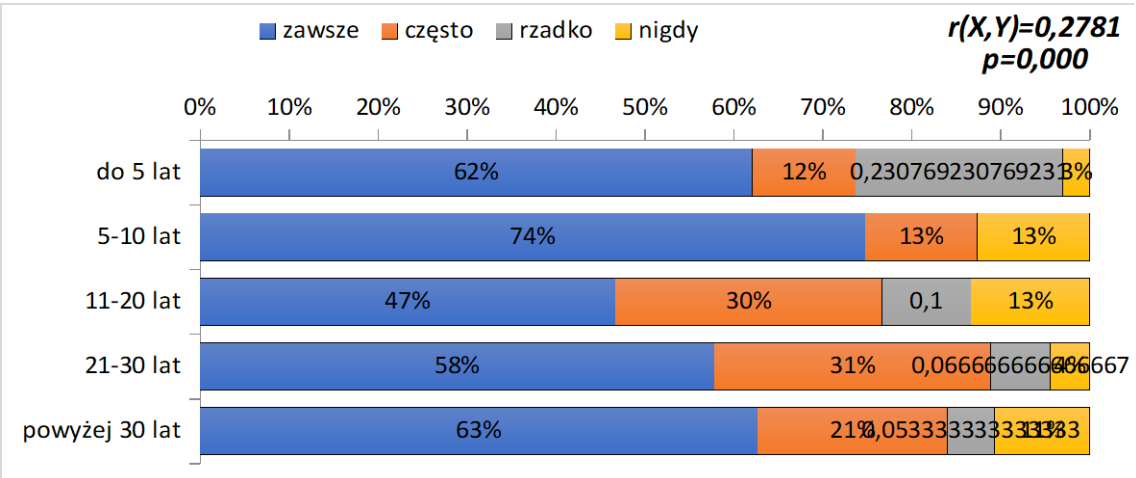


Rycina 11. Stosowanie sprzętu zapobiegającego zakłuciu przez badanych

Wykazano, że kaniule dożylne zapobiegające zakłuciom znacząco częściej stosował personel ze stażem pracy powyżej 20 lat, gdy jednorazowe nakłuwacze istotnie częściej preferował personel ze stażem pracy do 10 lat (Rycina 12 i 13).



Rycina 12. Stosowanie kaniul dożylnych a staż pracy



Rycina 13. Stosowanie jednorazowych nakłuwaczy a staż pracy

Wiedzę o dostępności procedury postępowania po zawodowej ekspozycji na materiał biologiczny w miejscu pracy posiadało 91% grupy, gdy pozostali wskazali na jej brak 3% lub nie mieli wiedzy na ten temat 6%.

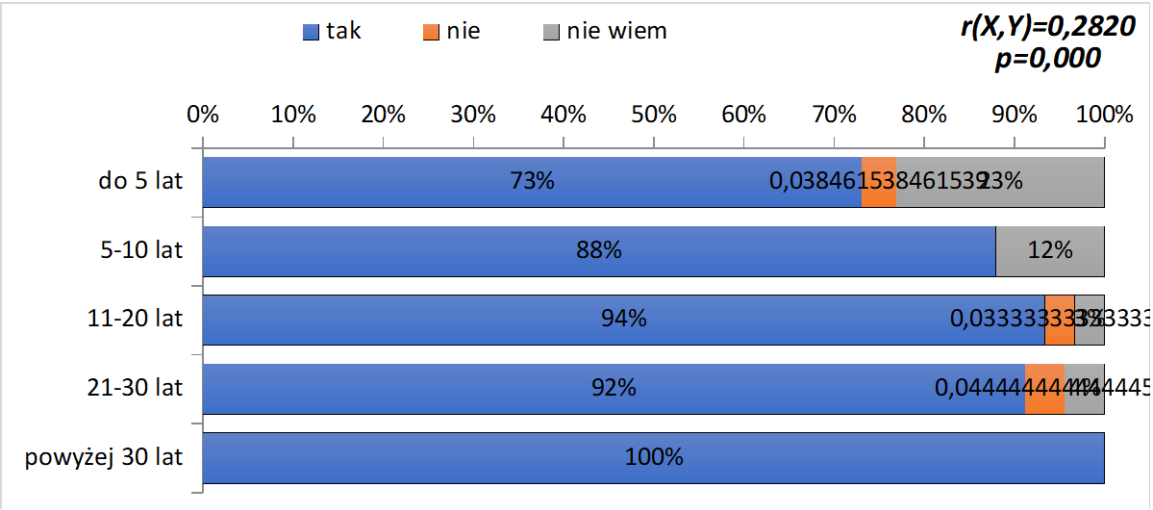
Na skutek przeprowadzonych analiz nie stwierdzono, aby poziom wiedzy o dostępności procedury istotnie różnicowało wykształcenie i specjalizacja (Tabl.3).

Tabl. 3. Wiedza badanych na temat dostępności procedury postępowania po zawodowej ekspozycji na materiał biologiczny a poziom wykształcenia, specjalizacji i staż pracy

Wynik testu chi-kwadrat	Wykształcenie	Specjalizacja	Staż pracy
współczynnik korelacji Pearsona	0,0370	0,1331	**0,2820**
p *(poziom istotności α=0,05)*	0,618	0,072	**0,000**

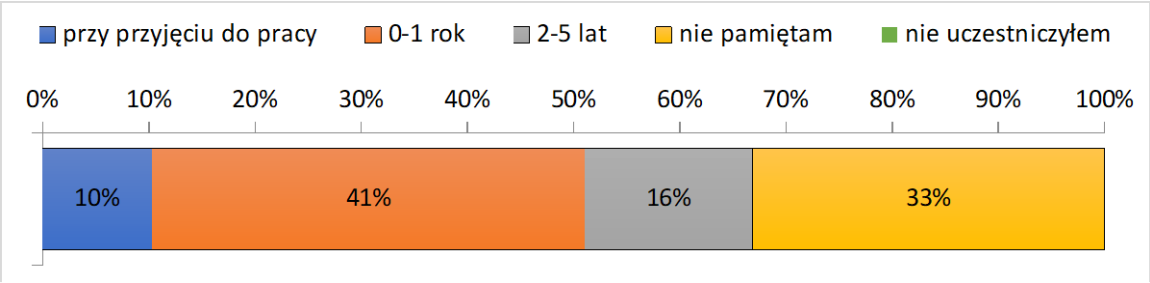
Źródło: badania własne

Wiedza personelu pielęgniarskiego o dostępności procedury postępowania w przypadku ekspozycji materiału biologicznego była znacząco najniższa w grupie ze stażem do 5 lat i istotnie podnosiła się z długością stażu pracy (Rycina 14).



Rycina 14. Wiedza badanych na temat dostępności procedury postępowania po zawodowej ekspozycji na materiał biologiczny a staż pracy

Najczęściej badani uczestniczyli w szkoleniu za temat narażenia na zakażenia w odstępie nie większym niż 1 rok 41%, gdy pozostali w okresie 2-5 lat lub przy przyjęciu do pracy. Co trzecia osoba wskazał odpowiedź: nie pamiętam (Rycina 15).



Rycina 15. Udział badanych w szkoleniu zakładowym dotyczącym zapobieganiu zawodowemu narażeniu na zakażenia

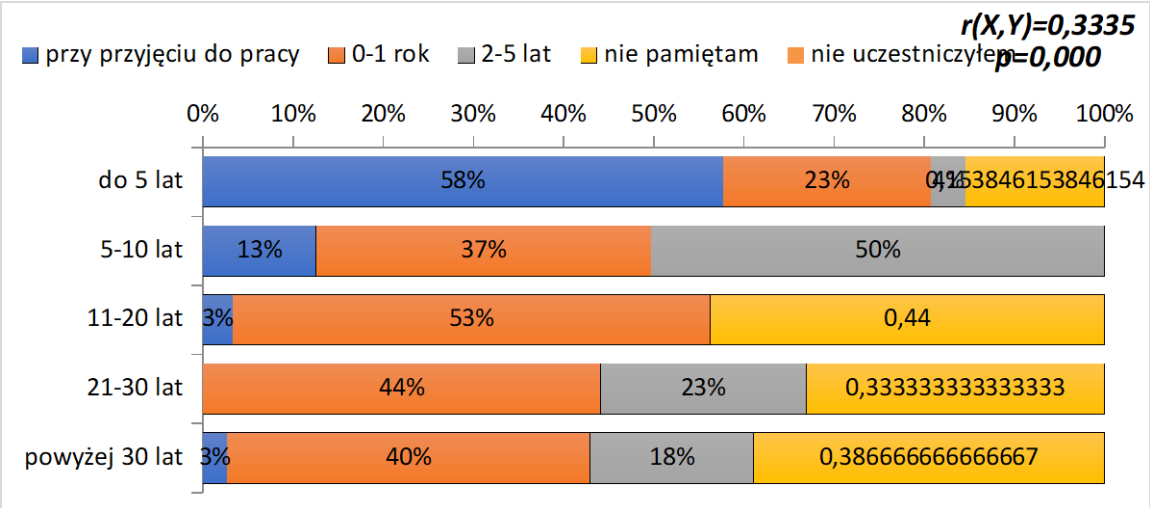
W toku analizy danych nie stwierdzono, aby udział w szkoleniu na temat zagrożeń był istotnie różnicowany poziomem wykształcenia i posiadaniem specjalizacji. (Tabl.4).

Tabl. 4. Udział badanych w szkoleniu zakładowym dotyczącym zapobiegania zawodowemu narażeniu na zakażenia a poziom wykształcenia, specjalizacji i staż pracy

Wynik testu chi-kwadrat	Wykształcenie	Specjalizacja	Staż pracy
współczynnik korelacji Pearsona	0,0127	0,1251	**0,3335**
p *(poziom istotności α=0,05)*	0,865	0,091	**0,000**

Źródło: badania własne

Wykazano, że wraz ze stażem pracy ankietowany personel pielęgniarski istotnie rzadziej uczestniczył w szkoleniach związanych z ryzykiem zakażeń (Rycina 16).



Rycina 16. Udział badanych w szkoleniu zakładowym dotyczącym zapobiegania zawodowemu narażeniu na zakażenia a staż pracy

DYSKUSJA

Praca w placówkach ochrony zdrowia wiąże się z szeregiem zagrożeń zdrowotnych zatrudnionych tam osób. Pracownicy sektora opieki zdrowotnej są narażeni na zagrożenia biologiczne, chemiczne, fizyczne, ergonomiczne, psychospołeczne. Czynniki ryzyka wynikają z samej organizacji, jak również charakteru pracy, który wymaga ciągłego wchodzenia w bliższe i dalsze interakcje z innymi ludźmi: współpracownikami, pacjentami i członkami ich rodzin. Wśród pracowników medycznych określa się, że pielęgniarki stanowią grupą zawodową szczególnie obciążoną konsekwencjami zdrowotnymi swojej pracy [36,37].

Ankietowany personel pielęgniarski był świadomy zagrożeń zdrowotnych w miejscu pracy wymieniając najczęściej: ekspozycję na HBV, HCV, HIV, gruźlicę (98%), kontakt z różnymi substancjami chemicznymi (89%), pracę w godzinach nocnych (79%), podnoszenie ciężarów (76%), używanie ostrych narzędzi (74%), obcowanie z cierpieniem i umieraniem (73%), dużą ilość informacji i szybkość podejmowania decyzji (70%), a także nadmierny wysiłek fizyczny (65%), pracę w wymuszonej pozycji ciała (60%), konflikty interpersonalne (52%), promieniowanie RTG (42%), możliwość urazu stóp (42%) czy śliskie powierzchnie (39%).

Według danych epidemiologicznych najpoważniejszym zagrożeniem dla pielęgniarki są czynniki biologiczne występujące w miejscu pracy, a szczególnie ekspozycja na HBV, HCV, HIV, gruźlicę i inne choroby zakaźne. Personel pielęgniarski jest w ciągłym kontakcie fizycznym z pacjentem, co wymaga szczególnego uwrażliwienia na ryzyko zakażeń i zachowania zalecanych procedur ochronnych [1].

Analizy badaczy dowodzą, że zanieczyszczenia rąk personelu medycznego to najczęściej występująca przyczyna szpitalnych zakażeń (około 20-40%) [62]. Według ustaleń specjalistów od ekspozycji zawodowej preparaty, które są stosowane do higienicznego mycia rąk powinny, przynajmniej tysiąckrotnie redukować liczbę bakterii jakie występują na skórze, gdy preparaty stosowane do higienicznej dezynfekcji rąk powinny liczbę bakterii naskórkowych zredukować co najmniej 100.000-krotnie [38].

W badaniach własnych 61% pielęgniarek i pielęgniarzy potwierdziło, że zna zagrożenia biologiczne w miejscu pracy, gdzie wiedza ta była znacząco wyższa u osób pracujących w zawodzie dłużej niż 30 lat. Wykazano, że personel pielęgniarski przestrzegał procedury mycia i dezynfekcji rąk znając jej znaczenie w profilaktyce zakażeń, a 95% potwierdziło prawidłowe umiejscowienie dyspanserów z płynem dezynfekcyjnym.

Procedurę mycia i dezynfekcji rąk najczęściej stosowano przed i po każdym kontakcie z pacjentem (mycie 69%, dezynfekcja 91%), po kontakcie z wszelkim wydzielinami i wydalinami pacjenta (mycie 89%, dezynfekcja 86%), po kontakcie ze skażonymi medycznymi odpadami (mycie 74%, dezynfekcja 86%). Znajomość procedury postępowania po ekspozycji zawodowej na materiał biologiczny potwierdziło 91% badanych, ale tylko, co druga pielęgniarka potwierdziła udział w szkoleniu zakładowym na temat zagrożeń biologicznych w miejscu pracy w odstępie nie dłuższym niż 12 miesięcy.

Badania Prażak i Kowalska wskazały na wysoki poziom świadomości zagrożenia personelu pielęgniarskiego na czynniki biologiczne (95%), gdy niespełna trzy czwarte zbadanych pielęgniarek uważało, że wykonywana przez nie praca wiąże się z narażeniem na czynniki fizyczne i chemiczne [8].

Potwierdzeniem powyższych danych są badania Frąckowiak, gdzie 42% ankietowanych pielęgniarek wskazała czynniki biologiczne, jako najistotniejszą grupę zagrożeń w codziennej pracy związanej z bezpośrednią opieką nad pacjentem. Pielęgniarki przede wszystkim wskazały na ryzyko zarażenia się grzybicą (85%), gruźlicą (79%), WZW typu C lub B (70%) [36].

Garus-Pakowska i Szatko podają także, że personel pielęgniarski jest świadomy wysokiego ryzyka zakażeń w miejscu pracy ze względu na najczęstszy kontakt z pacjentem jego płynami ustrojowymi, wydalinami. Określono, że 98,2% ma kontakt z krwią lub innymi płynami ustrojowymi przynajmniej razy w tygodniu. Badacze wskazują, że w obliczu nieuniknionych zawodowych ekspozycji przezskórnych zaledwie 66,7% pielęgniarek bezzwłocznie informuje o takich sytuacjach przełożonych. Pozostały personel nie dostrzegał sensu składania zawiadomień, co świadczy o braku świadomości na temat konieczności jej jak najszybszego oraz wdrożenia profilaktyki poekspozycyjnej [39].

Jednym z elementów profilaktyki zakażeń personelu jest stosowanie środków ochronnych w postaci jednorazowych rękawic, ochronnych fartuchów, masek i okularów.

W badaniach własnych najbardziej popularnym środkiem ochrony były jednorazowe rękawice, które stosowali wszyscy badani, w tym 90% zawsze.

Rzadziej badani korzystali z fartuchów ochronnych (zawsze 24%, często 40%), masek ochronnych (zawsze 20%, często 14%), okularów ochronnych (zawsze 15%, często 2%), co mogło wnikać ze zróżnicowania obowiązków i potrzeb zawodowych.

Ciągłą dostępność w miejscu pracy jednorazowych rękawiczek w odpowiednim rozmiarze potwierdziło 67% grupy, gdy co czwarta badana wskazała na pewne chwilowe braki

26%, a 7% stwierdziło, że rzadko mają dostęp do jednorazowych rękawiczek w odpowiadających im rozmiarze.

Według badań Prażak i Kowalskiej w grupie 3410 pielęgniarek potwierdziło w miejscu pracy dostępność: jednorazowych rękawiczek ochronnych (99,31%), fartuchów (94,36%), masek (91,39%), okularów (70,24%), przyłbic (34,75%). Stanowiska pracy były również wyposażone w dozowniki z mydłem (98,74%) oraz ze środkiem dezynfekcyjnym (99,55%), pojemnik z ręcznikami jednorazowego użycia (96,79%), a także twardościenne opakowanie na igły (98,29%). W 90,86% placówek zakład zapewniał pranie odzieży roboczej. Szkolenia zakładowe z zakresu stosowania środków ochrony osobistej potwierdzono w 8,86% przypadków. Prażak i Kowalska stwierdzają, że stanowiska pracy są wyposażone w niezbędne środki ochrony osobistej, a pielęgniarki wykorzystują je zazwyczaj w sposób prawidłowy. Wykazano, że wyższy poziom wykształcenia ma związek z deklarowaną większą częstością stosowania środków profilaktycznych. Autorki zwracają także uwagę na potrzebę kontynuowania szkoleń ukierunkowanych na bezpieczeństwo pracy wśród pielęgniarek biorących udział w badaniu [8].

Często niepozorną, ale bardzo istotną przyczyną zakażenia się personelu pielęgniarskiego jest zranienie ostrym sprzętem po poprzednim użyciu go przy pacjencie. Zakłucie skażoną igłą do iniekcji jest najczęstszą przyczyną zakażeń krwiopochodnych. Szacuje się, że przeciętnie każdego dnia dochodzi do 100 zakłuć nie tylko podczas wykonywania procedur medycznych, ale także podczas sprzątania stanowiska pracy [8,40].

Najczęściej sytuacja ta ma miejsce podczas wyrzucania zużytego sprzętu do przepełnionego pojemnika na odpady skażone lub przy zakładaniu osłony.

W badaniach własnych tylko 35% ankietowanego personelu deklarowało, że nigdy nie wrzuca zużytego sprzętu ostrego do pojemnika na odpady skażone, gdy jest on wypełniony powyżej 2/3 wysokości. W pozostałych przypadkach dochodziło do łamania procedury rzadko 39%, często 8%, a u co piątej osoby (18%) nie przestrzegała tej procedury zawsze. Zasad profilaktyki nie przestrzegały pielęgniarki ze średnim i wyższym wykształceniem, z krótkim i długim stażem pracy w zawodzie. Wykazano, że ze sprzętu zapobiegającego zakłuciu badani stosowali zarówno jednorazowe nakłuwacze, jak i kaniule dożylne, te ostatnie istotnie częściej były popularne wśród personelu z dłuższym stażem pracy.

Garus-Pakowska i Szatko dowodzą, że pielęgniarki istotnie częściej ulegają zranieniom zanieczyszczonymi narzędziami medycznymi [39].

Przypadkowe zranienia zużytymi igłami lub innymi narzędziami występują z podobną częstością zarówno w oddziałach zabiegowych, jak i zachowawczych. W grupie badanej tylko, co piąta pielęgniarka nigdy nie skaleczyła się zanieczyszczonym sprzętem medycznym [38].

Według badań Frąckowiak 58% pielęgniarek uczestniczyło w zdarzeniu z potencjalnie zakaźnym czynnikiem biologicznym podczas wykonywania obowiązków pracowniczych. Należy podkreślić, że tylko w przypadku jednostkowym było to skaleczenie ostrym narzędziem, innym niż igła. Niestety, znaczna część z badanego personelu pielęgniarskiego, który brały udział w sytuacji niebezpiecznej z biologicznym materiałem miał w takim zdarzeniu swój udział więcej niż jeden raz [36].

WNIOSKI

1. Personel pielęgniarski jest świadomy zagrożeń biologicznych w miejscu pracy, związanych przede wszystkim z ekspozycją na HBV, HCV, HIV, gruźlicę oraz z różnymi substancjami chemicznymi.
2. Pielęgniarki przestrzegają procedury mycia i dezynfekcji rąk znając jej znaczenie w profilaktyce zakażeń.
3. Jednorazowe rękawiczki są najczęściej stosowanym elementem odzieży ochronnej przez personel pielęgniarski powszechnie dostępnym w miejscu pracy.
4. W dużym stopniu dochodzi do nie przestrzegania procedury wrzucania sprzętu ostrego do 2/3 wysokości pojemników na materiał skażony, co stanowi wysoki czynnik ryzyka zakłucia się i zakażenia.
5. Personel pielęgniarski wraz z nabywanym doświadczeniem istotnie częściej wybiera bezpieczne kaniule dożylne niż jednorazowe nakłuwacze w celu eliminacji zakłuć.
6. W zakładach opieki zdrowotnej dostępne są procedury postępowania po ekspozycji na materiał biologiczny, jednak uzupełnienia wymaga system szkoleń zakładowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Kowalczuk K., Krajewska-Kułak E.: Narażenie na czynniki szkodliwe i niebezpieczne w pracy pielęgniarek i położnych. Problemy Pielęgniarstwa 2010; 18(3): 354-357.
2. Dawydzik L. T.: Ochrona zdrowia osób pracujących. Poradnik dla lekarzy i pracodawców. Warszawa 2003.

3. Dutkiewicz J., Śpiewak R. A., Jabłoński L., Szymańska E.: Biologiczne Czynniki Zagrożenia Zawodowego. Wydawnictwo Ad punctum, Lublin 2007.
4. Pluta A., Basińska-Drozd H., Humańska M., Budnik-Szymoniuk M., Faleńczyk K., Zagrożenia w pracy pielęgniarek rodzinnych. Problemy Higieny Epidemiologii 2015; 96(1): 116-119.
5. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 22 IV 2005 roku dotyczące szkodliwych czynników biologicznych w miejscu pracy i ochrony zdrowia osób zawodowo narażonych na tego rodzaju czynniki. Dz. U. dnia 11 maja 2005 r.
6. Kosonóg K., Gotliib J.: Ocena wiedzy pielęgniarek na temat antyseptyki i aseptyki w wybranych medycznych procedurach. Problemy Pielęgniarstwa 2010; 18(1): 31-40.
7. Rymer W., Mularska E., Beniowski M.: Profilaktyka poekspozycyjna po narażeniu na HIV, HBV, HCV [w:] Zasady opieki nad zakażonymi HIV. Zalecenia PTN AIDS. Podlasin R., Horban A., Cholewińska A. i wsp. (red). Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS, Warszawa 2015: 31-39.
8. Prażak P., Kowalska M.: Czynniki biologiczne w środowisku zawodowym pielęgniarek i możliwości zmniejszania narażenia. Hygeia Public Health 2017; 52(2): 111-118.
9. Bilski B., Wysocki J.: Czynniki biologiczne na stanowisku pracy pielęgniarki. Zakażenia szpitalne [w:] Higiena pracy w pielęgniarstwie. Bilski B. (red). UM, Poznań 2009: 11-49.
10. Czerniak J.: Przypadkowe zakłucia - nieprzypadkowa wiedza. Magazyn Pielęgniarki i Położnej 2012; 7-8: 34-35.
11. Rogowska-Szadkowska D.: Epidemiologia, drogi zakażenia, patogeneza, etiologia i przebieg kliniczny zakażenia HIV [w:] Poradnik. Jak zmniejszać ryzyko zakażenia HIV. Grajcarek A. (red). Ad Vocem, Kraków 2010: 8-27.
12. Świątkowska B.: Zawodowe zagrożenia pracowników opieki zdrowotnej: Co wiadomo i co można zrobić? Problemy Higieny i Epidemiologii 2010; 91(4): 522-529.
13. Czapska E.: Problem zakłuć - sytuacja w ocenie praktyka i fachowca. Magazyn Pielęgniarki i Położnej 2014; 4: 28-30.
14. Szczuka I.: Gruźlica. [w:] Choroby zakaźne i pasożytnicze. Magdzik W. (red). Alfa Medica, Bielsko-Biała 2004: 108-120.
15. Rogala-Pawelczyk G.: Profesjonalne, samodzielne, odpowiedzialne. Magazyn Pielęgniarki i Położnej 2015; 12: 3-5.

16. Augustynowicz-Kopeć E., Zwolska A.: Metody zapobiegania zakażeniom gruźlicy w zakładach opieki zdrowotnej. Zakażenia 2015; 5: 28-36.
17. Bilski B.: Uwarunkowania obciążeń ruchu oraz ich następstwa zdrowotne w wybranej populacji położnych. Instytut Medycyny Pracy 2007; 58(1): 8-12.
18. Cieślicka A., Gębka M., Rząca M., Pietraszek A., Kocka K., Bartoszek A.: Następstwa zdrowotne pracy w narażeniu na cystotatyki w grupie zawodowej pielęgniarek. Journal of Education 2016; 6(9): 566-574.
19. Dąbrowski T., Dąbrowska E. A.: Leki cytostatyczne i ich kancerogenność - problem zawodowego zagrożenia personelu medycznego. Contemporary Oncology 2007; 2: 101-105.
20. Walusiak J., Wągrowska - Koski E.: Zasady postępowania podczas stosowania leków cytostatycznych. Praca i Zdrowie 2008; 3: 38 - 40.
21. Kaniewski A., Kaniewska-Filipiak E., Marcinowski M. J., Marcinowski J.: Gazy anestetyczne zagrożeniem dla medycznego personelu i środowiska, Nowiny Lekarskie 2010; 79(6): 455–456.
22. Kraska A.: Narażenie pracowników medycznych na promieniowanie jonizujące a hipoteza radiacyjnej hormezy. Medycyna Pracy 2012; 63(3): 371-376.
23. Ulmer B.: The hazards of surgical smoke. AORN Journal 2008; 87(4): 721-734.
24. Yildirim D.: Bulying among nurses it's effectss. International Nursing Reviev 2009; 56: 503-511.
25. Mielczarek-Pankiewicz E.: Problemy zdrowotne pielęgniarek i położnych. Magazyn Pielęgniarki i Położnej 2010; 3: 32-33.
26. Marcinkowski J., Żaba R., Wiśniewski S.: Wprowadzenie do higieny i medycyny profilaktycznej [w:] Profilaktyka i wybrane aspekty organizacyjno-prawne. Marcinkowski J. T. (red). UM Poznań 2011: 19-21.
27. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 6 VI 2013 roku dotyczące bezpieczeństwa i higieny pracy przy pracach związanych z narażeniem na zranienia narzędziami ostrymi używanymi podczas udzielania świadczeń zdrowotnych. (Dz. U. z 2013, poz. 696).
28. Ustawa z dnia 5 XII 2008 roku o zapobieganiu i zwalczaniu zakaźnych chorób i zakażeń u ludzi (Dz. U. 2016, poz. 1866).
29. Rozporządzenie Rady Ministrów z 3 stycznia 2012 roku dotyczące wykazu zawodowych

czynności oraz szczepień ochronnych wymaganych u pracowników podejmujących pracę do wykonywania tych czynności (Dz. U. 2012, poz. 40).

30. Rożkiewicz D.: Ręce personelu jako źródło zakażeń szpitalnych. Zakażenia 2011; 5: 6-2.
31. Wojciechowski A.: Pięć momentów higieny rąk – podejście umożliwiające zrozumienie i monitorowanie praktyk higieny rąk. Zakażenia 2014; 6: 14-24.
32. Ciuruś M.: Zakażenia szpitalne - gdzie byliśmy, gdzie jesteśmy, dokąd zmierzamy. Zakażenia 2016; 1: 27-38.
33. Majda K.: Przełomowe rozwiązanie w profilaktyce zakażeń szpitalnych. Pielęgniarka Epidemiologiczna 2015; 3(62): 36-38.
34. Majda K.: Rękawice najnowszej generacji w prewencji zakażeń szpitalnych. Zakażenia 2015; 4: 43-50.
35. http://www.who.int/gpsc/5may/tools/5moments_poland.pdf [pobrano 30.09.2018 r.].
36. Frąckowiak A.: Zagrożenia w pracy pielęgniarki środowiskowej. Zeszyty Naukowe Wyższej Szkoły Zarządzania Ochroną Pracy w Katowicach 2010, 1 (6), 54-70.
37. Potocka A.: Co wiemy o psychospołecznych zagrożeniach w miejscu pracy? Medycyna Pracy 2010; 61(3): 342-352.
38. Gańczak M.: Ekspozycja zawodowa. Ocena skali problem i metod prewencji. Kongres Ekspozycji Zawodowej. Warszawa 2012, 10-11.
39. Garus A. Szatko F.: Ekspozycje przezskórne personelu medycznego. Medycyna Pracy 2011; 62(5): 473-480.
40. Tkaczuk A.: Ryzyko zawodowe pielęgniarki. Znaczenie rękawic w profilaktyce zakażeń pracowniczych. Pielęgniarka Epidemiologiczna 2012; 1(48): 9-11.

DOLEGLIWOŚCI BÓLOWE KRĘGOSŁUPA W KONTEKŚCIE ZAWODU KIEROWCY

Paula Stanisławowska[1], Elżbieta Krajewska-Kułak[2], Joanna Śmigielska-Kuzia[3]

1. Absolwentka kierunku Fizjoterapia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

EPIDEMIOLOGIA DOLEGLIWOŚCI BÓLOWYCH KRĘGOSŁUPA

Obecnie siedzący tryb życia stał się wszechobecny. Ból dolnej części pleców (*Low Back Pain* – LBP) jest częstym problemem zawodowym, stanowi główny problem w zdrowiu zawodowym i nie bez przyczyny określany jest jako choroba cywilizacyjna [1,2,3].

W życiu codziennym i pracy widoczne jest zwiększenie siedzącego trybu życia, w tym częstego i długotrwałego siedzenia. Winę za to ponosi nie tylko nieprawidłowa higiena układu ruchu, to jest nawyki złej postawy, godziny spędzane przed komputerem w nieprawidłowej pozycji, długie siedzenie z głową pochyloną nad telefonem. Za dolegliwości ze strony kręgosłupa odpowiedzialna jest również niezbilansowana dieta, niewłaściwa ergonomia pracy oraz niestety coraz częściej, ograniczenie aktywności ruchowej do niezbędnego minimum [1,2,3].

Dodatkowym, wysoce niekorzystnym czynnikiem w życiu jest stres, którego doświadcza się w sferze prywatnej, pracy, czy w szkole. Niestety, często nie myśli się o konsekwencjach, jakie mogą spotka organizm w bliskiej przyszłości, a ortopedzi i fizjoterapeuci zakładają osłabienie struktur tułowia i odcinka lędźwiowego kręgosłupa z powodu zbyt długiego siedzenia bez dłuższych okresów stania, chodzenia lub biegania.

Powyższe może być przyczyną bólu dolnej części pleców i przyspieszonego zwyrodnienia struktur kręgosłupa lędźwiowego. Patrzenie na występowanie LBP i niezdolności do pracy z powodu bólu dolnej części pleców u pracowników biurowych potwierdza to założenie [1,2,3].

Literatura przedmiotu podaje, że nawet 85% populacji może doświadczyć dolegliwości bólowych w swoim życiu [4,5].

Ze względu na dużą częstość występowania LBP jest to wiodąca przyczyna ograniczenia aktywności i nieobecności w pracy w wielu krajach, nakładająca ogromne obciążenia gospodarcze na społeczeństwo. Fakty te wskazują na znaczną potrzebę zbadania różnych przyczyn, które mogą być związane z LBP [4,5].

Badania epidemiologiczne na ogół definiują trzy grupy czynników ryzyka występowania dolegliwości odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa spowodowanego pracą [4,5]:

- fizyczne czynniki ryzyka (obejmują powtarzalną pracę, niewygodne pozycje, pozycje statyczne, obciążenie fizyczne, ręczne przenoszenie materiałów i narażenie na wibracje całego ciała),
- psychospołeczne czynniki ryzyka (związane z organizacyjnymi aspektami pracy, takie jak mała swoboda decyzyjna i wysokie wymagania psychologiczne)
- indywidualne czynniki (dotyczące profilu socjodemograficznego pracownika, taki jak wiek czy płeć lub stylu życia, gdzie znaczenie ma otyłość, poziom aktywności fizycznej).

Badania wykazały, że siedzenie ma gorszy wpływ na zdrowie kręgosłupa niż stanie, a niestety większość ludzi siedzi długie godziny w pozycji pochylonej niż w pozycji wyprostowanej [1,2,6].

Claus i wsp. [7] zasugerowali, że każda utrzymująca się pozycja siedząca może powodować zmęczenie, dyskomfort i ból, a „dobra" postawa może być nadal szkodliwa, jeśli utrzymuje się nieprzerwanie przez dłuższy czas. W rezultacie zmienność postawy, a także regularne małe ruchy są prawdopodobnie korzystne dla zapobiegania LBP [1,2,6].

Związek między bólem pleców a pracą w pozycji siedzącej przypisano wymaganej wygiętej krzywiźnie odcinka lędźwiowego kręgosłupa. Więzadła i mięśnie to dwa najczęściej proponowane źródła bólu dolnej części pleców [1,2,6].

Wpływ na LBP może mieć także wzrost ciśnienia w krążku międzykręgowym, co z kolei jest związane z poziomem zgięcia tułowia i ruchomości odcinka lędźwiowego kręgosłupa [1,2,6].

ZAWÓD KIEROWCY W KONTEKŚCIE ZAGROŻEŃ ZDROWIA

Wykonywanie zawodu kierowcy samochodów ciężarowych związane jest z narażeniem na wiele zagrożeń zawodowych, w tym nie tylko wypadki drogowe, ale także zagrożenia fizyczne, w tym często wymuszone pozycje ciała, związane z [8]:

- długotrwałym przebywaniem w pozycji stojącej – np. podczas wykonywanych rożnych prac naprawczych wymagających skręcenia i pochylenia tułowia
- długotrwałym przebywaniem w pozycji siedzącej, przy niewielkich możliwościach jej zmiany
- wymuszoną pozycją, która wynika z ograniczonej przestrzeni (małe, niskie pomieszczenia kabiny kierowcy).

W wyniku pracy kierowcy pojawiają się u nich zaburzenia mięśniowo-szkieletowe (choroby mięśni, ścięgien, nerwów, stawów i układu krążenia), stale rozwijające się w miarę upływu lat pracy.

W literaturze przedmiotu [8], w związku z obciążeniem pracą fizyczną na stanowisku pracy, wysiłek dzieli się na:

- dynamiczny - przy udziale skurczów izotonicznych mięśni, zachodzący w warunkach aktywności, w związku z przemieszczeniem w przestrzeni ciała i/lub jego części (następują po sobie okresy skurczu i rozkurczy mięśni)
- statyczny - przy udziale skurczów izometrycznych, zachodzący w warunkach bezruchu, w powiązaniu z wymuszoną i niewygodną pozycją ciała (wyraźny wzrost napięcia mięśni bez ich skracania).

Występowanie zaburzeń mięśniowo-szkieletowych, przy wykonywanym w pracy wysiłku, związane jest ze złożoną interakcją między obciążeniami biomechanicznymi, fizycznymi, fizjologicznymi i psychicznymi oraz zachowaniem i aspektami poznawczymi, w połączeniu z poczuciem dyskomfortu, bólu i utraty zdolności funkcjonalnej dotkniętego obszaru [1,4].

Wągrowska-Koski [8] twierdzi, iż pozycja statyczna w czasie pracy jest tym bardziej uciążliwa, im dłuższa jest konieczność jej utrzymywania.

Warto także pamiętać, że bezpieczne prowadzenie pojazdu, za Siedlecka [9], wymaga od kierowcy nie tylko koordynacji wzrokowo-ruchowej i podzielności uwagi, ale także wysokiego poziomu sprawności fizycznej i psychicznej (szybkie reagowanie na bodźce zewnętrzne) oraz zdolności koncentracji.

Kierowca to także zawód o potencjalnie wysokim poziomie stresu, ponieważ w trakcie jazdy po drogach spoczywa na nim odpowiedzialność nie tylko za siebie, ale także innych użytkowników jezdni. Uważa się w literaturze [10,11], że wysoki poziom stresu powiązanego z pracą, ma związek z występowaniem zaburzeń mięśniowo-szkieletowych dolnej części pleców.

Badania dotyczące negatywnych skutków wibracji całego ciała na ludzki kręgosłup wykazały, że narażenie na wibracje zwiększa obciążenia kręgosłupa, zmęczenie mięśni i uszkodzenia dysku. Zawodowi kierowcy są niestety stale narażeni na wibracje, co prowadzi do poważnych zaburzeń układu mięśniowo-szkieletowego. Powyższe sprzyja urazom dolnej części pleców i podnosi ryzyko rwy kulszowej. W związku z tym wibracje zajmują drugie miejsce pod względem chorób zawodowych. Postawa kierowcy jest parametrem najbardziej wpływowym na przenoszenie drgań, jednak nie bez znaczenia pozostaje także masa ciała i wzrost [12,13].

Sasin i Cieślak [14] są przekonani, iż każdy kierowca jest narażony na długotrwałe wibracje miejscowe, które są przekazywane przez kończyny górne oraz na drgania ogólne, które są przenoszone przez plecy, nogi i miednicę, co w konsekwencji skutkuje powstaniem chorób zawodowych.

Uważa się, że większość urazów związanych z pracą w przemyśle transportowym jest związana z incydentami niezwiązanymi z ruchem drogowym [15,16].

Zadania wykonywane przez zawodowych kierowców mają bardzo zróżnicowany charakter, to nie tylko sama jazda samochodem, to również załadunek i rozładunek ciężarówki, wsiadanie lub wysiadanie z pojazdu, praca z wysokości na przyczepach, przeprowadzanie kontroli, a ich powtarzanie zwiększa ryzyko urazów [17].

W zależności od rodzaju branży transportowej niektóre z tych zadań mogą być dość złożone. Sondaż przeprowadzony w stanie Waszyngton przez firmy transportowe dotyczący schorzeń mięśniowo-szkieletowych (*musculoskeletal disorders* – MSD) i urazów, wynikających z poślizgnięcia czy potknięcia lub upadków wśród kierowców ciężarówek zostały sklasyfikowane jako dwa najczęstsze rodzaje obrażeń [17]. W badaniu na terenie stanu Waszyngton Smith i Williams [15] stwierdzili, że MSD związane z pracą były najczęstszymi obrażeniami u kierowców ciężarówek z różnych sektorów.

Do zagrożeń dynamicznych zawodu kierowcy, za Wągrowska-Koski [8], można zaliczyć także: hałas, narażenie na ogólne i miejscowe wibracje, wstrząsy i mikrowstrząsy oraz warunki klimatyczne.

Źródłami emitującymi hałas w transporcie drogowym, są np. odgłos silnika samochodu, czy dźwięki z otoczenia (np. harmider miejski), czego skutkiem może być nie tylko uczucie zmęczenia i związane z tym zwiększone prawdopodobieństwo wypadku komunikacyjnego, ale także częściowa/całkowita utrata słuchu [18,19].

Pracownicy kierujący środkami transportu drogowego narażeni są także na zmienne warunki klimatyczne (wilgotność i temperatura powietrza, zimą - na niskie temperatury, a latem - na wysokie).

Innymi czynnikami ryzyka są monotonia pracy i stres (np. konflikty z innymi kierowcami, konieczność dowiezienia towaru na czas, niebezpieczne sytuacje drogowe, odpowiedzialność materialna za ładunek, ruch uliczny) słuchu [18,19].

ZASADY PROFILAKTYKI DOLEGLIWOŚCI BÓLOWYCH KRĘGOSŁUPA

Permanentne odczuwanie bólu dolnego odcinka kręgosłupa wpływa również na wydajność pracy i obowiązki społeczne, a w rezultacie LBP może stanowić duże obciążenie dla pacjentów i społeczeństwa [20].

Ponieważ LBP stanowi trzecią wiodącą przyczynę samooceny niepełnosprawności z powodu różnych chorób [21] i wskazuje na poważne obciążenie ekonomiczne dla społeczeństwa [22], identyfikując czynniki ryzyka, szczególnie w środowisku biurowym, wydają się mieć duże znaczenie przy wdrażaniu programów zapobiegania chorobom.

Uważa się, że dynamiczne zachowanie podczas siedzenia zapewnia korzystne efekty biologiczne i fizjologiczne, ponieważ zmiany postawy mogą zmniejszyć obciążenia kręgosłupa [23] oraz skurcz kręgosłupa [24] zapobiegają zmęczeniu mięśni poprzez naprzemienne aktywowanie jednostki motorycznej i hamują uszkodzenie tylnego aspektu pierścienia miazgi za pomocą ruchów dynamicznych małej wielkości.

Straker i Mathiassen [25] wykazali ponadto, że krótkie okresy bezczynności mogą już powodować lokalne zmiany dotyczące zdolności biomechanicznych, fizjologicznych i neurologicznych. Dlatego wydaje się rozsądne, że mniej dynamiczne nawyki siedzenia mogą powodować dyskomfort i ból, szczególnie w dolnej części pleców [1].

Jako strategia zapobiegania lub zmniejszania bólu dolnej części pleców związanego z długotrwałym siedzeniem, zalecane jest, aby dłuższe okresy siedzenia były przerywane innymi czynnościami niezwiązanymi z siedzeniem.

Na przykład w miejscu pracy osoby wykonujące dłuższe okresy pracy przy biurku mogą być zachęcane lub okresowo angażować się w inne zadania zawodowe w celu promowania zmian w postawie. Jednak zmienne w czasie zmiany sztywności kręgosłupa lędźwiowego podczas siedzenia są w dużej mierze nieznane, w związku z czym wykonywanie niektórych ruchów po długim siedzeniu może zwiększyć ryzyko urazu dolnej części pleców [1].

Kierowcy powinni wiec mieć świadomość o konieczności podejmowania działań profilaktycznych. Przede wszystkim chodzi tu o zadbanie o prawidłową postawę nie tylko w czasie jazdy, ale także podczas wypoczynku. To także włączenie do codziennych „obowiązków" gimnastyki wzmacniającej mięśnie i poprawiającej ogólną kondycję oraz prowadzenie higienicznego trybu życia [26].

Obniżenie ryzyka wystąpienia dolegliwości bólowych można osiągnąć poprzez [27,28]:

- stosowanie częstych przerw w pracy
- zapewnienie ergonomicznych stanowisk pracy
- systematyczne szkolenia pracowników pouczających pracowników, jak wykonywać czynności zawodowe zgodnie z zasadami fizjologii oraz ergonomii pracy.

Kamińska [27] podkreśla, że w badaniu profilaktycznym dolegliwości bólowych wśród kierowców (nie tylko zawodowo czynnych), główną rolę powinien odgrywać wywiad, ukierunkowany na rodzaj dolegliwości. W uzasadnionych przypadkach należy go poszerzyć o odpowiednie konsultacje specjalistyczne oraz badania diagnostyczne. Nie można zapominać także o określeniu zawodowych czynników, które mogą być pomocne ujawnieniu choroby [27,29]

W przypadku pracy stwarzającej obciążenia statyczne dla organizmu trzeba pamiętać o właściwym doborze osób do jej wykonywania. W miarę potrzeby (ze względu na stres) powinno się także uwzględnić kontakt z psychologiem oraz włączyć rehabilitację (leczniczą i zawodową), przy czym za jedną z ważniejszych składowych takiego leczenia uważa się indywidualnie dobieraną dla każdego pacjenta kinezyterapię [27,29].

PODSUMOWANIE

Transport drogowy to najbardziej niebezpieczny i najbardziej kosztowny rodzaj transportu [30]. Rocznie na świecie ma miejsce około 1 300 000 wypadków drogowych, w których ginie ponad 40 000 osób, a rannych zostaje 1 700 000 osób. Głównymi sprawcami

wypadków drogowych są kierujący pojazdami. Z ich winy każdego roku dochodzi do około 80% wypadków [30].

Zawód „kierowca" należy bowiem do kategorii zawodów trudnych i niebezpiecznych, ponieważ ta praca związana jest z narażeniem życia i/ lub zdrowia osoby wykonującej ją oraz z zagrożeniem dla innych ludzi. W przypadku zawodu kierowcy zagrożenie dla życia lub zdrowia wynika z wysokiego poziomu obciążenia psychicznego podczas prowadzenia pojazdu, co wymaga od kierowcy szczególnych predyspozycji psychofizycznych [30].

Błędy mogą być popełniane przez kierowców z różnych powodów: z powodu presji czasu, nieadekwatnej oceny sytuacji, ale również przez wpływ zbyt dużej ilości bodźców jakie oddziałują na kierowcę [30].

Kierowca często musi realizować szereg zadań nie związanych z prowadzeniem samochodu: np. planowanie pracy na cały dzień, bieżące konsultuje z pracodawcą i klientami, itp.. Zdarza się także, że kierowcy obsługują w trakcie jazdy komputery przenośne w celu prowadzenia korespondencji przez pocztę elektroniczną, co jest powodem obciążenia kierowców samochodów zbyt dużą liczbą bieżących spraw zawodowych angażujących uwagę [30].

Prewencja wypadków w transporcie drogowym powinna być związana z szeroko rozumianą optymalizacją warunków pracy kierowcy, obejmującą zarówno problematykę przystosowania pracy do jego możliwości, jak również starannego doboru do zawodu osób spełniających kryteria wynikające z charakteru wykonywanych przez kierowcę zadań i czynności oraz z warunków jego pracy [30].

PIŚMIENNICTWO

1. Bontrup C., Taylor W. R., Fliesser M., Visscher R., Green T., Wippert P.M., Zemp R.: Low back pain and its relationship with sitting behaviour among sedentary office workers. Applied Ergonomics 2019; 81: 102894.
2. Chen Y.L., Yi Chen Y., Lin W.C., Liao Y.H., Lin C.J.: Lumbar posture and individual flexibility influence back muscle flexion- relaxation phenomenon while sitting. International Journal of Industrial Ergonomics 2019;74: 102840.
3. Mörl F., Bradl I.: Lumbar posture and muscular activity while sitting during office work. Journal of Electromyography and Kinesiology 2013; 23: 362-368.

4. Sekkay F., Daniel Imbeau D., Chinniah Y., Philippe-Antoine Dubé P. A., de Marcellis-Warin N., Beauregard N., Trépanier M.: Risk factors associated with self-reported musculoskeletal pain among short T and long-distance industrial gas delivery truckdrivers. Applied Ergonomics 2018; 72: 69-87.
5. Amin Behdarvandan A., Shaterzadeh-Yazdi M.J., Negahban H., Mehravar M.: Differences in timing and magnitude of lumbopelvic rotation during active and passive knee extension in sitting position in people with and without low back pain: A cross-sectional study. Human Movement Science 2019; 64: 338-346.
6. Vergara M., A. Page A., n Sancho J.L.: Analysis of lumbar flexion in sitting posture: Location of lumbar vertebrae with relation to easily identifiable skin marks. International Journal of Industrial Ergonomics 2006; 36: 937-942.
7. Claus A.P., Hides J.A., Moseley G.L., Hodges P.W.: Is 'ideal' sitting posture real?: measurement of spinal curves in four sitting postures. Manulan Therapy 2009;14: 404–408.
8. Wągrowska-Koski E.: Wpływ warunków pracy kierowcy na ryzyko chorób układu ruchu, [red.]. Zagrożenia zdrowia kierowców pojazdów silnikowych związane ze szkodliwymi i uciążliwymi warunkami środowiska pracy. Instytut Medycyny Pracy, Łódź, 2007: 45-53
9. Siedlecka J.: Praca i zdrowie kierowców komunikacji miejskiej, Praca i Zdrowie, 2007; 11: 22-24
10. Kowal E., Dudarski G., Rybakowski M.: Subiektywna ocena ergonomiczności stanowiska pracy kierowcy zawodowego, Bezpieczeństwo pracy, 2013; 05: 15-18.
11. Konarska M., Roman-Liu D.: Zasady ergonomii w optymalizacji czynności roboczych. [w:] Bezpieczeństwo pracy i ergonomia, t. 2, Wydawnictwo CIOP, Warszawa, 1997: 906-907.
12. Amiri S., Naserkhaki S., Parnianpour M.: Effect of whole-body vibration and sitting configurations on lumbar spinal loads of vehicle occupants. Computers in Biolog and Medicine 2019; 107: 292-301.
13. Kim J.H., Zigman M., Aulck L.S., Ibbotson J.A., Dennerlein J.T., Johnson P.W.: Whole Body Vibration Exposures and Health Status among Professional Truck Drivers: A Cross-sectional Analysis. The Annals of Occupational Hygiene, 2016; 60: 936-948.
14. Sasin P., Cieślak W.: Bezpieczeństwo pracy kierowców w transporcie drogowym: ryzyko zawodowe. Przegląd Naukowo-Metodyczny. Edukacja dla Bezpieczeństwa 2014, 1: 111-128.

15. Smith C.K., Williams J.: Work related injuries in Washington State's Trucking Industry by industry sector and occupation. Accident Analysis and Prevention 2014; 65: 63–71.
16. Shibuya H., Cleal B., Kines P.: Hazard scenarios of truck drivers' occupational accidents on and around trucks during loading and unloading. Accident Analysis and Prevention 2010; 42(1): 19–29.
17. Spielholz P., Cullen J., Smith C., Howard N., Silverstein B., Bonauto D.: Assessment of perceived injury risks and priorities among truck drivers and trucking companies in Washington State. Journal of Safety Research 2008; 39(6): 569–576.
18. Niedziałek S., Duda-Zalewska A.: Potrzeby zdrowotne zawodowych kierowców, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2011; 92(2): 216-220.
19. Wągrowska-Koski E.: Zagrożenia zdrowia kierowców pojazdów silnikowych związane ze szkodliwymi i uciążliwymi warunkami środowiska pracy [w:] Zagrożenia zdrowia kierowców pojazdów silnikowych związane ze szkodliwymi i uciążliwymi warunkami środowiska pracy, Wągrowska-Koska E. (red.), Instytut Medycyny Pracy, Łódź, 2007: 7-10.
20. Akkarakittichoke N., Janwantanakul P.: Seat Pressure Distribution Characteristics During 1 Hour Sitting in Office Workers With and Without Chronic Low Back Pain. Safety and Health at Work 2017; 8: 2012-2019.
21. Vos T., Allen C., Arora M., Barber R.M., Bhutta Z.A., Brown A.: Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. The Lancet 2016; 388: 1545–1602.
22. Wieser S., Horisberger B., Schmidhauser S., Eisenring C., Brügger U., Ruckstuhl A., Dietrich J., Mannion A.F., Elfering A., Tamcan Ö., Müller U.: Cost of low back pain in Switzerland in 2005. The European Journal of Health Economics 2011; 12: 455–467.
23. Davis K.G., Kotowski S.E.: Postural variability: an effective way to reduce musculoskeletal discomfort in office work. Human Factors: The Journal of the Human Factors and Ergonomics Society 2014; 56: 1249–1261.
24. van Deursen D.L., Lengsfeld M., Snijders C.J., Evers J.J.M., Goossens R.H.M.: Mechanical effects of continuous passive motion on the lumbar spine in seating. Journal of Biomechanics 2000; 33: 695–699.
25. Straker L., Mathiassen S.E.: Increased physical work loads in modern work – a necessity for better health and performance? Journal Ergonomics 2009; 52: 1215–1225.

26. Siedlecka J.: Wybrane problemy zdrowotne związane z pracą kierowców pojazdów komunikacji miejskiej, Medycyna Pracy, 2006; 57(1): 47-52.
27. Kamińska J., Roman-Liu D.: Jak zmniejszyć obciążenia kręgosłupa podczas pracy. Centralny Instytut Ochrony Pracy-Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa, 2004.
28. Stodolny J.: Choroba przeciążeniowa kręgosłupa. Wydawnictwo ZL Natura, Kielce, 1999.
29. Koda S., Yasuda N., Sugihara Y., Ohara H., Udo H., Otani T.i wsp.: Analyses of work-relatedness of health problems among truck drivers by questionnaire survey. Sangyo Eiseigaku Zasshi, 2000; 42(1): 6–16.
30. Sprawnosc psychiczna kierowcy: https://www.ciop.pl/CIOPPortalWAR/appmanager/ciop/pl?_nfpb=true&_pageLabel=P1260014811134279860619 3&html_tresc_root_id=300001869&html_tresc_id=300001871&html_klucz=1356&html_klucz_spis=/(data pobrania 3.05.2021).

PSYCHODERMATOLOGIA JAKO DZIEDZINA MEDYCYNY WSPOMAGAJĄCA LECZENIE DERMATOZ SKÓRNYCH

Edyta Rysiak, Karolina Borkowska, Anna Grajewska, Adrian Święcki, Katarzyna Tomaszewicz, Agnieszka Polecka

Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Dermatologia to dziedzina, w której analiza aspektów psychologicznych w przebiegu chorób skóry jest niezbędna do poznania przyczyn występowania dermatoz skórnych oraz przeprowadzenia właściwego leczenia, nie tylko pod względem farmakologicznym, ale również psychologicznym.

Zaburzenia psychiczne u pacjentów dotkniętych chorobami dermatologicznymi mogą prowadzić do nasilenia objawów skórnych.

Psychodermatologia jest dziedziną, w której analizowana jest korelacja pomiędzy procesami emocjonalnymi a chorobami skóry.

Zaburzenia psychodermatologiczne można podzielić na pierwotne, wtórne oraz psychofizjologiczne. Choroby skóry mają duży wpływ na stan psychiczny pacjenta, czego konsekwencją może być nasilenie zmian skórnych w przebiegu licznych dermatoz.

Psychodermatologia pozwala na wnikliwą i wszechstronną analizę stanu pacjenta oraz skuteczny tok leczenia zarówno pod kątem psychicznym jak i dermatologicznym.

Od początku w medycynie praktycznej, lekarze uwzględniali wpływ czynników psychologicznych, takich jak: emocje, konflikty wewnętrzne, problemy psychiczne na stan zdrowia człowieka, wystąpienie symptomów chorób oraz przebieg ich leczenia. Standardem medycyny tradycyjnej była analiza patologii schorzenia, która wraz z jej postępem została zamieniona na podejście salutogenetyczne. Rozwój określonej choroby coraz częściej rozpatrywany był pod względem połączenia różnorodnych czynników, które mogą przeciwdziałać chorobie i przyśpieszać proces rekonwalescencji. W przebiegu schorzeń zaważono zależności pomiędzy uszkodzeniem funkcjonowania organizmu na tle somatycznym, rejestracją psychiczną istniejącego uszkodzenia, reakcjami na te zmiany, prowadzącymi do modyfikacji zachowania a ewentualnymi, wtórnymi zmianami na tle psychosomatycznym. Korelacje pomiędzy tymi czynnikami wykazały, że wystąpienie pierwotnej choroby somatycznej może wpływać na wystąpienie kolejnej, o charakterze psychosomatycznym [1].

W wyniku wpływu chorób somatycznych na psychikę pacjenta nastąpił wzrost zapotrzebowania na połączenie dermatologii z psychiatrią, co zapoczątkowało postęp psychodermatologii

Połączenie dermatologii i psychiatrii widoczne jest już na poziomie biologicznym. W życiu płodowym człowieka, zarówno skóra jak i układ nerwowy powstają z tego samego listka zarodkowego.

Skóra jest największym organem człowieka, który pełni wiele funkcji. Jest to metaboliczny łącznik i jeden z elementów układu immunologicznego, oddzielającego organizm od świata zewnętrznego. Jest to organ, za pomocą którego odbywa się komunikacja na poziomie psychologicznym, społecznym oraz biologicznym. Pomaga w utrzymaniu homeostazy, poprzez aktywność gruczołów łojowych, apokrynowych i ekrynowych, jak również jest odbiorcą fizycznych bodźców dostarczanych ze środowiska zewnętrznego, takich jak

ból, swędzenie, dotyk, temperatura itp. Poza pełnieniem istotnych dla organizmu funkcji, jest to narząd, który stanowi wizytówkę i dopełnia wizerunek człowieka. Jest narzędziem komunikacji z otoczeniem, uwidacznia emocje człowieka, jego wygląd jest elementem kształtującym poczucie wartości i samoocenę. Niestety w uwagi na panujący trend nieskazitelnego wyglądu skóry, osoby dotknięte dermatozami często zmagają się z niską samooceną oraz wykluczeniem społecznym, gdyż oceniane są na podstawie wyglądu zewnętrznego. Prowadzi to do obniżenia jakości ich życia i obniżenia poziomu funkcjonowania w społeczeństwie [2].

Istnieje wiele podziałów chorób psychodermatologicznych, zaliczają się do nich trzy główne kategorie:

- zaburzenia psychofizjologiczne, które są indukowane lub zaostrzane przez stres, takie jak : łysienie, trądzik, pokrzywka, świąd, liszaj płaski, AZS
- pierwotne zaburzenia psychiczne, odzwierciedlane w manifestacji skórnej: dysmorfofobia, zadrapania neurotyczne, trichotillomania, obłęd pasożytniczy, zespół Munchhasen`a
- zaburzenia psychiczne, wtórne do chorób dermatologicznych: depresja i stany lękowe.

Jednym z głównych czynników psychologicznych, wpływających negatywnie na skórę, jest stres. Podczas permanentnego działania bodźców stresogennych, w skórze zachodzą negatywne zmiany w postaci zaburzeń krążenia krwi, upośledzenia oddychania komórkowego, oraz ograniczenia w funkcjonowaniu komórek. Ponadto hormon stresu-kortyzol, zahamowuję produkcję kolagenu oraz innych białek, które są podstawowym budulcem skóry. Obniża funkcjonowanie układu immunologicznego, narażając organizm na zakażenia. Skóra pod wpływem długotrwałego stresu staję się mniej jędrna, zwiększa się jej podatność na stany zapalne oraz urazy mechaniczne. Jest ziemista oraz przesuszona, pojawiają się na niej teleangiektazje oraz pierwsze

objawy starzenia, w postaci zmarszczek. Gruczoły łojowe, w wyniku zaburzonej gospodarki wodno-lipidowej, chcąc wyregulować poziom lipidów, wytwarzają zbyt dużą ilość sebum, co prowadzi między innymi do powstawania zmian trądzikowych [3].

Etiopatogenezę zaburzeń psychodermatologicznych można zobrazować za pomocą modelu NICE. Jest to schemat wyjaśniający zależności pomiędzy poszczególnymi organami, neurotransmiterami, hormonami i cytokinami. Układ nerwowy utrzymuję równowagę pomiędzy odpowiedzią komórkową przy pomocy limfocytów typu T typu 1 a odpowiedzią humoralną przy pomocy limfocytów T typu 2. Podczas działania czynników stresogennych, podwzgórze odpowiedzialne za sekrecję hormonów, takich jak kortykotropina, hormon adrenokortykotropowy, noradrenalina i kortyzolu, które nasilają odpowiedź hormonalną. Swoiste grupy cytokin pobudzają odpowiedź typu komórkowego, natomiast inne wpływają na odpowiedź typu humoralnego. Wytwarzanie cytokin przebiega w sposób kaskadowy. Te, które zostały wytworzone wcześniej, mają wpływ na wytwarzanie późniejszych. Różne rodzaje cytokin mają wpływ na regulację układu immunologicznego. Cytokiny prozapalne oraz czynniki martwicy nowotworów pobudzają odpowiedź immunologiczną, co pomaga w ochronie przed patogenami i wywołuję stan zapalny, natomiast cytokiny przeciwzapalne hamują odpowiedź immunologiczną [4].

Stres ma wpływ na nadmierne wytwarzanie cytokin, co zauważono również w przebiegu niektórych chorób dermatologicznych. Nadmiernemu wzrostu cytokin prozapalnych oraz nadaktywnemu działaniu osi podwzgórze-przysadka-nadnercza przypisywane są objawy dermatoz skórnych, w tym tych o charakterze psychofizjologicznym [5].

Dermatozami mające podłoże psychofizjologiczne to m.in. łuszczyca, AZS, trądzik, świąd czy pokrzywka. Łuszczyca to choroba dermatologiczna o

charakterze przewlekłym i nawrotowym. Jest to dermatoza, której nasilający się przebieg jest ściśle związany ze stresem, który spowodowany jest przede wszystkim sposobem odbierania tego schorzenia przez społeczeństwo. Po wpływem działania czynników stresogennych w przebiegu łuszczycy dochodzi do zaburzeń nie tylko na poziomie fizjologicznym i morfologicznym, ale również na poziomie poznawczym. Osoby dotknięte łuszczycą czują się wykluczone społecznie a zaburzenia wynikające z funkcji estetycznej prowadzą do nasilonego lęku przed odrzuceniem i stygmatyzacją [6].

Kolejną dermatozą, zaliczaną do tych o tle psychofizjologicznym jest trądzik pospolity. Jest to schorzenie dermatologiczne, dotykające osoby zarówno w wieku pokwitania, jak i po 25 roku życia. Etiopatogeneza tej choroby jest złożona, natomiast oprócz czynników wewnętrznych zaostrzających jej przebieg, należy wspomnieć również o środowiskowych. Jednym z nich jest przewlekły stres. Jego długotrwałe działanie u pacjentów dermatologicznych indukuję mechanizm odwróconego dystresu oraz problemy w relacjach społecznych, lęk, depresję oraz obniżenie jakości życia. Przebieg badań kontrolowanych u pacjentów z AZS i przewlekłą pokrzywką oraz świądem wykazał związek tych dermatoz skórnych ze zwiększonym poziomem lęku oraz stanów depresyjnych. Występujący w tych schorzeniach świąd prowadzi do zaburzeń reakcji na stres, niedojrzałości w aspektach psychologicznych oraz do problemów w utrzymywaniu relacji społecznych. Wyżej wymienione przykłady dermatoz skórnych, których objawy mają wpływ na życie pacjentów oraz zwiększają ich poziom stresu wymagają holistycznego leczenia, opartego na współpracy dermatologa oraz psychiatry. Tylko działanie dwukierunkowe w przebiegu tych schorzeń, przyniesie oczekiwane efekty terapeutyczne [7].

Inną kategorią chorób psychosomatycznych są zaburzenia psychiczne, które znajdują odzwierciedlenie w manifestacjach skórnych.

Jednym z typowych, pierwotnych schorzeń mających związek ze skórą jest zespół Ekboma zwany inaczej obłędem pasożytniczym. Jest to przypadłość psychosomatyczna, w którym chory przekonany jest o obecności pasożytów na jego skórze lub znajdowania się ich pod jej powierzchnią. Skutkiem halucynoz jest uleganie urojeniom prowadzącym do uszkodzeń skóry, drapanie, wycinanie czy próby wydobycia domniemanych pasożytów. Działania te zakażeń bakteryjnych i owrzodzeń. Charakterystycznym objawem dla tego schorzenia jest tzw. „pudełko zapałek". Pacjenci chcący udowodnić lekarzowi obecność pasożytów, starają się dostarczyć je w pudełkach, butelkach itp. W rzeczywistości są to najczęściej zdrapane fragmenty skóry, okruszki czy drobinki kurzu. Kolejnym zaburzeniem, którego następstwem są zmiany skórne jest dysmorfofobia. Jest to choroba, w której pacjent postrzega siebie jako osobę szpetną, z licznymi wadami natury fizycznej, szczególnie zauważalnymi dla innych, pomimo, że jego wygląd jest prawidłowy. W przebiegu tego schorzenia osoby dysmorfobiczne ulegają urojeniom dotyczącym zachwianego spojrzenia na swoje ciało, co przejawia się obsesyjnym sprawdzaniem stanu swojego wyglądu, koncentracją na wadzie lub defekcie, szczególnie swojej twarzy. Pacjenci często sygnalizują obecność zmarszczek, blizn, przebarwień czy innych, widocznych tylko dla nich mankamentów. Postrzegając swoje ciało doszukują się asymetrii w wyglądzie swojego biustu, stóp czy bioder. Konsekwencją zaburzenia jest chęć izolacji społecznej, wycofania co prowadzi do depresji i zachwiania w funkcjonowaniu społecznym. Do osób dotkniętych dysmorfofobią można zaliczyć ludzi, którzy są uzależnieni od medycyny estetycznej, uważają, że każdy, nawet najbardziej inwazyjny zabieg ingerujący w ich wygląd przynosi minimalny efekt. Po usunięciu jednego defektu, od razu zauważają kolejny. Jest to schorzenie o przebiegu długofalowym, przewlekłym, o charakterze rozwojowym. W trakcie leczenia DMF oprócz zastosowania farmakoterapii,

niezbędna jest konsultacja psychiatryczna, która zapoczątkowuję cykl terapii poznawczo-behawioralnej. Połączenie tych dwóch aspektów leczenia pozwala na sukcesywną poprawę w przebiegu dysmorfofobii. Jednym z kolejnych zaburzeń zaliczanych do tych, manifestowanych na skórze jest trichotillomania. Schorzenie traktowane jest jako zachwianie kontroli impulsów. Pacjent dotknięty tym schorzeniem w sposób obsesyjny odczuwają chęć wyrywania włosów, co prowadzi do znacznej utraty owłosienia. Jest to natręctwo dotyczące nie tylko usuwania owłosienia ze skóry głowy, ale również z innych miejsc, takich jak rzęsy, brwi czy miejsca intymne. Trichotillomania może być zaburzeniem występującym pojedynczo lub współistniejącym ze schizofrenią, alkoholizmem lub zaburzeniami obsesyjno-kompulsywnymi. Należy zaznaczyć, że jest to schorzenie, które ściśle łączy się z doświadczeniem silnego lęku np. przed samotnością lub oddzieleniem od osoby, z którą chory odczuwa silny związek emocjonalny. W terapii trichotillomanii stosuję się leczenie farmakologiczne połączone z psychoterapią psychodynamiczną.

Kolejną kategorią chorób zaliczanych do psychosomatycznych są wtórne zaburzenia, powstające w wyniku współistnienia chorób skóry oraz wynikające z niepożądanego oddziaływania leków dermatologicznych na psychikę człowieka. Do zaburzeń ściśle związanych z chorobami skóry należą lęk, depresja, stany pourazowe pod wpływem działania silnego stresu oraz fobie społeczne. Charakterystyczną, ostrą reakcją osób dotkniętych zaburzeniami psychosomatycznymi, związanymi bezpośrednio z chorobami dermatologicznymi jest aleksytymia. Jest to stan, w którym dochodzi do problemów z rozróżnianiem oraz opisywaniem uczuć. To zaburzenie dotyczy chorych dotkniętych między innymi trądzikiem, AZS, łuszczycą oraz pokrzywką idiopatyczną. U pacjentów dermatologicznych zauważalne jest także wzmożone odczuwanie lęku oraz zaburzenia na tle obsesyjno-

kompulsywnym. Należy zaznaczyć, że leki, które są podawane przy leczeniu chorób skóry mogą wywoływać lub nasilać obniżenie nastroju.

Analizując przebieg wszystkich trzech podstawowych kategorii chorób psychodermatologicznych należy zaznaczyć, że nie są to choroby zagrażające życiu, natomiast znacznie wpływają na jakość życia pacjentów i mogą skutkować myślami o charakterze samobójczym. Pogłębiające się poczucie odrzucenia społecznego, nasilający się stres wynikający z negatywnym odbiorem społeczeństwa a co za tym idzie z coraz większą chęcią ukrycia się i izolacji. Objawy tych schorzeń i konsekwencje z nich wynikające, nie pozostawiają wątpliwości co do potrzeby współpracy specjalistów z dziedziny dermatologii oraz psychiatrii. Połączeniem tych kategorii medycyny jest psychodermatologia.

Psychodermatologia jest kompilacją psychologii, psychiatrii oraz dermatologii. Wieloletnie doświadczenie specjalistów z zakresu dermatologii pokazuję, że pacjenci dotknięci schorzeniami z tej dziedziny oprócz objawów typowych dla dermatoz, zmagają się również z zaburzeniami na tle psychicznym, takimi jak: obniżenie nastroju, skłonność do depresji, zaburzenia snu oraz skłonności do zachowań autodestrukcyjnych, takich jak myśli i próby samobójcze. Przewlekłe, nawrotowe i długotrwałe dolegliwości dermatologiczne, wpływają nie tylko na pogorszenie stanu zdrowia w aspekcie fizycznym ale również psychicznym. Dogłębne poznanie aspektów psychodermatologicznych w przebiegu chorób skóry umożliwiają podjęcie odpowiednich działań, prowadzących do poprawy jakości życia pacjentów. Jednym z podstawowych elementów stosowanych w psychodermatologii jest psychoterapia, która opiera się na świadomym, systematycznym i zaplanowanym działaniu, mającym wpływ na stan psychiczny pacjenta oraz jego zachowanie. Uruchomienie cyklu zmian i poprawa stanu psychofizycznego osoby chorej pozwala na jej aktywizację w życiu

społecznym oraz w procesie rehabilitacyjnym. Psychoterapia elementarna pozwala na zmianę postrzegania przez pacjenta otaczającego go świata, skłania do czerpania radości ze swoich osiągnięć, jednocześnie rozwijając umiejętność pomijania zdarzeń nieistotnych. Jest to również terapia, w której chory otrzymuję dużą ilość wsparcia, otuchy, zrozumienia jego trosk i obaw związanych z dermatozą. Budowane jest poczucie bezpieczeństwa. Ponadto istotą psychodermatologii jest zrozumienie sytuacji i zdarzeń prowadzących do ukształtowania zaburzeń psychicznych. Niezbędna w tej dziedzinie jest umiejętność komunikacji z pacjentem. Wyrażanie emocji, zdolność do refleksji w stosunku do zachowań innych ludzi prowadzi do korekty nieprawidłowych i nielogicznych spostrzeżeń chorego, co umożliwia rozpoczęcie samorealizacji i zrozumienia swoich potrzeb i oczekiwań. Okazanie pacjentowi należytego szacunku i zainteresowania jego wszystkimi problemami, przełamuję jego barierę strachu. Utwierdzenie pacjenta w przekonaniu o tym, że każde jego zmartwienie zostanie potraktowane poważnie prowadzi do zbudowania relacji z rosnącą dozą zaufania.

Kolejnym, istotnym aspektem w psychodermatologii jest obserwacja pacjenta oraz edukacja zdrowotna. Oprócz prawidłowego przeprowadzenia psychoterapii niezbędne jest uświadomienie choremu, że nie tylko choroba ma wpływ na jego życie ale również inne czynniki determinują jego jakość. Połączenie tych elementów w przebiegu psychoterapii pomaga nie tylko w leczeniu chorób dermatologicznych ale też niesie za sobą korzyści w funkcjonowaniu chorego w społeczeństwie.

Interwencje psychologiczne w przypadku chorób dermatologicznych są coraz częściej niezbędnym elementem leczenia. Zaburzenia na tle psychicznym u pacjentów dermatologicznych traktowane są najczęściej jako objawy wtórne choroby, jednak w niektórych przypadkach mogą mieć podłoże pierwotne lub wpływać bezpośrednio na zaostrzenie zmian skórnych. Skóra

ludzka jest swego rodzaju łącznikiem pomiędzy światem wewnętrznym, a zewnętrznym. Jej zadaniem jest zarówno utrzymanie homeostazy w organizmie jak i odbiór bodźców zewnętrznych, takich jak ból, dotyk czy świąd. Etiopatogenezę chorób psychodermatologicznych opisuję schemat NICE, który obrazuję jakie skomplikowane zależności występują pomiędzy neurotransmiterami, organami hormonami i cytokinami, Każda choroba przewlekła związana jest z ogromnym stresem, nie tylko dla osoby chorej ale również dla otoczenia. Jest to czynnik trudny do wyeliminowania i prowadzi do pogorszenia objawów w przebiegu dermatoz. Wczesne wykrycie zaburzeń psychicznych związanych z chorobami skóry jest zależne od dermatologa. Odpowiednio szybka reakcja pomaga w zniwelowaniu lęku, stanów depresyjnych oraz ryzyka próby samobójczej. Szybka reakcja ze strony specjalistów z dziedziny psychologii i dermatologii pozwala na właściwą koncentrację zarówno na sferę fizyczną jak i psychiczną pacjenta. Istotę psychodermatologii doskonale opisują słowa doktora Claude`a Benazeraf`a, który na swoim wykładzie opisał zależność psychiki ludzkiej oraz skóry w następujący sposób: „Skóra to czysta kartka na której zapisują się przeżycia, troski, emocje i radości”. Nowe, szersze spojrzenie na problemy dermatologiczne propagowane przez psychodermatologię jest krokiem naprzód w terapii trudnych, przewlekłych schorzeń.

PIŚMIENNICTWO

1. Mojs E.: Choroby skóry w ujęciu psychosomatycznym. Nowiny Lekarskie 2010; 79(6): 483-486.
2. Makowska I., Gmitrowicz A.: Psychodermatologia – pogranicze dermatologii, psychiatrii i psychologii: Psychiatria i Psychologia Kliniczna 2014; 14(2): 100-105.

3. Pawlicka M.: Wpływ stresu na wygląd naszej skóry. Kosmetologia Estetyczna 2019; 4(8): 473-475.
4. Kronfrol Z., Remick D. G.: Cytokines and the brain: implications od clinical psychiatry: The American Journal of Psychiatry 2000; 157(5): 683-694.
5. Locala A. J.: Aktualne koncepcje w psychodermatologii: Dermatologia po Dyplomie 2010; 1(2): 60-68.
6. Pietrzak A., Janowski K., Mazur-Lechowska I., Krasowska D.: Łuszczyca jako przewlekła choroba skóry w kontekście psychologicznym. Nowa Medycyna, 2006; 1: 15-19.
7. Lonne-Rahm S. B., Rickberg H.: Neuroimmune Mechanisms in patients with atopic dermatitis during chronic stress: Journal of the European Academy of Dermatology and Venerology 2008; 22(1): 11-18.

OCENA WPŁYWU SPOŻYWANIA PRODUKTÓW MLECZNYCH NA PRZEBIEG TRĄDZIKU POSPOLITEGO

Karolina Borkowska, Anna Grajewsk, Adrian Święcki, Katarzyna Tomaszewicz, Agnieszka Polecka, Edyta Rysiak

Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Trądzik pospolity to jedna z najpopularniejszych dermatoz skórnych. Jest to schorzenie dotykające zarówno osoby w wieku nastoletnim, jak i te, po okresie pokwitania. Na przestrzeni ostatnich lat zauważono, że oprócz czynników wewnętrznych istotne znaczenie w nasileniu zmian trądzikowych mają również składniki diety chorego. Mleko oraz produkty zawierające jego pochodne charakteryzują się wysokim indeksem glikemicznym, wpływają na wzrost poziomu insuliny oraz czynnika insulinopodobnego we krwi. Zwiększenie tych parametrów wpływa na nasiloną produkcję łoju w gruczołach łojowych, a w konsekwencji na powstawanie zmian trądzikowych.

Etiopatogeneza trądziku pospolitego jest procesem złożonym, na który wpływ ma wiele czynników. Niewątpliwie głównymi przyczynami powstawania zmian skórnych jest nadmierna produkcja łoju, wzmożone rogowacenie w okolicach mieszków włosowych, przewlekły stan zapalny oraz czynniki psychologiczne i środowiskowe. Nadmierne wydzielanie sebum połączone z nieprawidłową keratynizacją przewodów wyprowadzających mieszków włosowych, prowadzi do blokady ujścia gruczołu łojowego, przez

co w konsekwencji tworzy się wykwit skórny, o charakterze zapalnym. Dodatkowo kolonizacja drobnoustrojów (*Propionibacterium acnes*) w obrębie zmiany zapalnej, wzmaga jej rozwój. Trądzik pospolity jest dermatozą o skomplikowanym podłożu. Jej leczenie wymaga holistycznego spojrzenia na problematykę. Organizm człowieka postrzegany jest jako całość pod względem psychicznym, fizycznym oraz duchowym. W przypadku terapii tej konkretnej dermatozy rozpatrywane jest połączenie diety pacjenta oraz suplementacji, które wpływają na mikrobiotę jelitową i skórną. Istotny wpływ na rozwój choroby ma środowisko zewnętrzne, pielęgnacja i kondycja psychiczna [1].

Skóra to bariera fizjologiczna, która ochrania organizm przed zakażeniem, urazami oraz działaniem toksyn. Jest to złożony ekosystem, który posiada wiele nisz ekologicznych, zasiedlanych przez różne gatunki drobnoustrojów. Jest to środowisko korzystne dla mikroorganizmów, natomiast oprócz przyjaznych lub obojętnych drobnoustrojów, kolonizowane jest również przez patogeny. Mikrobiom skóry składa się głównie z bakterii Gram-dodatnich, w których skład wchodzi *Staphylococcus epidermidis* oraz *Propionibacterium acnes*. W terapii przeciwtrądzikowej dużą uwagę poświęca się zależności mikrobioty jelitowej i skórnej. Spełnia ona rolę metaboliczną oraz immunologiczną. Flora bakteryjna jelit utrzymuję homeostazę całego organizmu, w tym również skóry. Powiązanie funkcjonowania mikrobioty jelit z przebiegiem trądziku pospolitego wynika z postępujących zaburzeń flory bakteryjnej jelit spowodowanych wpływem diety wysokotłuszczowej. Prowadzi to do zaburzenia bariery ochronnej, przedostawaniu się patogenów i ich metabolitów do skóry przez krew, co sprzyja rozwijaniu się ogólnego stanu zapalnego. Odzyskanie kontroli nad zaburzoną dysbiotą jelitową jest niezwykle istotne dla skóry trądzikowej. Dzięki temu, przy pomocy pre- oraz probiotyków zahamowany zostaje stres oksydacyjny komórek, następuję

regulacja wydzielania cytokin prozapalnych na rzecz przeciwzapalnych, a bariera naskórkowa zostaje wzmocniona [2,3].

Podczas rozwoju gatunkowego człowieka znacznej modyfikacji uległo zarówno rolnictwo jak i przemysł, a co za tym idzie jakość produktów będących składowymi odżywiania. W związku z powyższymi zmianami istnieje możliwość braku dostosowania organizmu ludzkiego do współczesnej diety, co prowadzi do rozwoju chorób cywilizacyjnych, w tym także dermatoz skórnych, do których należy trądzik. Popularna dieta zachodnia, oparta na dużej zawartości tłuszczu oraz małej ilości błonnika zaburza równowagę pomiędzy pożytecznymi a patogennymi mikroorganizmami, doprowadzając tym samym do rozwoju zapalnych chorób skóry [2].

Odżywianie w życiu człowieka jest jednym z najważniejszych aspektów, wpływających na prawidłowe funkcjonowanie ludzkiego organizmu. Składniki pokarmowe pochodzące z diety wpływają zarówno na wygląd jak i jakość życia. Urozmaicony i bogaty w różnorodne składniki mineralne i odżywcze, codzienny jadłospis pozwala na dostarczenie odpowiedniej ilości energii niezbędnej do funkcjonowania organizmu. Prawidłowo zbilansowana dieta jest ważnym elementem w leczeniu stanów patologicznych skóry, jakimi są między innymi choroby dermatologiczne. W przypadku trądziku pospolitego jego przebieg i leczenie jest procesem złożonym, na który wpływ ma wiele czynników. Pacjenci ze zmianami trądzikowymi niewątpliwie powinni zwracać uwagę na produkty, które wprowadzają do swojej diety. Źle zbilansowanie odżywianie, w którym brakuję odpowiedniej równowagi pomiędzy węglowodanami, tłuszczami, białkiem a witaminami, składnikami mineralnymi i błonnikiem może doprowadzić do zaostrzenia występowania zmian trądzikowych.

Dieta jest jednym z czynników ryzyka w przebiegu trądziku pospolitego. Wpływa na nadmierną proliferację naskórka w obrębie mieszków

włosowych, androgenozależną produkcję sebum oraz hiperkeratynizację. Związki mające bezpośredni wpływ na rozwój trądziku to m.in. androgeny oraz insulinopodobny czynnik wzrostu IGF-1. Wysoki poziom IGF-1 obserwowany jest często u osób młodych obu płci dotkniętych trądzikiem, co skutkuję wzmożonym wzrostem komórek skóry i zwiększeniem biodostępności androgenów. W skutek nasilenia tych procesów dochodzi do zatykania mieszków włosowych oraz powstawania zaskórników. Insulinopodobny czynnik wzrostu odpowiada również za wrażliwość hormonu andenokortykotropowego. Wpływa również na zwiększoną syntezę estrogenów przez komórki ziarniste. Dodatkowymi elementami przyczyniającymi się do rozwoju zmian zapalnych są: insulina, białko, które wiąże hormony płciowe (SHBG), białko wiążące element regulacyjny sterolu-1 (SREBP-1) oraz cytokiny prozapalne. Są to związki, których poziom jest ściśle związany z dietą [4].

CELE PRACY

Celem poniższej pracy jest ocena wpływu składników mleka i produktów mlecznych na przebieg trądziku pospolitego oraz przedstawienie zależności pomiędzy dietą a nasileniem zmian skórnych w przebiegu tej dermatozy.

Badania z ostatnich lat, pokazały, że dieta stanowi doskonały element uzupełniający terapię trądziku pospolitego, pod warunkiem odpowiedniego jej zbilansowania. Analizując różne aspekty diety podczas terapii tej dermatozy należy wspomnieć o parametrze jakim jest indeks glikemiczny. Jest to wskaźnik, który obrazuję szybkość wzrostu poziomu cukru we krwi po spożyciu 50 g węglowodanów, w porównaniu do stężenia cukru we krwi po spożyciu 50g czystej glukozy. Produkty spożywcze klasyfikowane są jako:

- Produkty o niskim IG (poniżej 55)
- Produkty o średnim IG (mieszczące się w zakresie od 55 do 70)
- Produkty o wysokim IG (powyżej 70).

Analiza wpływu diety na przebieg trądziku pospolitego wykazała, że wysoki indeks glikemiczny może być jednym czynników powodujących zaostrzenie objawów tej dermatozy. Wysoki poziom IG jest jednym z głównych czynników diety zachodniej, opartej na dużej zawartości węglowodanów oraz tłuszczu. Odżywianie oparte na produktach o wysokim IG może prowadzić do hiperinsulinemii, co zapoczątkowuję zmiany hormonalne, między innymi sekrecję hormonów androgenowych poprzez stymulację insulinopodobnego czynnika wzrostu IGF-1. Pod wpływem tych modyfikacji na poziomie hormonalnym, w organizmie dochodzi do obniżenia stężenia białka wiążącego IGF-1 (IGFBP-3), zmian w szlaku retinoidów oraz zaburzeń dotyczących proliferacji naskórka. Obniżenie stężenia (IGFBP-3) w surowicy krwi, przy zastosowaniu żywienia opartego na produktach o wysokim indeksie glikemicznym, skutkuję nadmierną proliferacją keratynocytów w obszarze mieszków włosowych oraz ograniczeniem działania retinoidów obecnych w organizmie. Badania przeprowadzone w trakcie oceny znaczenia diety w przebiegu trądziku pospolitego wykazały wpływ insuliny na nadnercza, wątrobę oraz przysadkę mózgową, co przyczynia się do produkcji gonadotropiny, androgenów oraz globulin, które łączą hormony płciowe (SHGB). Istnieję również prawdopodobieństwo uczestnictwa insuliny w produkcji sebum oraz ograniczania wytwarzania białka wiążącego insulinopodobny czynnik wzrostu (IGFBP-1), co ma bezpośredni wpływ na wzrost poziomu tego czynnika we krwi. Ponadto wykryta została współzależność pomiędzy glikoproteiną, wiążącą hormony płciowe a wrażliwością na insulinę. Zaostrzenie objawów trądziku ma ścisły związek z poziomem IGF-1 w jego najwyższych stężeniach, natomiast wzrost

liczby wolnych androgenów uzależniony jest od spadku wrażliwości na insulinę [5].

Pionierskie badania przeprowadzone przez Robyn N Smith, opublikowane w American Journal of Clinical Nutrition wykazały redukcję zmian trądzikowych przy zastosowaniu diety opartej na produktach o niskim indeksie glikemicznym. Poprzez wprowadzenie zmian w odżywianiu, opartym na produktach o niskim IG organizm wykazuję większą wrażliwość na insulinę, co prowadzi do zmniejszenia produkcji androgenów, które szczególnie w wieku dojrzewania mają znaczący wpływ na rozwój trądziku pospolitego. Jest to proces istotny również ze względu na aspekt wpływu insuliny na enzymy biorące udział w produkcji hormonów steroidowych, a także sekrecję hormonu produkującego gonadotropiny, produkcję globuliny odpowiedzialnej za wiązanie hormonów płciowych i oddziaływanie na insulinopodobny czynnik wzrostu, tym samym stymulując rozrost sebocytów i keratynocytów [6].

Do podobnych wniosków doszedł Kwon oraz Block, którzy w swoich badaniach opublikowanych w Journal American Academy of dermatology zaważyli, że wysokie IG nasila hiperinsulinemię oraz wzrost poziomu keratynocytów, sebocytów oraz androgenów. Kwon u osób, uczestniczących w badaniach, które stosowały dietę opartą na produktach o niskim indeksie glikemicznym zaobserwował poprawę stanu skóry i zmniejszoną ilość wykwitów trądzikowych już po dziesięciu tygodniach od zmian w odżywianiu. W badaniach Block'a i wsp. u pacjentów, którzy wykluczyli z codziennej terapii leki oraz suplementy, natomiast spożywali dużą ilość czekolady nastąpił znaczny wzrost zmian trądzikowych [7,8].

Na przestrzeni ostatnich lat dostrzeżono znaczny wpływ spożywania produktów mlecznych na zwiększenie ilości wykwitów trądzikowych i zaczęto dogłębniej analizować ten temat. W diecie człowieka największe

znaczenie ma mleko krowie. W jego składnikach możemy wyróżnić związki takie jak: kazeinę, białko serwatkowe oraz związki azotowe niebiałkowe. Komponent białkowy ma charakter swoisty, złożony i zawiera dużą ilość alergenów. Ponadto w mleku pochodzącym od krowy wyróżnia się związki bioaktywne, które nie ulegają dezaktywacji w wyniku obróbki cieplnej. Jest to prekursor hormonów, IGF-1 oraz transformujący czynnik beta (TGF-β). Związki te w połączeniu z białkami mleka o wysokim IG, stymulują rozrost sebocytów, przyczyniając się do nasilania zmian skórnych w przebiegu trądziku pospolitego. Rozpatrując aspekty diety o wysokim IG, należy zwrócić uwagę nie tylko na spożycie czystego mleka ale również na produkty, które powstają w oparciu o jego pochodne. Białko serwatkowe, pod postacią koncentratów i izolatów stosowane jest w wielu produktach, począwszy od tych przeznaczonych dla dzieci (mleko modyfikowane), skończywszy na odżywkach dla sportowców, wyrobach mięsnych i piekarniczych. W sproszkowanych proteinach dodawanych do tych produktów, znajduję się głównie odtłuszczone mleko, które zawiera białko otrzymywane w trakcie mikrofiltracji lub wymiany jonowej, stosowanej w celu oddzielenia twarogu (zawierającego głównie kazeinę) od serwatki, w której składzie przeważa laktoalbumina. Działanie odżywek białkowych polega głównie na przyśpieszeniu procesów anabolicznych, tym samym pobudzenie syntezy białek. Białko serwatkowe podwyższa poziom IGF-1, tym samym zmniejszając zawartość czynnika Fox01. Jest to czynnik supresorowy, wpływający na wiele procesów, między innymi na działanie receptorów androgenów oraz biosyntezę lipidów i cytokin prozapalnych. Niedobór Fox01 powiązany jest z najistotniejszymi procesami w patogenezie trądziku, takimi jak: komedogeneza, transaktywacja receptora androgenicznego oraz podwyższona lipoliza łojowa [9,10].

Ponadto obecność leucyny w serwatce może wpłynąć na proliferację naskórka, sekrecję androgenów oraz lipogenezę w obrębie gruczołów łojowych. Analizując spożycie mleka, naukowcy skupiają się na różnicach wynikających ze spożycia mleka pełnotłustego oraz odtłuszczonego. Spożywanie mleka odtłuszczonego może zaostrzać proces komedogenezy. Wynika to głownie z obecności w jego składzie mlecznych hormonów i ich prekursorów. Są to między innymi progesteron, andriosteron, oraz substancje biologicznie czynne, takie jak IGF-1 i TGF-β. Adebamowo i wsp. w swoich badaniach na podstawie kwestionariuszy pacjentów zauważyli, że spożycie produktu zawierającego mniej tłuszczu ma bardziej szkodliwy wpływ niż spożycie produktu pełnotłustego. Było to spowodowane zawartością mniejszego stężenia estrogenów, które wpływają na prawdopodobieństwo wystąpienia trądziku. Kolejne wyniki pokazały, że spożywanie mleka u osób młodych, szczególnie odtłuszczonego, zawierającego w składzie dużą ilość androgenów wpływa na zaostrzenie przebiegu trądziku. Do podobnych związków doszedł Simonart, którego przedmiotem badań był stan skóry mężczyzn, dotkniętej trądzikiem, którzy spożywali dużą ilość białka serwatkowego w odżywkach, w celu zwiększenia masy mięśniowej. Po zaprzestaniu stosowania preparatów stan ich skóry uległ znacznej poprawie [11].

Zaskakujący wpływ na przebieg trądziku pospolitego ma spożycie fermentowanych produktów mlecznych zawierających mikroorganizmy probiotyczne. Obecne w nich drobnoustroje należące do gatunku *Lactobacillus acidophilus* pomagają w zwalczaniu stanów zapalnych i uregulowaniu produkcji łoju. Ich spożycie hamuję uwalnianie cytokin prozapalnych w skórze, co ma korzystny wpływ na proces leczenia trądziku pospolitego. Właściwości immunomodulacyjne Ponadto wzbogacenie produktów fermentowanych lactoferyną prowadzi do złagodzenia zmian trądzikowych

oraz zmniejszenia zawartości tracylogliceroli w barierze lipidowej naskórka, co ogranicza kolonizację na jej powierzchni *Propionibacterium acne*. Na podstawie opisanych powyżej zależności pomiędzy spożywaniem mleka i jego pochodnych, można wywnioskować, że spożywanie mleka, szczególnie odtłuszczonego oraz produktów, które zawierają jego koncentraty i izolaty wpływa niekorzystnie na przebieg trądziku pospolitego, nasilając zmiany zapalne [11,12].

Współczesne spojrzenie na etiopategenezę trądziku nie ogranicza się tylko do analizy czynników wewnętrznych ale również do badań nad czynnikami środowiskowymi. Jednym z nich jest dieta. Celem zastosowania prawidłowego sposobu żywienia u pacjenta chorego na trądzik pospolity jest:

- Zmniejszenie ilości całkowitej liczby wykwitów zapalnych
- Obniżenie stężenia androgenów we krwi
- Zwiększenie insulinowrażliwości.

Jego jadłospis powinien opierać się na produktach o niskim ładunku i indeksie glikemicznym. Istotnym elementem diety przeciwtrądzikowej jest odpowiedni bilans pomiędzy spożyciem kwasów omega-3 oraz omega-6. Kwasy n-6 należą do prekursorów cytokin zapalnych, natomiast kwasy-3 wpływają na zahamowanie produkcji cytokin prozapalnych, ponadto przyczyniają się do redukcji zmian zapalnych i zwiększenia odporności skóry na czynniki alergenne i bakterie. Doskonałym źródłem kwasów wielonasyconych są orzechy, ziarna, oleje roślinne oraz ryby. Dieta przeciwtrądzikowa powinna być oparta na dużej ilości błonnika, który zawierają surowe warzywa oraz pełnoziarniste produkty zbożowe. Są to również źródła witamin oraz składników mineralnych. Ważnym aspektem odżywania w trądziku pospolitym jest dostarczanie odpowiednich ilości antyoksydantów. Cynk, karotenoidy oraz witamina E zawarte są pomidorach, dyni, jarmużu, marchwi oraz rybach, ostrygach, czosnku czy cebuli. Naturalne

przeciwutleniacze oprócz podstawowej funkcji, jaką jest ochrona przed wolnymi rodnikami, wpływają korzystnie na produkcję kolagenu i regenerację skóry. Negatywny wpływ na przebieg trądziku pospolitego ma spożywanie produktów, o dużej zawartości cukru oraz przetworzonych produktów, typu „fast food". Obecność mleka i jego pochodnych w diecie pacjenta zmagającego się z trądzikiem budzi kontrowersję. Udowodniono, że spożywanie mleka odtłuszczonego oraz białka serwatkowego obecnego w wielu produktach niesie za sobą ryzyko nasilenia zmian trądzikowych. Należy zaznaczyć, że nie wszystkie produkty pochodzenia mlecznego zwiększają IG, a tym samym nasilają „kaskadę" procesów pogarszających stan skóry . Przy leczeniu trądziku idealnym uzupełnieniem terapii jest spożywanie produktów fermentowanych takich jak jogurty czy kefiry oraz „kiszonek", które stanowią źródło naturalnych probiotyków. Analizując zasady odżywiania , którymi powinni kierować się pacjenci dotknięci trądzikiem pospolitym można wnioskować, że ich powinna być to dieta oparta na produktach o niskim indeksie glikemicznym, bogatycg w błonnik oraz produktach, będących źródłem substancji probiotycznych oraz niezbędnych witamin i substancji mineralnych.

PODSUMOWANIE

Trądzik pospolity jest dermatozą o skomplikowanym podłożu oraz przebiegu. Stanowi problem zarówno medyczny jak i społeczny. W ciągu ostatnich lat intensywnie badano czynniki, które mogą mieć wpływ na zaostrzenie zmian zapalnych w przebiegu tej choroby.

Wraz z rozwojem dermatologii i dietetyki stwierdzono, że połączenie leczenia farmakologicznego oraz odpowiedniej diety może złagodzić przebieg dermatozy. Korelacje pomiędzy spożyciem produktów mlecznych,

a zaostrzeniem przebiegu trądziku pospolitego pokazują, że znaczne ograniczenie spożywania mleka oraz jego pochodnych w formie izolatów i koncentratów może wpłynąć na poprawę stanu skóry. Niewskazana jest jednak całkowita rezygnacja z produktów pochodzenia mlecznego, gdyż formy fermentowane są naturalnym źródłem zbawiennie działających probiotyków.

PIŚMIENNICTWO

1. Szmaj-Kupny E., Kuś M.: Trądzik w ujęciu holistycznym: Kosmetologia Estetyczna 2020; 4(9): 59-63.
2. Osowski S. (2019) Znaczenie diety w terapii trądziku pospolitego: Kosmetologia Estetyczna 2019; 6(8): 755-760.
3. Kostro K., Gliński Z.: Mikrobiom- charakterystyka i znaczenie: Życie weterynaryjne 2015; 90(7): 446-449.
4. Balcerkiewicz M., Dawidziak J.: Dieta jako uzupełnienie leczenia trądziku pospolitego, część I. Witaminy i minerały: Farmacja współczesna 2016; 9: 1-5.
5. Balcerkiewicz M., Dawidziak J.: Dieta jako uzupełnienie leczenia trądziku pospolitego, część II, kwasy tłuszczowe, indeks glikemiczny, produkty mleczne: Farmacja współczesna 2016; 9: 67-72.
6. Smith R., Mann N., Braue A.: Low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized controlled trial: American Journal of Clinical Nutrition 2007; 86(1): 07-15.
7. Kwon H. H., Yoon J. Y., Hong J. S.: Clinical and histological effect of a low glycaemic load diet in treatment of acne vulgaris in Korean patients: a randomized, controlled trial: Acta Dermato Venereologica 2012; 92(3): 241.

8. Block S. G., Valins W. E., Caperton C. V.: Exacerbation of facial acne vulgaris aft er consuming pure chocolate.:American Journal of Clinical Nutrition 2011; 65(4): 114-115.
9. Szepietowski J., Mrowiecka - Kapińska M., Kaszuba A., Langner A., Placek W., Wolska H., Matusiak Ł.: Trądzik zwyczajny: patogeneza i leczenie. Konsensus Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego: Przegląd Dermatologiczny 2012; 99: 649-673.
10. Piejko L.: Mleko, białka mleka a trądzik: Polish Journal of Cosmetology 2018; 21(1): 45-48.
11. Kowalska H., Jędrzejowska A., Woźniacka A.: Role of diet in the aetiopathogenesis of acne: Przegląd Dermatologiczny 2018; 105: 51-62.
12. Kuśmierska A., Fol M.: Właściwości immunomodulacyjne i terapeutyczne drobnoustrojów probiotycznych: Problemy Higieny i Epidemiologii 2014; 95(3): 529-540.

ZNACZENIE CZYNNIKÓW EKONOMICZNO-SPOŁECZNYCH W PROFILAKTYCE I LECZENIU CHORÓB WĄTROBY

Anna Grajewska, Karolina Borkowska, Adrian Święcki, Katarzyna Tomaszewicz, Agnieszka Polecka, Edyta Rysiak

Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Wątroba jako największy gruczoł i metaboliczne centrum organizmu stanowi istotną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu całego organizmu. Spożywanie i uzależnienie od alkoholu, zatrucia substancjami chemicznymi, przewlekłe spożywanie leków, zakażenia wirusowe są najczęstszymi przyczynami uszkodzeń wątroby. Schorzenia hepatologiczne niosą za sobą szereg konsekwencji zdrowotnych i zaburzają prawidłową homeostazę. Ze względu na fakt, że około 500 tysięcy Polaków dotkniętych jest przewlekłymi schorzeniami wątroby, problematyka obejmuje nie tylko trudną diagnostykę i kompleksowe leczenie, ale również stanowi poważne zagadnienie w kwestii społecznej i ekonomicznej.

Wątroba jest nieustannie narażona na uszkodzenia wskutek działania czynników takich jak wirusy, toksyny, alkohol i leki oraz zmiany w budowie, zaburzenia funkcjonowania wątroby i układu odpornościowego. Z uwagi na złożoność problematyki i etiologii chorób wątroby, rozwiązania w zakresie leczenia i profilaktyki obejmują kilka obszarów. Istotna kwestię stanowi spożywanie i uzależnienie od alkoholu osób dotkniętych chorobami wątroby. Leczenie i profilaktyka zakażeń WZW, marskość oraz rak wątroby są wieloaspektowe. Skomplikowane procesy mające na celu poprawę jakości życia chorych warunkowane są poprzez utrudnienia na płaszczyźnie ekonomicznej i społecznej.

Wątroba jest największym gruczołem trawiennym człowieka o masie 1400-1700 g. Znajduje się w nadbrzuszu, w prawym podżebrzu i stanowi narząd miąższowy o brunatnym kolorze. Wątroba otoczona jest łącznotkankową torebką, a na powierzchni przeponowej znajduje się wycisk sercowy. W budowie wyróżnić można podział na makroskopowy i mikroskopowy. W budowie mikroskopowej wątroby podstawową jednostką jest komórka

wątrobowa, czyli hepatocyt, będący wielokątna komórką o średnicy 20um. Hepatocyty zawierają kuliste jądro komórkowe o luźnej chromatynie i wyrazistym jąderku oraz dobrze rozwinięte organelle komórkowe. Komórki te odpowiedzialne są za wytwarzanie białek, syntezę cholesterolu oraz metabolizowanie i unieczynnienie leków i toksyn. Hepatocyty składają się w beleczki wątrobowe splątane z naczyniami krwionośnymi i drogami żółciowymi śródpłacikowymi, a następnie beleczki rozciągają się promieniście od żyły środkowej będącej wewnątrz płacika anatomicznego. Każda blaszka utworzona jest z jednego lub dwóch szeregów ściśle ułożonych hepatocytów. Płacik anatomiczny, inaczej klasyczny, ma kształt graniastosłupa, a w jego przestrzeni wrotnej przebiega oprócz żyły, przebiega tętnica międzyzrazikowa oraz międzyzrazikowy przewód żółciowy, co w całości stanowi triadę wątrobową. Z kolei płacik czynnościowy w przekroju ma kształt trójkąta, a w jego narożach zawarte są trzy żyły środkowe. Kolejną jednostką strukturalno – czynnościową jest gronko wątrobowe mające w przekroju kształt owalny i zawiera się między dwoma płacikami anatomicznymi. W ich budowie wyróżnia się trzy pary symetrycznych stref: aktywnego metabolizmu, zmiennego metabolizmu oraz niskiego metabolizmu. W przypadku gronka wątrobowego źródłem unaczynienia nie są naczynia międzyzrazikowe, a naczynia okołozrazikowe. Z kolei w budowie makroskopowej wyróżnia się dwie głównie części: powierzchnię przeponową (*facies diaphragmatica*) składającą się z części przedniej, prawej, górnej i tylnej oraz z powierzchni trzewnej (*facies visceralis*). W budowie wątroby wyróżnić można ponadto cztery płaty: prawy, lewy, czworoboczny oraz ogoniasty. Płat prawy od płata ogoniastego i czworobocznego oddziela lewa bruzda strzałkowa. W tej przestrzeni znajduje się więzadło żylne oraz więzadło obłe wątroby. Z kolei płat lewy od płata czworobocznego i ogoniastego oddziela lewa bruzda strzałkowa. W bruździe prawej znajdują się żyła główna dolna i pęcherzyk żółciowy zbudowany z trzonu, dna oraz szyjki zakończonej przewodem pęcherzykowym łączącym się z przewodem wątrobowym wspólnym. Pęcherzyk żółciowy jest miejscem, w którym gromadzi się produkowana przez wątrobę żółć. Wyróżnić można także trzy elementy przenikające strukturę narządu tworząc triadę wątrobową, tętnicę wątrobową międzypłacikową, żyłę wątrobową międzypłacikową (wrotną) raz przewód żółciowy międzypłacikowy. Tętnica doprowadza natlenowaną krew, zwaną krwią odżywczą, natomiast żyła wrotna odprowadza z żołądka, jelit i śledziony krew czynnościową, odtlenowaną, która zawiera sole mineralne i składniki odżywcze. Krew z wątroby odprowadzana jest żyłą główną dolną przez trzy żyły wątrobowe do prawego przedsionka sercowego. Z uwagi na fakt, że wątroba jest największym gruczołem i centrum metabolicznym organizmu, pełni wiele

istotnych dla organizmu funkcji, przy czym wyróżnia się cztery najważniejsze: metaboliczną, filtracyjną, magazynującą i detoksykacyjną. W zakresie funkcji filtracyjnych, wątroba przekształca amoniak w mocznik w cyklu ornitynowym oraz naturalizuje toksyny i ksenobiotyki, i sprzęga metabolity z kwasem glukuronowym. W tym miejscu dochodzi także do glikolizy, lipogenezy i glukoneogenezy. Wątroba ma zdolność do przekształcania węglowodanów w glukozę, a tę w glikogen bądź tłuszcze, natomiast puryny w kwas moczowy. W procesie glukoneogenezy metabolizowane są aminokwasy. Przyczynia się do rozpadu krwinek czerwonych, które nie są już funkcjonalne. Bardzo ważną funkcją jest produkcja żółci, która emulguje i ułatwia trawienie tłuszczy. W skład żółci wchodzą kwasy żółciowe, fosfolipidy, cholesterol, elektrolity, tłuszcze i barwniki oraz woda. Wątroba, oprócz produkcji i wydzielania żółci, ma również zdolność syntezy enzymów, heparyny, angiotensyny, czynników krzepnięcia krwi, cholesterolu i trójglicerydów oraz insulinopodobnego czynnika wzrostu. Magazynuje i syntetyzuje białka osocza krwi, w tym albuminy, białka ostrej fazy, żelazo, kwas foliowy oraz witaminy A, D, B12, E, K. W wątrobie dochodzi do rozpadu hormonów sterydowych, białkowych, tarczycy i katecholamin. Aktywuje również tyroksynę do trójjodotyroniny i witaminę D3. Ponadto wątroba bierze udział w termoregulacji i wytwarza ciepło [1,2].

Wśród najczęściej występujących chorób wątroby wyróżnia się: zapalenie wątroby typu A, B, C, marskość wątroby, żółtaczka, rak wątroby. Wirusowe zapalenia wątroby to choroby wywoływane przez hepatotropowe wirusy, które powodują stan zapalny wątroby. Wirusy wywołujące WZW są oporne na działanie czynników fizycznych i chemicznych. Wirusowe zapalenie wątroby typu A to choroba wywoływana przez wirusa zapalenia wątroby typu A (HAV) z rodziny *Picornaviridae*. Do infekcji dochodzi drogą pokarmową poprzez zakażoną żywność, szczególnie nieumyte owoce i warzywa, zanieczyszczoną wodę lub poprzez bezpośredni kontakt z osobą zakażoną lub chorą. Ludzie są jedynym rezerwuarem tego typu wirusa, a typowym objawem jest żółtaczka. Dodatkowo u osób zakażonych występują nudności, wymioty i gorączka. Wirusowe zapalenie wątroby typu B wywoływane jest przez wirusa z rodziny *Hepadnaviridae* zapalenia wątroby (HBV), a okres wylęgania wynosi do 90 dni. U chorych obserwuje się ogólne osłabienie organizmu, gorączkę, utratę apetytu, nudności i wymioty, a czasem żółtaczkę, jednak zapalenie wątroby typu B może przebiegać bezobjawowo. Do zakażenia dochodzi poprzez kontakt z wydzielinami ciała lub krwią chorego i uszkodzoną skórą, jak również poprzez kontakty seksualne. Szacuje się, że obecnie na świecie około 350 mln ludzi jest nosicielami wirusa HBV. Ten typ choroby wiąże się z uszkodzeniem

hepatocytów, a w konsekwencji całego organu. Przewlekłe zapalenie wątroby zwiększa ryzyko zachorowań na raka wątroby lub marskość. Wirus zapalenia wątroby typu C z rodziny *Flaviviridae* jest przyczyną Zapalenia HCV. Do zakażenia, podobnie, jak w przypadku HBV, dochodzi poprzez kontakt z krwią, surowicą, śliną bądź spermą osoby zakażonej, a skórą z naruszeniem jej ciągłości. Możliwe jest także zakażenie wskutek kontaktów seksualnych bez zabezpieczenia mechanicznego (prezerwatyw) oraz używanie tych samych strzykawek i przyborów higienicznych jak ręczniki i szczoteczki do zębów. Do zakażenia może dojść również podczas wizyty u fryzjera, zabiegów kosmetycznych i medycyny estetycznej oraz w studiu tatuażu i piercingu, kiedy to występuje ryzyko uszkodzenia skóry bądź stosowania niesterylnych narzędzi. Okres inkubacji wirusa może trwać do pięciu miesięcy, a u ok. 80% zakażonych nie występują żadne objawy. Zakażeni, u których objawy wystąpiły zwracają uwagę na pojawiające się objawy grypopodobne, zmniejszenie masy ciała, nudności, wymioty i zmniejszone łaknienie. Ponadto obserwuje się przewlekłe zmęczenie, senność i apatię. U części zakażonych występuje żółtaczka i świąd skóry. Szacuje się, że 170 milionów ludzi na całym świecie jest zarażonych wirusem, a w konsekwencji zakażenie niesie wysokie ryzyko zachorowań na pierwotny nowotwór wątroby, marskość i przewlekłe zapalenie. Wśród tego rodzaju chorób wyróżnia się także autoimmunologiczne zapalenie wątroby będące chorobą współistniejącą innych chorób autoimmunologicznych, niealkoholowe stłuszczeniowe zapalenie wątroby związane z nieprawidłową gospodarką tłuszczową, zapalenie spowodowane substancjami chemicznymi oraz wrodzone zapalenie wątroby towarzyszące pacjentom z chorobami wrodzonymi takimi jak choroba Wilsona czy hemochromatoza(Szczepionka przeciw WZW A, Wirusowe Zapalenie Wątroby typu C, Wirusowe zapalenie wątroby [3].

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) marskość wątroby jest chorobą definiowaną jako uszkodzenie miąższu wątroby, które charakteryzuje się przewlekłym, wtórnym wzrostem tkanki łącznej i naczyń krwionośnych oraz martwicą komórek wątroby. Marskość wątroby jest uważana za stan przedrakowy raka wątroby, a jego uszkodzenie jest nieodwracalne. Zmiany te mogą powodować problemy z odpływem żółci, zmniejszać metabolizm wątroby i powodować nadciśnienie wrotne.

Choroby klasyfikuje się według aktywności zapalnej, szerokości błony łącznej, wielkości guza i etiologii. Najczęstsze typy marskości wątroby to alkoholizm, żółć związana z niedrożnością dróg żółciowych, zapalenie wątroby po zapaleniu wątroby i po martwicy, przekrwienie, żyły wrotne związane z przyjmowaniem leków i alkoholu oraz metabolizm związany z chorobami spichrzeniowymi. Najczęstsze przyczyny marskości wątroby obejmują

nadużywanie alkoholu i zakażenia wirusami zapalenia wątroby typu B, C i D. Autoimmunologiczne przewlekłe zapalenie wątroby jest jedną z chorób prowadzących do powstania przewlekłej marskości wątroby. Marskość serca i wątroby, przewlekłe zastoinowe zapalenie wątroby, przewlekła prawokomorowa niewydolność serca i zakrzepica żył wątrobowych mają istotne skutki. Choroby metaboliczne, cukrzyca, upośledzony metabolizm tłuszczów i otyłość również przyczyniają się do zmian w funkcjonowaniu komórek wątroby. Długotrwałe przyjmowanie leków, alkaloidów grzybiczych, toksyn, długotrwałe niedobory żywieniowe lub zatrucia również mogą wpływać na proces degradacji wątroby prowadzący do marskości. Często czynniki te występują jednocześnie i trudno jednoznacznie określić przyczynę. Najczęstszymi objawami są ogólne osłabienie, częsta gorączka, utrata masy ciała i zmęczenie. Charakterystyczną cechą jest zmiana postawy ciała, znacznie zwiększa się obwód brzucha, a kończyny stają się cieńsze. Niektórzy pacjenci zauważają również pogorszenie koncentracji i stanu psychicznego, częste wahania nastroju i zaburzenia snu. Wśród objawów marskości wątroby są objawy skórne, które są istotne w rozpoznaniu choroby, wskazują na powikłania i determinują jej postęp. Najbardziej typowymi objawami są żółtaczka, wybroczyny, rumień na dystalnych kończynach i swędzenie skóry. W przypadku marskości wątroby rokowania są niepomyślne, najczęściej marskość jest stanem przednowotworowym i prowadzi do śmierci. Żółtaczka objawia się zażółceniem skóry, błon śluzowych i białek oczu, ciemnymi stolcami i moczem wskutek odkładania się bilirubiny, barwnika żółciowego, który powstaje w wyniku rozpadu hemu hemoglobiny i hemoprotein. W surowicy zdrowego człowieka poziom bilirubiny wynosi 17 µmoli/dl, podczas gdy poziom bilirubiny wynosi < 43 µmol/l, stwierdza się stan przedżółtaczkowy. Wyróżnia się żółtaczkę przedwątrobową, wątrobową oraz pozawątrobową. Żółtaczka jest objawem wskazującym na poważne zaburzenia pracy wątroby i towarzyszącym chorobom wątroby, nie jest jednostką chorobową. Nowotwór wątroby tworzy się wskutek niekontrolowanego podziału hepatocytów, a jego występowanie często związane jest z obecnością marskości wątroby. Wyróżnia się dwie postacie raka pierwotnego wątroby: gruczolak powstający z komórek nabłonka przewodów żółciowych i rak wewnątrzkomórkowy tworzony z komórek miąższu wątroby. Choroba ta najczęściej dotyczy mężczyzn powyżej 50 roku życia. Wśród przyczyn łagodnego nowotworu wyróżnia się stosowanie środków anabolicznych, androgenów i estrogenów, natomiast w przypadku złośliwego są to środki rakotwórcze, toksyczne związki chemiczne, alkohol, wirusowe zapalenie wątroby typu B i C, pasożyty wątroby. Do czynników zwiększających ryzyko zachorowania zalicza się także marskość wątroby, hemochromatozę i przewlekłe stany zapalne.

Nowotwory łagodne mogą przebiegać bezobjawowo, a w przypadku raka złośliwego u chorych obserwuje się zmniejszenie masy ciała, zwiększenie obwodu brzucha i bóle, brak apetytu, przewlekłe zmęczenie i osłabienie organizmu. Widoczne są także obrzęki nóg i żółtaczka. U części pacjentów występują krwawe wymioty, krew w moczu i kale oraz smoliste stolce. Powstałe guzy mogą być wyczuwalne w okolicy podżebrowej. Dolegliwości te wiążą się z innymi chorobami wątroby i nie są oczywiste, dlatego dopiero szczegółowe badania potwierdzają obecność raka, w tym biopsja, określenie markera nowotworowego, tomografia komputerowa i USG [1,2,3,4].

W Polsce zespołem uzależnienia od alkoholu dotkniętych jest 3% społeczeństwa, a około 1,8 mln pacjentów objętych leczeniem w zakresie podstawowej i specjalistycznej opieki zdrowotnej nadużywa alkoholu. Systematyczne i nadmierne spożywanie alkoholu niepodważalnie wiąże się z alkoholową chorobą wątroby, a w konsekwencji z alkoholowym zapaleniem wątroby i marskością. Wydatki związane z leczeniem odwykowym uzależnienia od alkoholu z każdym rokiem wzrastają. Kwestia spożywania alkoholu i kosztów z tym związanych jest problemem złożonym. Szacuje się, że łącznie około 25 mld zł rocznie trafia na wydatki dotyczące placówek państwowych. Trudno jednak jednoznacznie ocenić dokładne koszty związane z leczeniem i jak wielu pacjentów jest dotkniętych chorobą, a ilu z nich trafia pod opiekę prywatną. Utrudnienia związane ze spożywaniem alkoholu uwidaczniają się nie tylko na płaszczyźnie hepatologicznej, ale również na codzienne życie chorego. Zagadnienia obejmują życie społeczne i rodzinne, pracę zawodową i strefę ekonomiczną pacjentów [5].

W profilaktyce zakażeń zapalenia wirusowego wątroby stosuje się szczepienia. Szczepienie przeciwko zapaleniu wątroby typu A jest najlepszym sposobem zapobiegania chorobie. Szczepienia przeciw WZW A są przeznaczone do stosowania wszystkim osobom nieszczepionym od 1 r.ż., dzieci w wieku przedszkolnym, uczniów szkół podstawowych i młodzieży nie chorujących na WZW typu A, pacjentów z przewlekłą chorobą wątroby, w szczególności pacjentów zakażonych wirusami zapalenia wątroby typu B i C, pracowników służby zdrowia i osób planujących podróże do krajów o wysokiej częstości występowania zapalenia wątroby. Wskazuje się również na osoby uzależnione od narkotyków oraz mężczyzn homoseksualnych i osoby z zakażeniem HIV. Szacuje się, że po dwóch zalecanych dawkach skuteczność szczepionki przeciw WZW wynosi 98% i może trwać co najmniej 15 lat. Stosuje się rekombinowaną szczepionkę przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B, zawierającą oczyszczone białko powierzchniowe przygotowane za pomocą inżynierii genetycznej. Mogą być stosowane jako pojedyncza szczepionka (przeciwko WZW B) i szczepionka skojarzona

(WZW A + WZW B) lub jako wysoce skojarzona szczepionka. Wszystkie niemowlęta muszą zostać zaszczepione przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B i zaleca się, aby osoby dorosłe, które nie były wcześniej szczepione, były szczepione przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B. Standardowe szczepienia zapewniają ochronę ponad 96% zdrowych noworodków, dzieci i młodzieży oraz ponad 90% zdrowych dorosłych. Ważna jest również prewencja w zakresie kontaktów seksualnych i unikanie stosunków z przygodnymi partnerami oraz stosowanie zabezpieczenia w postaci prezerwatyw (Szczepionka przeciw WZW A, Wirusowe Zapalenie Wątroby typu C, Wirusowe zapalenie wątroby). W przypadku wykonywania zabiegów medycznych i niemedycznych kluczową rolę pełnią sterylne, zgodne ze standardami sanitarnymi warunki wykonywania zabiegów. Pacjenci z objawami ciężkiego i nieodwracalnego uszkodzenia wątroby są kandydatami do przeszczepu tego narządu. Proces kwalifikacji jest długi i złożony, wymaga przygotowania ze strony pacjenta, konsultacji specjalistów, listy oczekujących oraz zgodnego z biorcą przeszczepu. Na koszty bezpośrednie transplantacji składają się te związane z opieką nad dawcą, typowanie tkankowe, transport narządu, koszty chirurgiczne, badania i leki. Stanowią one około 60% wszystkich kosztów, a pozostałą część zawiera się w kosztach pośrednich i ogólnych oraz administracyjnych. Przeszczep jest skuteczną, dosyć drogą, ale opłacalną metodą, która daje dobre rokowania i wysokie szanse na wyzdrowienie. Dlatego istotne jest promowanie donacji narządów po śmierci i edukacja społeczeństwa [5,6,7].

Choroby wątroby to schorzenia o wysokim znaczeniu socjoekonomicznym. Koszty pośrednie i bezpośrednie wzrastają wraz z zaawansowaniem choroby, co powoduje obciążenie ekonomiczne pacjenta i państwa. Koszty medyczne związane z leczeniem właściwej jednostki chorobowej, ale także objawów towarzyszących i schorzeń współistniejących również wymagających skutecznego leczenia, częste zwolnienia lekarskie i niemożność wykonywania pracy zawodowej, utrata zarobku i zaburzenia życia społecznego i rodzinnego składają się na trudne do rozwiązania kwestie. U części pacjentów występują epizody depresyjne i przewlekły stres z uwagi na wyizolowanie z życia społecznego i zawodowego oraz świadomości, że zaawansowana i postępująca choroba jest nieuleczalna. Problemy na płaszczyźnie psychicznej stanowią kolejny aspekt wymagający konsultacji specjalistycznej, wsparcia ze strony otoczenia. Wraz z postępem choroby aspekty te również nabierają na wadze. Dlatego istotne jest wdrażanie edukacji w zakresie chorób wątroby, prewencji i profilaktyki. Ponadto pacjenci powinni mieć dostęp do terapii w zakresie uzależnień i do leczenia. Bardzo ważna jest wymiana informacji na poziomie pacjent - lekarz, gdzie wiedza specjalistyczna odgrywa ważną rolę.

Ponadto działania promocyjne w mediach i broszury informacyjne przychodni powinny również zachęcać pacjentów do refleksji i uświadomienia sobie, że choroba ta może dotknąć każdego. Podstawą jest również odpowiedni, higieniczny tryb życia, zdrowe nawyki żywieniowe, abstynencja alkoholowa i regularne wizyty lekarskie [2,5-8].

PODSUMOWANIE

Choroby o podłożu hepatologicznym stanowią poważny problem opieki zdrowotnej. Najczęściej jest to wywoływane przez hepatotropowe wirusy zapalenie wątroby typu A, B, C, marskość wątroby i alkoholowe stłuszczenie wątroby, które w konsekwencji mogą prowadzić do powstania nowotworu wątrobokomórkowego. Diagnostyka schorzeń jest trudna ze względu na to, że choroby te rozwijają się długo i mogą nie dawać objawów przez wiele lat, a dodatkowo niekorzystnie wpływać stan całego organizmu z uwagi na liczne powikłania. Właściwe rozpoznanie daje możliwość wdrożenia skutecznej terapii, która powinna być oparta na wielu płaszczyznach. Istotną rolę pełni edukacja chorych i społeczeństwa w zakresie chorób wątroby, szeroko zakrojona profilaktyka oraz zachęcanie do donacji narządów po śmierci. Leczenie farmakologiczne, wizyty lekarskie i ambulatoryjne, szczegółowe i specjalistyczne badania, hospitalizacje oraz, w niektórych przypadkach terapia uzależnień, generują wysokie koszty zarówno dla pacjentów, jak i dla placówek opieki zdrowotnej. Pacjenci hepatologiczni powinni zostać objęci nie tylko pomocą w zakresie poprawy zdrowia fizycznego, ale też psychicznego. Niepomyślne rokowania chorób wątroby, obniżenie jakości życia, wysokie koszty medyczne, negatywny wpływ na relacje rodzinne i społeczne zwiększają ryzyko wystąpienia epizodów depresyjnych i problemów na tle psychicznym. Schorzenia wątroby stanowią zatem istotne i trudne zagadnienie związane z obszarem medycznym w zakresie diagnostyki i leczenia, psychologicznym, społecznym i ekonomicznym.

PIŚMIENNICTWO

1. Bircher J., Benhamou J. P., McIntyre N., Rizzetto M., Rodes J.: Oxford Textbook of Clinical Hepatology. 2nd Edition Oxford University Press; 1999.
2. Damjanov I.: Patofizjologia, Edra Urban & Partner, Wrocław 2008: 273-278.
3. Niścigorska J.: Wątroba w chorobach zakaźnych, Postępy Nauk Medycznych 2000; 1: 27-30.

4. Szczepionka przeciw WZW A, https://szczepienia.pzh.gov.pl/szczepionki/wzw-a/?strona=4#dlaczego-warto-szczepic-sie-przeciw-wzw-a (dostęp 27.12.2020).
5. Cichoż-Lach H., Grzyb M., Celiński K., Słomka M.: Nadużywanie alkoholu a alkoholowa choroba wątroby. Alkoholizm i Narkomania, 2008; 21(1): 55-62.
6. Daniluk J.: Alkoholowa choroba wątroby. Nowa Klinika, 2006; 11-12: 1143- 1148.
7. Milkiewicz P., Wójcicki M.: Przeszczepienie wątroby bez tajemnic, Medycyna Praktyczna, Kraków 2019: 14-27.
8. Drapała A., Karczewicz E., Zalewska H., Gierczyński J., Gryglewicz J., Sielicki P., Zyśk R.: Wirusowe zapalenie wątroby typu C – analiza kosztów ekonomicznych i społecznych, Uczlnia Arskiego, Warszawa 2015.

CHARAKTERYSTYKA I ROLA ZMIAN SKÓRNYCH W PRZEBIEGU MARSKOŚCI WĄTROBY

Anna Grajewska, Karolina Borkowska, Adrian Święcki, Katarzyna Tomaszewicz, Agnieszka Polecka, Edyta Rysiak

Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Choroby wątroby stanowią istotny problem opieki zdrowotnej. Na przestrzeni ostatnich lat obserwuje się znaczny wzrost liczby pacjentów z uszkodzeniami wątroby w szerokim zakresie schorzeń, zmianami na poziomie metabolicznym, czy zakażeniami wirusowymi. Marskość wątroby określana jest jako ciężka, postępująca i nieodwracalna choroba wątroby, której przyczyną jest głównie nadużywanie alkoholu, zakażenia wirusowe zapalenia wątroby typu B i C, jak również niealkoholowe stłuszczenie wątroby. Wieloetapowy proces degradacyjny wykazuje powstawanie zaburzeń nie tylko w obrębie samej wątroby, ale również innych narządów, w tym skóry. Zmiany dermatologiczne mogą być jednymi z pierwszych objawów zwłóknienia wątroby, ale też wskazywać na powikłania [1].

Marskość wątroby według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) jest rozlanym procesem chorobowym i określana jako uszkodzenie miąższu wątroby, przy czym charakterystycznymi cechami są przewlekłość, wtórny rozrost tkanki łącznej i naczyń krwionośnych oraz martwica komórek wątrobowych. Marskość uważa się za stan przednowotworowy wątroby. Uszkodzenia są nieodwracalne, a zmiany te przyczyniają się do problemów w odprowadzaniu żółci, ograniczenia funkcji metabolicznych wątroby, a także powodują nadciśnienie wrotne. Chorobę tę klasyfikuje się w zależności od aktywności zapalnej, szerokości przegród łącznotkankowych, wielkości guzów i czynnika etiologicznego. Wśród objawów marskości wątroby wyróżnia się objawy skórne, które mają znaczenie zarówno w diagnostyce choroby, jak również wskazują na jej powikłania i określają profil jej zaawansowania. Najbardziej charakterystyczne są żółtaczka, wybroczyny, rumień dystalnych części kończyn, świąd skóry [1].

Najczęściej wśród rodzajów marskości wyróżnia się alkoholową, żółciową związaną z niedrożnością dróg żółciowych, pozapalną i pomartwiczą po przebytym zapaleniu wątroby, zastoinową, wrotną mającą związek z przyjmowanymi lekami i spożywaniem alkoholu, a także metaboliczną zależną od chorób spichrzeniowych. Te rodzaje marskości wyróżnia się w podziale ze względu na czynniki etiologiczne. Z uwagi na fakt, że marskość wątroby przyjmuje także postaci różniące się od siebie pod względem obrazu histopatologicznego, wyodrębnia się ponadto marskość wielkoguzkową, gdzie guzki mają wielkość powyżej 3mm i zawierają przestrzenie wrotne. Inną postacią jest marskość drobnoguzkowa, gdzie obserwuje się jedną przestrzeń wrotną lub nie ma ich wcale, a guzki mają poniżej 3 mm. Zdarza się, że ta forma marskości przechodzi po czasie w formę wielkoguzkową. Bywają także postacie mieszane, gdzie wyróżnia się guzki o zróżnicowanej wielkości. Wśród najczęstszych przyczyn powstawania marskości wątroby wyróżnia się nadużywanie alkoholu, a także infekcje wirusowe WZW typu B, C i D, jednak powodów może być znacznie więcej, a podłoże choroby bardziej złożone. Warto zaznaczyć, że również autoimmunologiczne przewlekłe zapalenie wątroby jest jedną z chorób mających znaczenie w tworzeniu przewlekłej marskości. Ponadto istotny wpływ mają marskość sercowa, przewlekła wątroba zastoinowa, zespół Budda–Chiariego, przewlekła niewydolność prawokomorowa serca i zakrzepica żył wątrobowych. Wrodzone choroby metaboliczne takie jak choroba Wilsona, czyli zaburzenia przemiany miedzi, zaburzenia przemiany i magazynowania żelaza – hemochromatoza mogą skutecznie przyspieszać proces degeneracyjny wątroby. Nadmierne odkładanie się miedzi w mięśniach, nerkach i innych narządach, a przede wszystkim w wątrobie skutkuje zaburzeniami wiązania miedzi z ceruloplazminą oraz zatrzymaniem wydzielania miedzi do żółci. Miedź zatem nadmiernie kumuluje się w hepatocytach, przez co wątroba ulega zwłóknieniu bądź stłuszczeniu. W przypadku hemochromatozy żelazo nadmiernie gromadzi się w wątrobie, co prowadzi do nadprodukcji wolnych rodników tlenowych, które skutecznie uszkadzają błonę plazmatyczną. Poprzez uszkodzoną błonę uwalniane są enzymy lizosomalne będące przyczyną martwicy komórek wątrobowych, a w konsekwencji do zwłóknienia wątroby. Z kolei niedobór alfa–antytrypsyny prowadzi do efektu cytotoksycznego poprzez akumulację białka w hepatocytach i braku możliwości wydalenia go z komórek. Wskutek zablokowania przepływu żółci produkowanej przez komórki wątrobowe dochodzi do jej zastoju, czyli cholestazy. Wyróżnia się cholestazę wewnątrzwątrobową i zewnątrzwątrobową. Przewlekłe choroby dróg żółciowych będące przyczynami cholestazy, w tym pierwotne zapalenie dróg żółciowych i pierwotne twardniejące zapalenie dróg żółciowych, jak i sam zastój żółci są często wymieniane jako przyczyny marskości. Ponadto choroby metaboliczne, cukrzyca, zaburzenia gospodarki

tłuszczowej i otyłość także przyczyniają się do zmian w funkcjonowaniu komórek wątrobowych. Długotrwałe przyjmowanie leków, alkaloidy grzybów, toksyny, zespół Rey'a po przyjmowaniu aspiryny, długotrwałe niedobory związane z dietą, czy zatrucia także mają wpływ na procesy degradacyjne wątroby prowadzące do marskości. Często wiele z wymienionych czynników występuje jednocześnie i trudno jednoznacznie określić przyczynę. Zdarza się także, iż marskość wątroby pojawia się samoistnie. U prawie 40% pacjentów choroba przebiega bezobjawowo, a sami chorzy nie mają świadomości swojego stanu [1,2,3].

Najczęściej pierwszymi symptomami jest ogólne osłabienie organizmu, częsty stan podgorączkowy, spadek masy ciała, męczliwość. Charakterystyczną cechą bywa zmiana postawy ciała, przy czym brzuch zwiększa znacznie swój obwód, a kończyny stają się szczupłe. Na twarzy widoczna jest opuchlizna i wypełnione policzki, czego powodem jest obrzęk ślinianek przyusznych. Część pacjentów zauważa ponadto zaburzenia koncentracji i pogorszenie stanu psychicznego, częste wahania nastroju, a także zaburzenia snu i zmiana rytmu dobowego. Występują także zaburzenia pracy nerek, w tym ich niewydolność, skąpomocz i bezmocz, bądź sama oliguria mimo prawidłowej czynności nerek. Zaburzenia objawiają się także na płaszczyźnie układu pokarmowego. Zazwyczaj jest to utrata apetytu, biegunki, nudności i wymioty oraz wzdęcia. Często pacjenci wskazują na ból i ucisk w okolicy podżebrowej. Wodobrzusze występuje w 80p u pacjentów z marskością wątroby. Cechuje się nagromadzeniem nadmiernej ilości płynu puchlinowego w jamie otrzewnowej. W zaawansowanej fazie wodobrzusza skóra brzucha jest napięta, gładka i lśniąca z widocznymi prześwitującymi żyłami, a pępek wygładzony. We wcześniejszym stopniu obserwuje się objaw chełbotania świadczący o obecności i nadmiarze płynu, a brzuch jest rozlany na boki. Co ważne, gdy pacjent odczuwa ból i ma objawy gorączki, może to świadczyć o zapaleniu otrzewnej. U chorych obserwuje się także wzdęcia, język o gładkiej powierzchni i częste krwawienia z dziąseł oraz nosa. Dodatkowo odczuwalny jest przykry, charakterystyczny zapach oddech z ust o słodkiej woni podobnej do gnijącego mięsa. U niektórych chorych występują krwawe wymioty i krwawienia z przewodu pokarmowego, żylaki odbytu i wrzody żołądka oraz dwunastnicy. Nieprawidłowości obserwuje się także na płaszczyźnie endokrynologicznej. U mężczyzn występuje feminizacja objawiająca się zanikiem owłosienia pod pachami i na klatce piersiowej, a co charakterystyczne, gruczoły piersiowe ulegają znacznemu powiększeniu. Z kolei jądra zanikają. Dodatkowo pacjenci wskazują na utratę libido, a nierzadko impotencję. U kobiet występuje natomiast hirsutyzm, czyli pojawienie się nadmiernego owłosienia w okolicy klatki piersiowej i skóry brzucha, a na twarzy widoczny jest wąsik i owłosienie brody. U pań występować może ponadto hipogonadyzm ujawniający się

zaburzeniami miesiączkowania, brakiem menstruacji i nieregularnymi cyklami. Zdarza się także, że kobiety stają się bezpłodne. Podstawowe badania laboratoryjne mogą potwierdzić bądź wykluczyć obecność marskości wątroby. Morfologia krwi i sprawdzenie stanu glukozy mogą wykazać niedokrwistość, małopłytkowość, hiperglikemię lub hipoglikemię związane z zaburzeniami funkcjonowania wątroby. U osób z marskością często zauważa się wzrost stężenia bilirubiny. Ważne jest sprawdzenie aktywności enzymów wątrobowych. Aminotransferaza asparaginianowa (AST) jest enzymem wewnątrzkomórkowym produkowanym w wątrobie. Wzrost stężenia występuje w przypadku zatruć i alkoholowego zapalenia wątroby. Z kolei wzrost stężenia aminotransferazy alaninowej (ALT) w surowicy obserwuje się przy uszkodzeniu hepatocytów wynikającym z cholestazy, toksycznego uszkodzenia wątroby i wirusowego zapalenia wątroby. W przypadku cholestazy wewnątrzwątrobowej i zewnątrzwątrobowej oraz nowotworach wątroby obserwuje się wzrost aktywności fotostazy alkalicznej, enzymu, który usuwany jest z żółcią przez prawidłowo funkcjonującą wątrobę. Ponadto w badaniach biochemicznych stwierdza się zmniejszenie stężenia czynników krzepnięcia zależnych od witaminy K i spadek stężenia atrombiny IIIn oraz zwiększenie poziomu wskaźników cholestatycznych. W badaniu palpacyjnym stwierdza się twardą, powiększoną wątrobę, która w końcowym stadium choroby znacznie się zmniejsza. Oprócz badań krwi zaleca się także badania obrazowe. Podstawowym badaniem jest USG jamy brzusznej, które w przypadku zmian chorobowych uwidacznia powiększenie śledziony, zmiany w wielkości narządu, a także faliste brzegi wątroby [4,5,6].

W przypadku, gdy jest możliwość wykonania badania bez ryzyka skutków ubocznych, wykonuje się biopsję i histopatologiczne badanie wycinka wątroby. W celu potwierdzenia zmian chorobowych wątroby, wykrycia żylaków przełyku, które powstają przez utworzenie oboczenego krążenia w zastoju krwi w okolicy żyły wrotnej, pacjenci kierowani są także na badania endoskopowe. Gastroskopia pozwala na dokładną ocenę procesów degradacyjnych górnego odcinka przewodu pokarmowego. U pacjentów z podejrzeniem marskości wątroby wykonuje się także rezonans magnetyczny i komputerową tomografię osiową. Podstawą do wykonywania badań jest historia wcześniejszych dolegliwości i dokładny wywiad z pacjentem. Aby określić stan zaawansowania choroby i dalsze rokowania stosuje się skalę Childa-Pugha obejmującą takie parametry jak poziom bilirubiny, albuminy, czas protrombinowy lub INR oraz obecność wodobrzusza i encefalopatii wątrobowej. Zastosowanie skali i interpretacja wyników pozwala na dokładne określenie stopnia niewydolności wątroby. Marskość wątroby niesie za sobą szereg konsekwencji w postaci zaburzeń obejmujących różne organy. Hipowolemia będąca patologicznym stanem wskutek zmniejszenia objętości płynu w łożysku naczyń jest

cechą charakterystyczną dla wodobrzusza. Dodatkowo wzrasta przepuszczalność naczyń i ciśnienie hydrostatyczne przy jednoczesnym spadku ciśnienia onkotycznego krwi. Obserwuje się także hipoalbuminemię, czyli obniżony poziom albumin we krwi. U części pacjentów dochodzi do skazy krwotocznej. Ze strony układu hormonalnego zmiany dotyczą zmniejszenia stężenia hormonów tarczycy, androgenów i kortyzolu, natomiast stężenie wazopresyny, estrogenów i aldosteronu znacznie wzrasta. Encefalopatia wątrobowa jest poważnym schorzeniem związanym z zaburzeniami centralnego układu nerwowego. Szkodliwe działanie toksyn, których obecność związana jest z zatruciami, spożywaniem alkoholu, przyjmowaniem leków i nieprawidłową detoksykacją wątroby, powoduje zaburzenia neurologiczne i intelektualne, zmiany zachowania, a w najcięższych przypadkach śpiączkę i wysokie ryzyko śmierci. Ponadto u wielu chorych występuje nadciśnienie w układzie żyły wrotnej i dochodzi do utworzenia krążenia obocznego. Chory na marskość wątroby powinien zostać poddany skutecznemu, złożonemu leczeniu. Ważne jest przerwanie procesu włóknienia wątroby, ale także ograniczenie rozwoju powikłań marskości i zapobieganie powstawaniu nowych schorzeń. Kluczowe znaczenie ma wprowadzenie zbilansowanej diety i wdrożenie posiłków opartych o właściwy poziom pełnowartościowego białka z ograniczeniem ilości soli oraz zaprzestanie spożywania alkoholu. Istotną kwestię pełni suplementacja witamin z grupy B oraz kwasu askorbinowego, przyjmowanie preparatów uszczelniających naczynia krwionośne, a w niektórych przypadkach albumin, leków anabolizujących i moczopędnych. Mając na uwadze, iż choroba jest przewlekła, postępująca, a rokowania niepomyślne, należy zastosować kompleksowe leczenie i poprawić jakość życia chorego [6,7].

Marskość wątroby charakteryzuje się przewlekłą niewydolnością wielu narządów, w tym na poziomie nerwowym, naczyń krwionośnych i skóry. W rozpoznaniu marskości wątroby niezwykle ważną rolę odgrywa skóra, która jest największym ludzkim narządem. Stanowi swoistą barierę między organizmem a środowiskiem zewnętrznym chroniąc przy tym narządy wewnętrzne ciała. Powłoka ta bierze ponadto udział w regulacji temperatury ciała, jest narządem czucia i środkiem transportu produktów przemiany materii. Skóra pełni także ważną rolę w odporności jako organ immunologiczny, a pod wpływem różnych czynników zmienia swój wygląd i strukturę. Zmiany te mogą świadczyć nie tylko o procesie starzenia, ale także o poważnych uszkodzeniach organów wewnętrznych i wskazywać na postępujące choroby. Najczęściej u pacjentów obserwuje się żółtaczkę, kępki żółte, nadmiernie suchą i zrogowaciałą skórę, przeczosy, objawy hemochromatozy. W surowicy u zdrowego człowieka poziom bilirubiny wynosi 0,3–1,0 mg/dl lub 17 µmoli/dl. Z uwagi na różny poziom zawartości bilirubiny we krwi można wyróżnić trzy stany żółtaczkowe. Gdy poziom bilirubiny wynosi <

43 µmol/l, stwierdza się *subicterus* zwany stanem przedżółtaczkowym. W przypadku, kiedy poziom barwnika wynosi między 43, a 171 µmol/l stwierdza się żółtaczkę o średnim nasileniu, czyli żółtaczkę *icterus*. Natomiast żółtaczkę o dużym nasileniu stwierdza się przy przekroczeniu poziomu bilirubiny powyżej 171 µmol/l. Bilirubina jest barwnikiem żółciowym, który powstaje w wyniku rozpadu hemu hemoglobiny i hemoprotein, a znajdując się w wysokim stężeniu w tkankach i krwi, prowadzi do zmiany koloru skóry, błon śluzowych i twardówek oczu na żółto [1,2,7,8].

Zmianom skórnym towarzyszyć może świąd. To właśnie żółtaczka jest objawem wskazującym na poważne zaburzenia pracy wątroby i marskości. Kępki żółte (*Xanthomatosis*), czyli inaczej żółtaki są guzkami i grudkami rozsianej lokalizacji, w okolicy rąk i dłoni, kończyn dolnych oraz twarzy, szczególnie w obszarze oczu. Charakteryzują się żółtą barwą, a ich obecność związana jest z nadmiarem trójglicerydów i cholesterolu we krwi oraz nieprawidłową gospodarką lipidową. Wyróżnia się kilka rodzajów tych zmian. Kępki żółte linijne dłoni to przebarwienia układające się podłużnie w obszarze fałd i dłoni. Kępki żółte ścięgien lokalizują się w okolicach ścięgien, nad stawami kolan , łokci, palców rąk, ścięgna Achillesa jako małe guzki. Najczęstszą formą są kępki żółte powiek, które są małymi, miękkimi i płaskimi guzkami o żółtym kolorze. Kępki nie powodują bólu, jednak wyraźnie wskazują na zaburzenia gospodarki tłuszczowej i pracy wątroby. W związku z zastojem żółci, czyli cholestazą, chorym często towarzyszy świąd skóry. Uciążliwy problem ten dotyczy zazwyczaj dłoni i stóp i nasila się w porze nocnej, gdy skóra jest ocieplona. W związku z tym na skórze pojawiają się przeczosy, czyli linijne ubytki naskórka powstające w wyniku drapania, co może prowadzić do nadkażeń skóry. U części pacjentów obserwuje się białe przebarwienia na płytkach paznokciowych. Zmiany barwnikowe są defektem dermatologicznym i mają związek z różnicą aktywności barwnika w skórze. Melaniny to naturalne pigmenty skóry, włosów i oczu. Można wśród nich wyróżnić brązowo - czarną eumelaninę i żółto - czerwoną feomelaninę. Melanocyty stanowią 1% komórek w warstwie podstawnej naskórka. Melanina jest syntetyzowana w organellach zwanych melanosomami, które następnie są transportowane przez wypustki z melanocytu do keratynocytów, gdzie gromadzą się nad jądrami komórkowym. Regulacja procesu melanogenezy jest wieloetapowa i obejmuje wpływ czynników chemicznych, fizycznych i biologicznych. Przebarwienia, inaczej hiperpigmentacje, to odgraniczone, nieregularne plamy lub zmiany ciemniejsze od reszty skóry. W przypadku hemochromatozy objawem charakterystycznym są brązowe i szare przebarwienia skóry, szczególnie na odkrytych obszarach ciała. Kumulacja melaniny i hemosyderyny następuje wskutek nadmiernego gromadzenia żelaza w skórze. Zaburzenia barwnikowe uwidaczniają się jako

przebarwienia i odbarwienia, i można wyznaczyć trzy grupy takich zmian: naskórkowe obejmujące tyko powierzchnię naskórka, mieszane, które obserwuje się na poziomie naskórka i skóry właściwej oraz te, które dotyczą jedynie skóry właściwej i są dosyć głębokie. Zaburzenia barwnikowe zazwyczaj powstają w wyniku kumulacji różnych czynników. W przypadku hemochromatozy są to nagromadzenie żelaza i melaniny oraz działania światła słonecznego na odsłonioną skórę. Hiperpigmentacje obejmują dłonie, pachwiny i pachy oraz odcinek lędźwiowo krzyżowy pleców. Objawom towarzyszy wzrost enzymów wątrobowych, powiększenie wątroby i bóle brzucha. Problem przebarwień skórnych jest bardzo powszechny wśród społeczeństwa i stanowi problem estetyczny, jednak ze względu na to, że tego typu zmiany są najbardziej widoczne i najczęściej zauważalne, należy regularnie obserwować skórę oraz informować lekarza o nowych plamach. Redukcja przebarwień to skomplikowany i długotrwały proces. W celu uzyskania najlepszych efektów zaleca się stosowanie substancji o działaniu wielokierunkowym. Najskuteczniejsze są preparaty mające zdolność hamowania produkcji melaniny w połączeniu z substancjami złuszczającymi naskórek i przyspieszającymi proces jego regeneracji. Istotny jest również rodzaj i podłoże barwnikowych zmian skórnych [5, 9,10].

Z uwagi na problematykę zmian naczyniowych, na skórze widoczny jest rumień, charakterystyczna głowa meduzy, będąca skutkiem krążenia obocznego i nadciśnienia wrotnego, która uwidacznia się jako poszerzone żyły w okolicy pępka. Liczne teleangiektazje, pajączki wątrobowe, czyli poszerzone i pękające naczynka o gwiaździstym kształcie oraz częste powstawanie siniaków także są objawami skórnymi marskości wątroby. Przedstawione dermatozy mają ogromne znaczenie w rozpoznaniu i diagnostyce chorób wątroby. To właśnie skóra jest narządem, który często uwidacznia zmiany zachodzące w organizmie, procesy zapalne i degradacyjne. Wszelkie wykwity powinny być sygnałem o dla chorego, nie tylko o nieprawidłowościach na poziomie skóry, ale o możliwych schorzeniach dotyczących organów wewnętrznych, a w szczególności wątroby. Dlatego właśnie obserwacja skóry, największego narządu człowieka, ułatwia diagnostykę i rozpoznanie marskości wątroby, ustalenie objawów towarzyszących i określenie stadium choroby oraz wprowadzenie odpowiedniego leczenia [1,3,6].

PODSUMOWANIE

Choroby wątroby stanowią obszerny problem schorzeń człowieka. Pod wpływem różnorakich czynników, takich jak choroby współistniejące, zatrucia, długotrwałe

przyjmowanie leków i spożywanie alkoholu prawidłowe funkcjonowanie wątroby jest zaburzone i dochodzi do szeregu zmian w jej budowie i aktywności. Marskość wątroby jest poważnym schorzeniem dotyczącym około 10% społeczeństwa, obejmującym problematykę nie tylko ze strony wątroby, ale również układu pokarmowego, endokrynologicznego i skóry. Powłoka skórna, która jest największym narządem człowieka, stanowi barierę między środowiskiem zewnętrznym, a organami wewnętrznymi. W przypadku marskości na skórze chorych uwidaczniają się żółtaczka, rumień, zmiany pigmentacyjne i zmiany naczyniowe. Z uwagi na fakt, że liczne dermatozy są wynikiem zaburzeń związanych z marskością wątroby, podstawą jest samokontrola skóry ciała i edukacja na temat zagrożeń wynikających z występowania tej choroby. Niewłaściwa higiena i pielęgnacja, nieprawidłowe funkcjonowanie gospodarki lipidowej i osłabiony system immunologiczny oraz zaburzenia pracy naczyń krwionośnych towarzyszące marskości wątroby już na wczesnym stadium, uwidaczniają się bardzo często w dermatozach. Właściwa postawa pacjenta, regularne wizyty kontrolne i wczesne podjęcie działań pozwala na wczesną diagnostykę i podjęcie właściwego leczenia, dlatego też rola skóry i zmian skórnych w rozpoznaniu marskości wątroby jest tak ważna [11,12,13].

PIŚMIENNICTWO

1. Juszczyk, J.: Marskość wątroby. Przewodnik Lekarza/Guide for GPs, 2001; 4(3): 12-17.
2. Schuppan, D., Afdhal N. H. Liver cirrhosis. The Lancet, 2008; 371(9615): 838-851.
3. Koulentaki M., Ioannidou D., Stefanidou M., Maraki S., Drigiannakis I., Dimoulios P., Kouroumalis E. A.: Dermatological manifestations in primary biliary cirrhosis patients: a case control study. American Journal of Gastroenterology, 2006; 101(3): 541-546.
4. Pinzani M., Rosselli M., Zuckermann M.: Liver cirrhosis. Best practice and research, Clinical gastroenterology, 2011; 25(2): 281-290.
5. Salerno F., Gerbes A., Ginès P., Wong F., Arroyo V.: Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. Gut, 2007; 56(9): 1310-1318.
6. Zhou W. C., Zhang Q. B., Qiao L.: Pathogenesis of liver cirrhosis. World journal of gastroenterology: WJG, 2014; 20(23): 7312.
7. Hartleb M., Hartleb M.: Diagnostyka i leczenie encefalopatii wątrobowej u chorych z marskością wątroby, rekomendacje EASL i AASLD. Gastroenterologia Praktyczna 2016, 2(31): 32-42.
8. Zabel M.: Histologia., Wydawnictwo Urban & Partner, Wrocław 2004.

9. Bircher J., Benhamou J.P., McIntyre N., Rizzetto M., Rodes J., Oxford Textbook of Clinical Hepatology. 2nd Edition Oxford University Press, 1999.
10. Cichoż-Lach H., Grzyb M., Celiński K., Słomka M., Nadużywanie alkoholu a alkoholowa choroba wątroby. Alkoholizm i Narkomania, 2008; 21(1): 55-62.
11. Wirusowe zapalenie wątroby, https://www.gov.pl/web/wsse-lodz/wirusowe-zapalenie-wątroby (dostęp 23.12.2020).
12. Marskość wątroby – przyczyny, objawy i leczenie, https://www.medicover.pl/o-zdrowiu/marskosc-watroby-przyczyny-objawy-i-leczenie,100, 192. (dostęp 23.12.2020).
13. Objawy marskości wątroby - jak rozpoznać marskość wątroby, https://www.nowafarmacja.pl/blog/objawy-marskosci-watroby (dostęp 20.12.2020).

AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA MŁODZIEŻY A CZĘSTOŚĆ KORZYSTANIA Z TELEFONÓW

Joanna Stasiuk[1], Wojciech Kułak[2], Agnieszka Lankau[3]

1. Absolwentka kierunku, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę”
3. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Styl życia można określić jako wzajemną korelację między warunkami życia, a indywidualnymi wzorcami zachowań, które są określane przez czynniki społeczno-kulturalne, jak i cechy charakteru jednostki. Stan zdrowia determinują takie składowe jak: środowisko zewnętrzne, czynniki genetyczne, jednak największy wpływ na zdrowie ma styl życia, jaki prowadzi dana osoba. Antyzdrowotny tryb życia prowadzi do degradacji, pogorszenia zdrowia [1].

Wykształcenie odpowiedniego trybu życia oraz zdrowych nawyków wśród dzieci i młodzieży ma ogromną wartość dla polepszenia stanu zdrowia populacji. Zachowanie oraz postawa wobec zdrowia, jakie zostaną utrwalone przez młodych ludzi będą decydować o ich stylu życia w dorosłym życiu. Z tego powodu niezwykle ważna jest edukacja zdrowotna dzieci i młodzieży [1,2].

Okres adolescencji ma szczególne znaczenie, ponieważ to w tym czasie młodzież przechodzi dynamiczne zmiany psychiczne, fizyczne oraz emocjonalne. Jest to także czas kształtowania indywidualnego systemu wartości. Z tego względu okres dorastania jest kluczowy, aby wykształcić w młodych ludziach prawidłowe nawyki [3].

Na styl życia składają się zachowania zdrowotne, jak i te zagrażające zdrowiu [4]. Do zachowań prozdrowotnych, oprócz zdrowego sposobu odżywiania się, zaliczyć możemy także aktywność fizyczną, radzenie sobie ze stresem oraz zachowanie bezpieczeństwa i dbanie o higienę [5,6,7].

Natomiast palenie tytoniu i spożywanie alkoholu określane są jako zachowania zagrażające zdrowiu, które prowadzą do jego stopniowej degradacji [4]. Regularna aktywność fizyczna oraz racjonalna dieta są obecnie uważane za podstawowe oraz najskuteczniejsze narzędzia zapobiegania wielu chorobom cywilizacyjnym [8,9]. Do tych chorób zalicza się takie jednostki jak: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, otyłość oraz osteoporoza [3,10].

Podsumowując, zdrowy styl życia, bogaty w systematyczną aktywność fizyczną niesie za sobą wiele korzyści. Aktywne osoby poza większą sprawnością mogą pochwalić się także lepszą koncentracją, zmniejszonym zmęczeniem psychicznym oraz zredukowanym poziomem stresu [8,11].

Już w starożytności aktywności fizycznej przypisywano dużą rolę. Arystoteles uznawał spacer za najlepszy sposób na dobre samopoczucie. Oprócz korzyści zdrowotnych aktywność fizyczna ma duże znaczenie w kształtowaniu sfery psychicznej człowieka. Regularny trening kształtuje samodyscyplinę, wytrwałość oraz zwiększenie samooceny [11,13].

Definicja mówi, że aktywność fizyczna jest wysiłkiem mięśniowym, który powoduje w organizmie zmiany, wywołujące wydatek energetyczny wyższy niż spoczynkowy [13,14,15].

Obecnie jako aktywność fizyczną rozumie się wiele różnych form aktywności fizycznej. Jako pierwszą z nich możemy wymienić ćwiczenia fizyczne, do których można zaliczyć również uprawianie sportu. Kolejną formą aktywności są wszystkie czynności związane z codziennym życiem. Są to np. spacery, jazda na rowerze, prace domowe [9].

Aktywność fizyczna przyczynia się do prawidłowego rozwoju fizycznego, społecznego, intelektualnego oraz emocjonalnego dziecka. Wpływa na utrzymanie dobrego samopoczucia [16] oraz pomaga w prewencji pierwotnej oraz wtórnej wielu chorób. Regularne ćwiczenia fizyczne pozwalają utrzymać prawidłową masę ciała, wzmacniają układ kostny, a ponadto stanowią cenną formę spędzana czasu wolnego [17]. Wykazano, że odpowiednio dobrana aktywność ruchowa jest skutecznym środkiem redukującym agresywne zachowania wśród młodzieży [18].

Optymalna dawka aktywności fizycznej zależy od różnych czynników m.in.: stanu zdrowia osoby ćwiczącej oraz jej wieku, sprawności fizycznej, wydolności czy też warunków środowiskowych. Mały poziom aktywności fizycznej nie będzie miał efektu fizjologicznego a zbyt duży, niedopasowany do wieku oraz stanu zdrowia może być niekorzystny dla zdrowia [19].

Według WHO optymalną ilością wysiłku fizycznego dla dzieci i młodzieży, która zaspokaja ich potrzeby rozwojowe i zdrowotne jest 60 minut ćwiczeń oraz wykonanie 11000

– 12000 kroków dziennie [17,19]. Taki rodzaj wysiłku określa się jako MVPA *(Moderate-to-Vigorous Physical Activity*), czyli tlenowy o umiarkowanej intensywności. W czasie trwania tego rodzaju aktywności następuje przyspieszenie czynności serca oraz przyśpieszenie oddechu. Zalecane są również ćwiczenia wysiłkowe, intensywne (VPA – *Vigorous Physical Activity*) przynajmniej dwa razy w tygodniu, głównie w postaci zabaw i gier ruchowych. Ich głównym celem jest kształtowanie gęstości kości oraz struktury mięśni. Podczas intensywnej aktywności dochodzi do pocenia się i braku tchu. Jest to aktywność dodatkowa. Jej wykonywanie wiąże się ze spędzaniem czasu wolnego i jest traktowana jako hobby [2,20]. Poza ćwiczeniami aerobowymi, kształtującymi wytrzymałość, zaleca się uzupełnienie treningu ćwiczeniami oporowymi i kształtującymi gibkość [19,21].

Efekty płynące z podejmowania regularnej aktywności fizycznej mają korzystny wpływ na wszystkie narządy i układy organizmu. Największe korzyści odnotowuje się w narządzie ruchu, układzie oddechowym, krążenia, nerwowym, immunologicznym oraz wewnątrzwydzielniczym [22].

Wysiłek fizyczny wspomaga proces wzrostu organizmu poprzez przyspieszenie zmiany tkanki chrzęstnej w kostną. Dzięki temu tkanka kostna jest bardziej odporna na urazy i stabilniejsza. Optymalnie dobrana do wieku dzięki i młodzieży aktywność fizyczna zapobiega tworzeniu się wad postawy oraz koryguje już powstałe zniekształcenia. Ruch połączony z podażą wapnia i witaminy D poprawia stopień mineralizacji kości. Poza tym zwiększa zakres ruchomości poprzez wpływ na sprężystość torebki stawowej, elastyczność więzadeł oraz formowanie powierzchni stawowych. Regularnie wykonywany trening zapewnia poprawę koordynacji nerwowo- mięśniowej, a także zwiększenie ilości naczyń włosowatych w ćwiczonych mięśniach. Ponadto wysiłek fizyczny niesie za sobą szereg korzyści takich, jak:

- zwiększenie pojemności życiowej płuc
- zwiększenie objętości wyrzutowej serca
- poprawę wydolności nerek i wątroby
- usprawnienie motoryki przewodu pokarmowego
- zapobieganie zaparciom [23].

Wysoka, systematyczna aktywność fizyczna pomaga skutecznie zapobiec chorobom układu krążenia. Ma to związek z redukcją poziomu cholesterolu i stabilizacją gospodarki lipidowej. Wymienione korzyści zmniejszają szansę rozwoju zmian miażdżycowych [24].

Innymi pozytywnymi zjawiskami, mającymi wpływ na układ sercowo-naczyniowy, które zachodzą pod wpływem ruchu, jest unormowanie ciśnienia tętniczego, poprawa tolerancji glukozy, wpływ na procesy zapalne oraz na układ krzepnięcia [25]. Dodatkowo wysiłek fizyczny zwiększa odporność poprzez wpływ na układ immunologiczny. Kolejną korzyścią jest zwiększenie szybkości przewodzenia impulsów nerwowych [9].

Pozytywne skutki aktywności ruchowej można dostrzec również w sferze psychicznej. Regularna aktywność przyczynia się do ustąpienia objawów depresji. Jest to spowodowane zwiększonym stężeniem endomorfin we krwi [24]. Dzięki aktywności poprawie ulega jakość snu, a zasypianie jest ułatwione [23].

W aspekcie wychowawczym aktywność ruchowa wykształca u młodych ludzi takie pozytywne cechy, jak: odpowiedzialność, wytrwałość, kształtowanie zainteresowań i osobowości. Gry zespołowe stanowią źródło nauki współzawodnictwa i współdziałania. Uczą także stosowania się od zasad [23].

Mówiąc o aktywności fizycznej należy wspomnieć o intensywności wysiłku, która jest kluczowa dla efektów fizjologicznych, zachodzących w organizmie oraz bezpieczeństwa ćwiczeń. Ze względu na obciążenie oraz zmiany wywoływane w organizmie wyróżnia się aktywność fizyczną o:

- niewielkim obciążeniu – VO2max (pułap tlenowy) wynosi 30-40%, tętno oscyluje w granicach 110-130. Podczas takiego wysiłku organizm zużywa glikogen wątrobowy.
- umiarkowanym obciążeniu – VO2max wynosi 60-70%, a tętno wynosi 150-160. Wykorzystywany jest glikogen mięśniowy, a stężenie kwasu mlekowego we krwi wzrasta.
- dużym obciążeniu – VO2max wynosi 90%, a tętno jest zbliżone do maksymalnego. Zapasy glikogenu mięśniowego są zużywane. Następuje duży wzrost stężenia kwasu mlekowego we krwi [23].

Omówione korzyścią płynące z regularnej aktywności fizycznej w młodym wieku pozwalają zachować dobre samopoczucie w późniejszym okresie życia. Jest to najlepszy sposób, aby zachować długowieczność. Tryb życia oraz sposób spędzania czasu wolnego mają ogromny wpływ na przebieg procesów regresyjnych w czasie starzenia się [26]. Jeśli w młodym wieku osiągnięto duże wartości parametrów sprawności fizycznej jest możliwość opóźnienia lub zahamowania procesów inwolucyjnych w starszym wieku [22]. Od momentu przekroczenia 30 roku życia zachodzą procesy, które obniżają wydolność organizmu. Czynnikiem, który może spowolnić ten proces jest regularna aktywność fizyczna [27].

Niestety, współczesne czasy, a także konsumpcyjny tryb życia, wynikający z ciągłego rozwoju cywilizacyjnego powodują, że coraz więcej ludzi zapomina o bardzo ważnej potrzebie jaką jest ruch [22].

Wysiłek fizyczny podejmowany w młodym wieku przyniesie większe korzyści niż aktywność w starszym wieku [23].

AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA A OTYŁOŚĆ

Otyłość jest chorobą cywilizacyjną. Dane wskazują, że aż 50-65% Europejczyków zmaga się z tym problemem. W coraz większym stopniu otyłością dotknięte są także dzieci i młodzież [28, 29]. Badanie przeprowadzone w Polce w grupie uczniów w wieku 13-15 lat wykazało, że aż 13,3% młodzieży cechuje się nadmierną masą ciała [30].

Otyłość powstaje na skutek długotrwałego dodatniego bilansu energetycznego. Oznacza to przyjmowanie wraz z pokarmem nadmiaru energii, która nie może być spożytkowana przez organizm, przez co jest odkładana w postaci tkanki tłuszczowej [31].

Za czynniki sprzyjające rozwinięciu się otyłości uznaje się obniżoną aktywność fizyczną, złe nawyki żywieniowe oraz długotrwały siedzący tryb życia [32].

Należy pamiętać, że otyłość zwiększa ryzyko śmiertelności z powodu niektórych nowotworów, cukrzycy typu II, chorób układu krążenia (choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze) oraz zaburzeń lipidowych [28,30,33].

Nadmierna masa ciała w grupie dzieci i młodzieży ma ogromne konsekwencje zdrowotne. Otyła młodzież w porównaniu do rówieśników z prawidłową masą ciała wykazuje wyższą częstość występowania wielu zaburzeń. Są to m.in. zaburzenia ortopedyczne, metaboliczne, endokrynologiczne oraz psychologiczne. Także w wieku dorosłym takie osoby są bardziej zagrożone zachorowaniem na choroby sercowo-naczyniowe oraz inne, mające związek z otyłością [30].

Coraz powszechniejszy problem nadmiernej masy ciała ma związek z siedzącym trybem życia, jaki prowadzi współczesny człowiek [20,31]. Dlatego zwiększenie aktywności fizycznej jest najskuteczniejszym sposobem, obok zbilansowanej diety, na walkę z otyłością. Aktywny tryb życia poza tym, że sprzyja zmniejszeniu masy ciała, obniża także ryzyko chorób układu krążenia. Aby aktywność fizyczna spowodowała ujemny bilans energetyczny, musi być regularna i trwać minimum 30 minut dziennie. Według Amerykańskiego Towarzystwa Medycyny Sportowej, należy wykonywać ćwiczenia o średniej intensywności o czasie trwania

250-300 minut w skali tygodnia [33]. Aktywny tryb życia poza utratą zbędnych kilogramów, niesie za sobą takie korzyści jak:

- zwiększenie masy kostnej i masy mięśniowej
- poprawę profilu lipidowego i tolerancji glukozy
- zmniejszenie ciśnienia tętniczego
- poprawę sprawności oraz ogólnego samopoczucia [31].

W walce z otyłością poza wprowadzeniem planowanej aktywności fizycznej, zaleca się zwiększenie aktywności codziennej. Oznacza to m.in. korzystanie ze schodów zamiast z windy, zastąpienie jazdy autobusem spacerem. Im większy poziom aktywności, tym większy wydatek energetyczny, a co za tym idzie skuteczniejsza walka z chorobą [31,33].

CHARAKTERYSTYKA WIEKU MŁODZIEŃCZEGO

Dorastanie obejmuje okres od 12 do 18-20 roku życia. Jest to czas przejścia z dzieciństwa w wiek dojrzały. W czasie dorastania dochodzi do wielu zmian fizycznych jak i psychicznych. Okres ten jest określany jako adolescencja [34].

Według psychologów jest to najtrudniejszy etap w rozwoju człowieka. W tym czasie formują się postawy życiowe, poglądy i styl życia. Obecnie pojęcie „adolescencja" zostało rozszerzone ze względu na dwa czynniki: akcelerację i wydłużenie procesu kształcenia, które ma miejsce pod wpływem postępu techniki. Akceleracją nazywa się wcześniejsze dojrzewanie płciowe oraz tendencję powiększania się wysokości ciała. W czasie dorastania kończy się większość procesów różnicowania tkanek. Kończy się także wzrost kostny, dlatego też pojawiają się ustalone proporcje i wysokość ciała. W tym czasie ujawnia się dymorfizm płciowy. Objawia się on zwiększeniem beztłuszczowej masy ciała u chłopców. Obniża się także procent tkanki tłuszczowej w ogólnej masie ciała. Natomiast u dziewcząt zauważa się wzrost tkanki tłuszczowej, jak i beztłuszczowej masy ciała [34].

Zmiany, zachodzące w układzie neurohormonalnym, mające miejsce w czasie dojrzewania, mogą zaburzać funkcjonowanie układu nerwowego i prowadzić do nadpobudliwości i problemów z podporządkowaniem się obowiązującym normom. Może to utrudnić adaptację i wykształcenie prawidłowej samooceny. Młodzież w czasie dojrzewania jest również podatna na wpływ i sugestie rówieśników [35].

Adolescencja jest niezwykle intensywnym okresem, dlatego bardzo ważne jest racjonalne żywienie, dbałość o higienę, adekwatny wysiłek fizyczny oraz odpoczynek [34].

FONOHOLIZM

Badania przeprowadzone w gronie młodzieży odnotowują pokaźny spadek poziomu aktywności fizycznej. Tendencję tę stwierdza się w okresie dzieciństwa jak i dojrzewania. Brak aktywności w wieku dziecięcym prowadzi często do braku ruchu również w dorosłości, co niesie za sobą wiele komplikacji zdrowotnych. Winą za spadek aktywności fizycznej wśród najmłodszych obarcza się korzystanie przez dzieci i młodzież z urządzeń cyfrowych. Są one sprawcą sedenteryjnego trybu życia [36,37]. Dla większości młodych ludzi jedyną formą aktywności ruchowej są zajęcia wychowania fizycznego w szkole [3]. Czas wolny spędzają głównie, korzystając z sieci internetowej, grając w gry komputerowe lub siedząc przed telewizorem [38]. Niedostatek ruchu skutkuje wadami układu ruchu, najczęściej skoliozą. Została ona zdiagnozowana aż u 83,3% chłopców i dziewcząt, uczestniczących w badaniach przeprowadzonych przez Braczkowską [3].

Boczne skrzywienie kręgosłupa niesie za sobą takie konsekwencje jak zaburzenia wydolności krążeniowo-oddechowej, zniekształcenie klatki piersiowej oraz dolegliwości bólowe kręgosłupa [3,39].

Więcej niż jedna trzecia młodzieży nie potrafi funkcjonować bez codziennego korzystania z telefonu komórkowego. Smartfon służy młodzieży najczęściej do komunikacji przez portale społecznościowe, ale stał się również źródłem rozrywki oraz wyznacznikiem pozycji wśród grupy rówieśniczej. Należy pamiętać, że niekontrolowane korzystanie z dobroci technologii może przekształcić się w uzależnienie [40,41].

Uzależnienie psychiczne to trudna do powstrzymania potrzeba wykonania określonej czynności. Jest to związane z koniecznością rozładowania napięcia związanego z głodem psychicznym oraz poprawy samopoczucia [42].

Rola aktywności fizycznej w odniesieniu do spędzania czasu wolnego uległa znacznej zmianie w ostatnich latach. Czas wolny jest ważną częścią życia społecznego, stanowi także element samokształcenia. Obecnie aktywność w czasie wolnym została wyparta przez środki masowego przekazu [43].

Zbyt częste korzystanie z telefonów komórkowych niesie za sobą szereg konsekwencji zdrowotnych. Najczęstszymi skutkami są choroby odcinka szyjnego kręgosłupa, choroby zwyrodnieniowe kciuka i palców, problemy ze wzrokiem i słuchem oraz zaburzenia psycho-społeczne. Do tych ostatnich zalicza się alienację i wyobcowanie oraz osłabienie kontaktów z rodziną [40,41].

Fonoholizm, czyli uzależnienie od telefonu komórkowego, jest definiowany jako stan przymusowego korzystania z telefonu komórkowego, mimo świadomości negatywnych konsekwencji [40,44].

Telefon coraz częściej zastępuje notes, zegarek, budzik i jest swoistym „centrum dowodzenia".

Według badań, młodzież częściej niż dorośli, używa telefonu komórkowego w sposób problematyczny.

Według badaczy urządzenie to poza podstawową funkcją komunikacyjną, odgrywa trzy ważne role: jest sposobem na radzenie z poczuciem izolacji i samotności, reguluje dystans w komunikacji interpersonalnej oraz jest narzędziem kreującym rzeczywistość [45]. Wyszczególnia się następujące typy fonoholizmu:

- uzależnienie od wysyłania wiadomości tekstowych
- uzależnienie od posiadania najnowszych modeli telefonów komórkowych
- uzależnienie od gier
- komórkowy ekshibicjonizm (potrzeba ciągłego chwalenia się swoim telefonem komórkowym)
- uzależnienie od dokumentowania każdej sytuacji poprzez robienie zdjęć i nagrywanie filmików, a następnie publikowanie ich w sieci
- „syndrom wyłączonego telefonu" - odczuwanie niepokoju w momencie rozładowania baterii telefonu lub braku dostępu do urządzenia
- uzależnienie od rozmów telefonicznych [40,42,45].

Ze zjawiskiem fonoholizmu często łączy się uzależnienie od Internetu [40)].

Fonoholizm może objawiać się na wiele sposobów. Oto najbardziej charakterystyczne symptomy nałogowego korzystania z telefonu :

- przymus ciągłego posiadania urządzenia przy sobie
- korzystanie z telefonu dominuje inne działania jednostki
- konflikt z osobami z bliskiego otoczenia
- coraz częstsze korzystanie z urządzenia
- dyskomfort (niepokój, panika, zły nastrój) w sytuacji braku dostępu do aparatu,
- nieudane próby ograniczenia aktywności związanej z użytkowaniem urządzenia [42,45,46].

Obecnie problem fonoholizmu występuje w większości krajów świata i dotyka nie tylko dzieci i młodzież, ale także dorosłych [42].

CELE PRACY

Celem pracy była ocena wpływu częstości korzystania z telefonów na aktywność fizyczną dzieci. Cel główny został rozbudowany o następujące cele szczegółowe:

1. Ocenę poziomu sprawności fizycznej młodzieży.
2. Ocenę różnic w częstości czynnego uczestniczenia na zajęciach wychowania fizycznego i poziomie aktywności fizycznej między chłopcami a dziewczętami.
3. Ocenę i porównanie czasu poświęconego na korzystanie z telefonu komórkowego a czasem przeznaczonym na aktywność fizyczną.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badania zostały przeprowadzone na 44 osobach , mieszczących się w przedziale wiekowym 12-15 lat. Każdy z uczniów został poinformowany o anonimowości badań oraz możliwości rezygnacji z uczestnictwa w badaniu na każdym z jego etapów.

Badanie przeprowadzono w grudniu 2019 roku w Szkole Podstawowej nr 3 im. Adama Mickiewicza w Białymstoku.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku (uchwała nr R-I-002/479/2019) oraz Dyrekcji Szkoły Podstawowej nr 3 im. Adama Mickiewicza w Białymstoku.

Narzędziem badawczym był autorski kwestionariusz ankiety składający się z 19 pytań, w tym z 1 pytania otwartego i 18-nastu pytań zamkniętych. Do celów badawczych wykorzystano także zmodyfikowaną na potrzeby badania skalę MPPUSA (*Skalę Problematycznego Użytkowania Telefonu Komórkowego przez Młodzież*) oraz krótką wersję Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej (IPAQ).

Skala Problematycznego Użytkowania Telefonu Komórkowego (MPPUSA) została opracowana w 2005 r. przez A. Brianchi i J.G. Phillipsa. Skala zawierała 27 pytań odnoszących się do społecznego aspektu korzystania z telefonu. Skala została walidowana i dostosowana do polskich warunków przez E. Krzyżak – Szymańską [45].

Międzynarodowy Kwestionariusz Aktywności Fizycznej (IPAQ) został opracowany w 1995 r. przez międzynarodowy zespół z 20 krajów. Stworzono również polską wersję kwestionariusza, która została zatwierdzona przez Komitet IPAQ. Kwestionariusz przeznaczony jest dla osób w przedziale wiekowym 15 – 69 lat. Występuje w wersji długiej

oraz krótkiej. Obie wersje zostały poddane badaniom pilotażowym rzetelności i trafności. Krótka wersja kwestionariusza, wykorzystana w pracy składa się z 7 pytań. Dotyczą one aktywności fizycznej związanej z pracą, wypoczynkiem oraz życiem codziennym. Celem Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej jest pomiar czasu trwania, intensywności oraz częstotliwości aktywności fizycznej [47].

WYNIKI

W badaniu uczestniczyły 44 osoby. Wiek respondentów zawierał się w przedziale 12-15 lat. Większość badanych stanowili chłopcy – 61%. Najliczniejszą grupę (75%) stanowiły osobę mające 13-14 lat. Na pytanie dotyczące sposobu spędzania czasu wolnego 55% osób odpowiedziało, że preferuje czynny wypoczynek, czyli jazdę na rowerze, spacer z psem, jazdę na rolkach. Natomiast 45% odpowiedziało, że woli spędzać czas wolny biernie – oglądając telewizję, grając w gry lub czytając książkę.

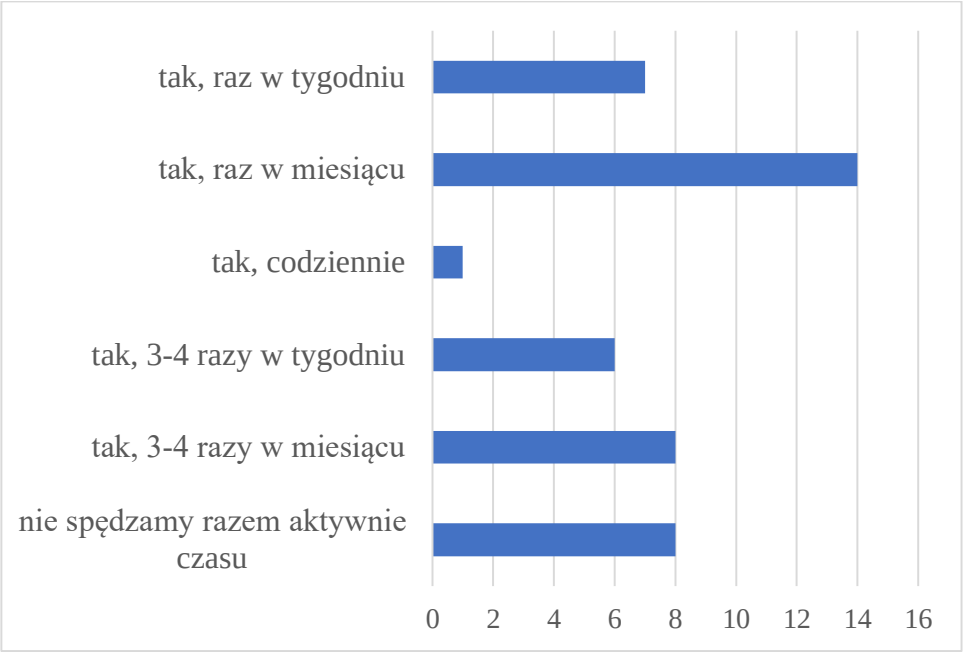
Tabela 1. Preferencje spędzania czasu wolnego.

Sposób spędzania czasu wolnego	Miasto	Wieś	Suma
Czynnie	18	6	24
Biernie	18	2	20

Wśród mieszkańców miast preferencje spędzania czasu wolnego rozkładają się po połowie . Większe zróżnicowanie można dostrzec u osób zamieszkujących wieś, gdzie większość ankietowanych (75%) deklarowało aktywne spędzanie czasu wolnego.

Na pytanie odnoszące się do częstości podejmowania aktywnego wypoczynku wraz z rodzicami/ rodzeństwem, najwięcej ankietowanych przyznało się do podejmowania takiej aktywności raz w miesiącu. Natomiast 8 osób odpowiedziało, że nie spędza w taki sposób czasu z rodziną.

Na zajęcia pozalekcyjne uczęszczało 61% ankietowanej młodzieży, czyli 27 osób (w tym 15 chłopców i 12 dziewcząt). Szczegółową częstość uczestnictwa na zajęciach pozalekcyjnych przedstawiono w tabeli 2.



Rycina 1. Częstość aktywnie spędzanego czasu z rodzeństwem/rodziną.

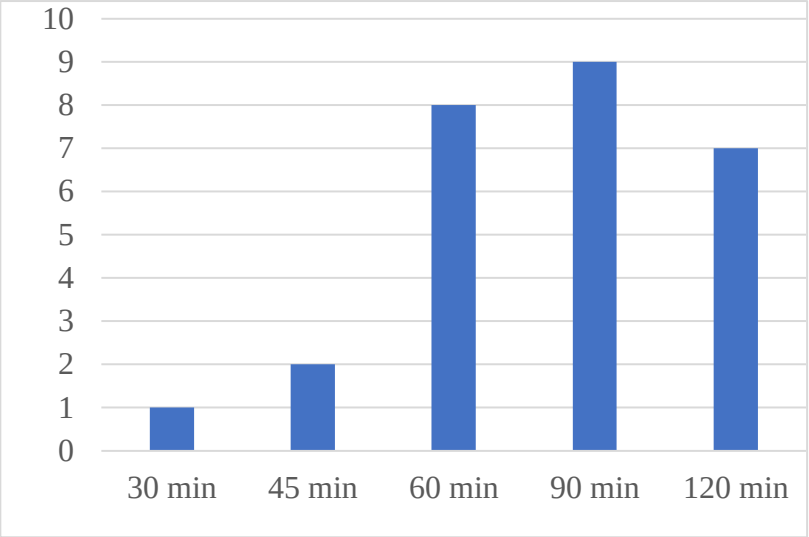
Tabela 2**.** Częstość uczestnictwa w zajęciach pozaszkolnych.

Ile razy w tygodniu masz zajęcia dodatkowe?	Liczba osób
0	17
1	7
2	4
3	4
4	5
5	3
6	3
7	1

Najczęściej wybieraną formą aktywności pozaszkolnej był taniec, następnie pływanie oraz sztuki walki. Udział w zajęciach tanecznych zadeklarowało 7 osób, w treningach pływackich również 7 osób, a w zajęciach sztuk walki 5 osób. Dwie osoby uczestniczyły w dwóch formach dodatkowych zajęć ruchowych.

Długość treningów sportowych, na które uczęszczała młodzież wahała się od 30 minut do 2 godzin. Treningi ruchowe zdecydowanej większości ankietowanych były długie i trwały ponad 60 min. Treningi 3 osób trwały mniej niż godzinę.

Trening 67% dziewcząt, uczestniczących na zajęciach pozalekcyjnych trwał najczęściej 1,5 – 2 godziny. Taki czas treningu zadeklarowało 53% trenujących chłopców, 33% chłopców trenowało poza szkołą 1h.



Rycina 2. Czas trwania treningu.

W kwestionariuszu pojawiło się również pytanie, jak ankietowani opisują swoją sprawność fizyczną. Najwięcej osób oceniło swoją sprawność fizyczną jako bardzo dobrą (19) lub dobrą (18). Słabą aktywność fizyczną zadeklarowało 5 osób, a bardzo słabą 2 osoby.

Tabela 3. Subiektywna ocena sprawności fizycznej.

Jak oceniasz swoją sprawność fizyczną?	Liczba osób	Procent
bardzo dobra	19	43%
dobra	18	41%
słaba	5	11%
bardzo słaba	2	5%

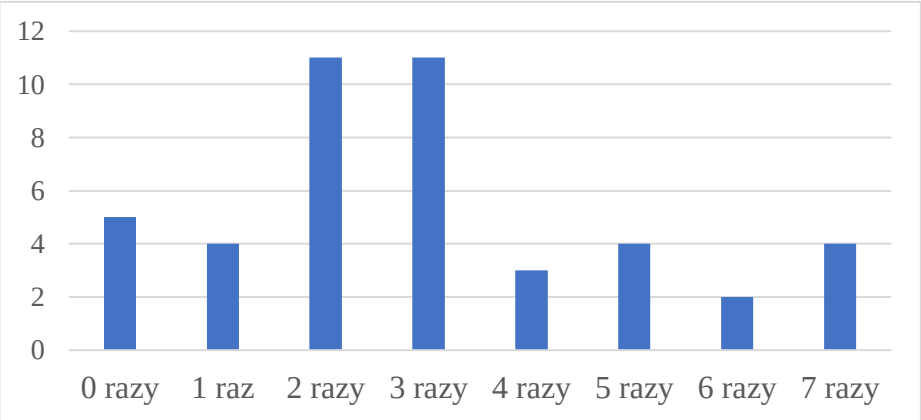
W grupie badanej młodzieży przeważały osoby, które nigdy nie uczestniczyły w zajęciach korekcyjnych oraz nie miały prowadzonej rehabilitacji. Stanowiły one 68%. W takich formach usprawniania uczestniczyło 14 osób, z czego 8 osób to chłopcy.

Jedynie 50 % ogółu respondentów lubiło uczestniczyć w zajęciach wychowania fizycznego, 36% osób niechętnie uczestniczyło w tych zajęciach a 14 % nie lubiło zajęć z wychowania fizycznego.

W grupie dziewcząt 35% potwierdziło, że lubi zajęcia wychowania fizycznego, 53% wybrało odpowiedź „niezbyt" a 12% nie lubiło uczestniczyć w zajęciach. W grupie chłopców wyniki wyglądały następująco: 59% lubiło omawiane zajęcia, 15% nie lubiło uczestniczyć w w-fie a 26% wybrało odpowiedź „niezbyt".

Wykazano, iż 29 osób zawsze lub w większości ćwiczyło na zajęciach wychowania fizycznego, 14 osób ćwiczyło na połowie zajęć. Wśród ankietowanych była 1 osoba, która nigdy nie brała czynnego udziału na omawianych zajęciach.. Wśród dziewcząt nie było osoby, która nie brałaby udziału w zajęciach. Zawsze lub w większości ćwiczyło 47% z grupy 17 ankietowanych dziewcząt, 53% brało czynny udział na połowie zajęć. Natomiast spośród grupy badanych chłopców aż 78% z nich ćwiczyło zawsze lub w większości, 19% na połowie zajęć. Pozostałe 4%, które wcale nie ćwiczyły na zajęciach wychowania fizycznego stanowił jeden chłopiec.

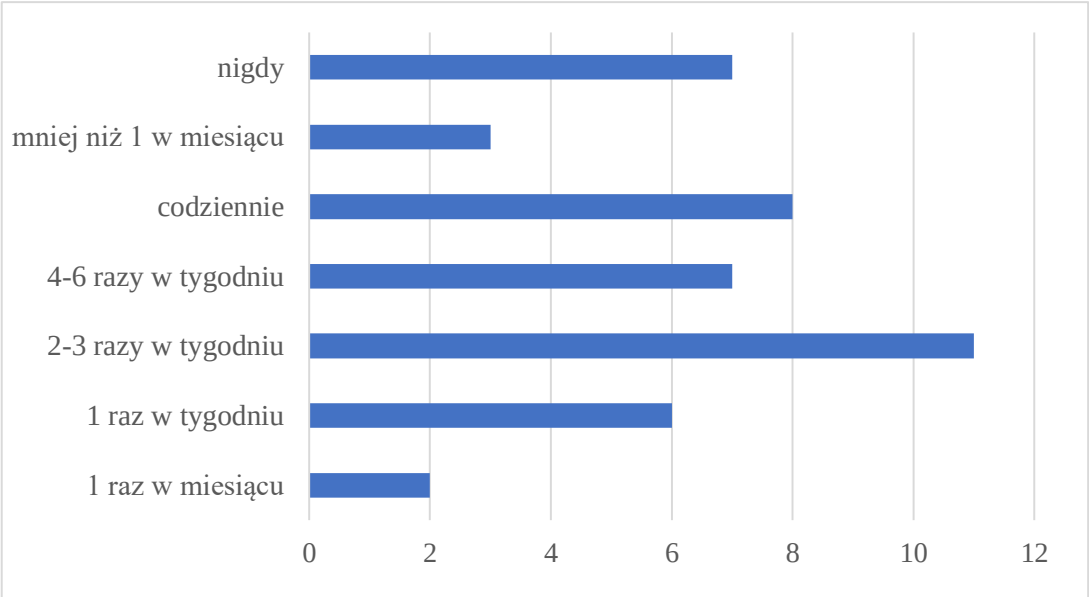
W ankiecie pojawiło się pytanie pozwalające ocenić wskaźnik MVPA (*moderate-to-vigorous physical actvity*). Wskaźnik określa średnią liczbę dni w ciągu tygodnia, w których osoby badane poświęcały na umiarkowaną aktywność fizyczną co najmniej 60 minut (16). Najwięcej ankietowanych (50%) podejmowało taką aktywność 2-3 razy w ciągu tygodnia. Znaczna część ankietowanych (11%) nie podejmowała aktywności trwającej minimum godzinę. Taki sam odsetek badanych (9%) podejmował aktywność o której mowa raz, pięć lub siedem razy w tygodniu . Jedynie 4 osoby spośród wszystkich badanych, z czego całość to chłopcy, osiągnęło zalecany poziom aktywności fizycznej, jakim jest 7 dni w tygodniu ćwiczeń trwających co najmniej 60 minut. Natomiast poziom MVPA=5 uzyskało 10 osób. Spośród ankietowanych 63% chłopców i 41% dziewcząt podejmowało aktywność fizyczną więcej niż 2 razy w tygodniu.



Ryc. 3. Ile razy w tygodniu podejmujesz aktywność fizyczną?

Wykazano również, iż chłopcy podejmują aktywność fizyczną częściej niż dziewczęta. Ćwiczenia fizyczne o umiarkowanej intensywności, trwające co najmniej 60 minut 50% chłopców wykonywało co najmniej przez 5 dni w tygodniu. Tę samą aktywność wykonywało tylko 6% dziewcząt. Najwięcej dziewcząt (58%) podejmowało się ćwiczeń o umiarkowanej intensywności 2 lub 3 razy w tygodniu. Była to także najbardziej popularna częstotliwość ćwiczeń wśród chłopaków (44%).

Kolejne pytanie dotyczyło częstości podejmowania intensywnej aktywności fizycznej. Młodzież podejmowała dużą aktywność fizyczną 2-3 razy w tygodniu – 25%, codziennie – 18%, 4-6 razy w tygodniu – 16 %, raz w tygodniu – 14%, 1 raz w miesiącu – 5%, mniej niż raz w miesiącu – 7%. A 16% respondentów zadeklarowało, że nigdy nie podejmuje intensywnej aktywności fizycznej.

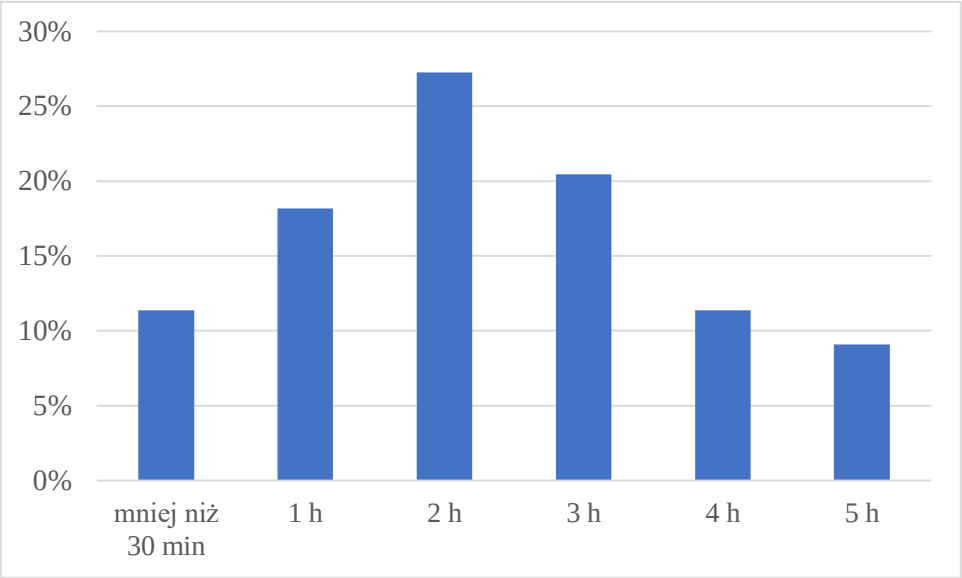


Ryc. 4. Częstość podejmowania intensywnej aktywności fizycznej (poza zajęciami lekcyjnymi).

Wykazano, iż 95 % respondentów posiadało własny telefon komórkowy. Te osoby zadeklarowały również codziennie korzystanie z urządzenia. W dni szkolne najwięcej badanych (12 osób) korzystało z telefonu komórkowego 2 godziny, 9 osób – 3 godziny, 8 osób – godzinę, 5 osób – 4 godziny, 4 osoby – 5 godzin.

W dni wolne od zajęć szkolnych czas korzystania z telefonów był dłuższy niż w dni szkolne. Najwięcej respondentów (32%) odpowiedziało, że w takie dni korzysta z telefonu 5 godzin. Równie liczna grupa osób korzystała z telefonu 3 godziny – 25% i 4 godziny – 16%.

Aż 29 respondentów korzystało z telefonu 3h lub więcej. Szczegółowe dane przedstawiono na rycinie poniżej.



Ryc. 5. Ilość czasu jaką dziennie młodzież poświęca na korzystanie z telefonu

Aż 29 respondentów korzystało z telefonu 3h lub więcej. Badania wykazały, że 50% dziewcząt oraz 22% chłopców używało telefonu w dni wolne przez 5 godzin. Wśród dziewcząt nie było osób korzystających z telefonu w dni wolne od zajęć mniej niż 2 h, natomiast w grupie chłopców takie osoby stanowiły 15%.

Większość ankietowanych (61%) na pytanie czy uważa, że spędza zbyt dużo czasu przed telefonem komórkowym odpowiedziało „tak". Pozostali uważali, że nie nadużywają telefonu komórkowego.

Znaczna część ankietowanej młodzieży (66%) przyznała, że członkowie rodziny, znajomi lub nauczyciele zwracali im uwagę, ze względu na nadmierne korzystanie z telefonu komórkowego, 11 osobom zwracano uwagę często, a 18 osobom – sporadycznie.

Znaczna ilość ankietowanych, będących właścicielami własnych telefonów komórkowych posiadała je od 9 roku życia. Były również osoby, które pierwsze urządzenie otrzymały w wieku 5 lub 6 lat. Dokładne dane opisano w Tabeli 4.

Zdecydowana większość ankietowanych (34 osoby) uważała, że ich aktywność fizyczna nie zmniejszyła się od kiedy posiadają telefon komórkowy. Natomiast 2 osoby przyznały, że ich aktywność fizyczna obniżyła się a 8 osób, że zmniejszyła się nieznacznie.

Tabela 4. Od którego roku życia posiadasz własny telefon komórkowy?

Od kiedy posiadasz telefon komórkowy ?	Liczba osób
od 5 r.ż.	4
od 6 r.ż.	3
od 7 r.ż.	8
od 8 r.ż.	7
od 9 r.ż.	13
od 10 r.ż.	3
od 11 r.ż.	2
od 12 r.ż.	2

Część druga ankiety miała na celu ocenę poprawności korzystania z telefonów komórkowych. W tym celu posłużyła zmodyfikowana na potrzeby badania skala MPPUSA (*Mobile Phone Problem Usage Scale*) – Skala Problematycznego Użytkowania Telefonu Komórkowego. Zmodyfikowana skala składała się z 12 pytań, które pozwalały scharakteryzować użytkowanie telefonu komórkowego przez ankietowane osoby. Odpowiedzi oceniało się w skali od 1 do 10, gdzie 1 oznaczało „całkowicie nieprawdziwe", a 10 „całkowicie prawdziwe". Liczba punktów jaką mogli uzyskać badani wahała się od 12 do 120. Opisywana skala pozwalała sklasyfikować ankietowaną młodzież w 4 kategoriach (45).

Tabela 5. Podział badanych na grupy według zdobytych punktów w zmodyfikowanej skali MPPUSA.

Nr. Gr	**Opis**	**Ilość punktów**
1.	osoby okazjonalnie używające telefon	12 - 14
2.	osoby prawidłowo korzystające z telefonu	15 - 58
3.	osoby zagrożone problemem nadużywania telefonu	59 - 75
4.	osoby problematycznie użytkujące telefon	76 - 120

W ramach badań przeprowadzono analizę własności pozycji testowych w zmodyfikowanej skali MPPUSA. Wyniki przedstawiono w tabeli numer 6.

Tabela 6. Wyniki analizy własności pozycji testowych – dla wszystkich badanych (N=44).

MPPUSA pozycje testowe	Średnia	Odchylenie standardowe	N
1. Nigdy nie mam dosyć korzystania z komórki.	5,30	2,87	44
2. Używam mojego telefonu w czasie gdy nie powinienem/ powinnam zajmować się czymś innym, co powoduje problemy.	4,16	2,98	44
3. Nie wysypiam się ze względu na czas jaki spędzam używając telefonu komórkowego.	3,34	2,80	44
4. Spędzam z telefonem komórkowym więcej czasu niż powinienem/ powinnam.	5,20	3,11	44
5. Czas, jaki spędzam użytkując telefon wydłużył się przez ostatnie 12 miesięcy.	3,52	2,80	44
6. Staram się spędzać mniej czasu korzystając z telefonu, ale nie jestem w stanie tego zrobić.	3,34	2,91	44
7. Często śni mi się moja komórka.	1,61	1,64	44
8. Moi przyjaciele i rodzina narzekają na moje korzystanie z telefonu komórkowego.	2,64	2,11	44
9. Moje wyniki w nauce pogorszyły się z powodu czasu używania przeze mnie telefonu komórkowego.	2,57	2,28	44
10. Odczuwam różne dolegliwości, które są związane z używaniem mojego telefonu komórkowego.	2,07	1,97	44
11. Są chwile, kiedy wolałbym/wolałabym używać telefonu komórkowego niż zajmować się innymi, pilniejszymi sprawami.	5,43	3,23	44
12. Czuję się zagubiony/ zagubiona bez mojego telefonu komórkowego.	3,86	3,20	44

Na podstawie uzyskanych punktów ankietowani zostali podzieleni na cztery kategorie. Pierwszą grupę stanowiły osoby okazjonalnie używające telefonu , drugą osoby prawidłowo korzystające z telefonu. Trzecia grupa to osoby zagrożone problemem nadużywania telefonu, a czwarta – osoby problematycznie użytkujące telefon.

Najliczniejszą grupę (73%) stanowiły osoby prawidłowo korzystające z telefonu, 18% ankietowanych zaliczono do osób zagrożonych problemem nadużywania telefonu. Zarówno osoby okazjonalnie używające telefon, jak i te problematycznie użytkujące telefon stanowiły po 5%.

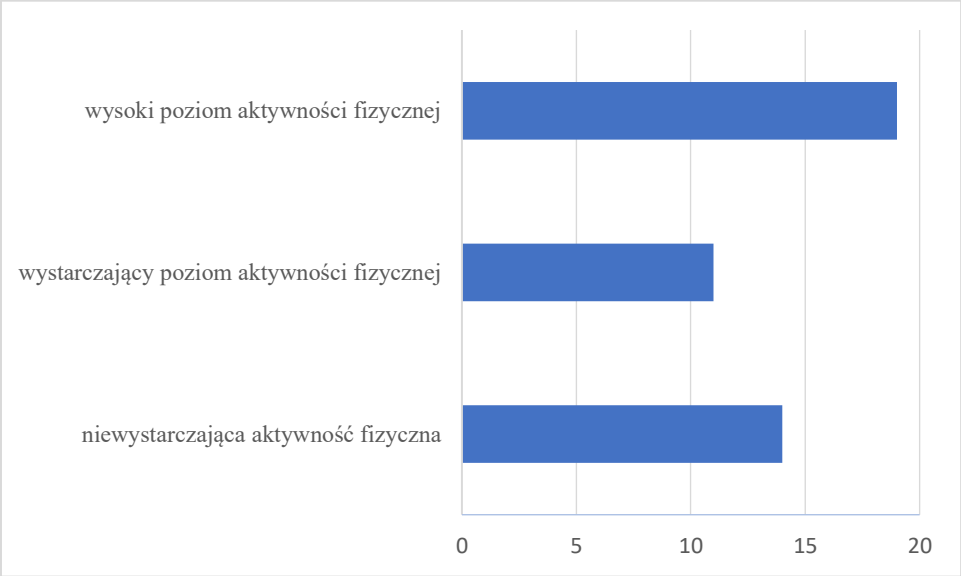
Do oceny poziomu aktywności fizycznej użyto skróconego Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej (IPAQ - *International Physical Activity Questionnaire*). Poziom aktywności fizycznej obliczono mnożąc wartość współczynnika MET przez liczbę dni w tygodniu, w których była wykonywana dana czynność i przez czas trwania tej aktywności (w minutach). Wartości współczynnika MET przedstawiono w tabeli poniżej [37,48].

Tabela 7. Wartość współczynnika MET.

Rodzaj wysiłku	Wartość współczynnika MET
Chodzenie	3,3
Aktywność umiarkowana	4
Aktywność intensywna	8

Na podstawie analizy kwestionariusza wynika, że średnia aktywność fizyczna ankietowanej młodzieży wynosiła 1804,23 MET – min/tydzień. U mieszkańców miast średnia ta miała wartość 1406,446 MET, natomiast u osób zamieszkujących wsie 1908,778 MET.

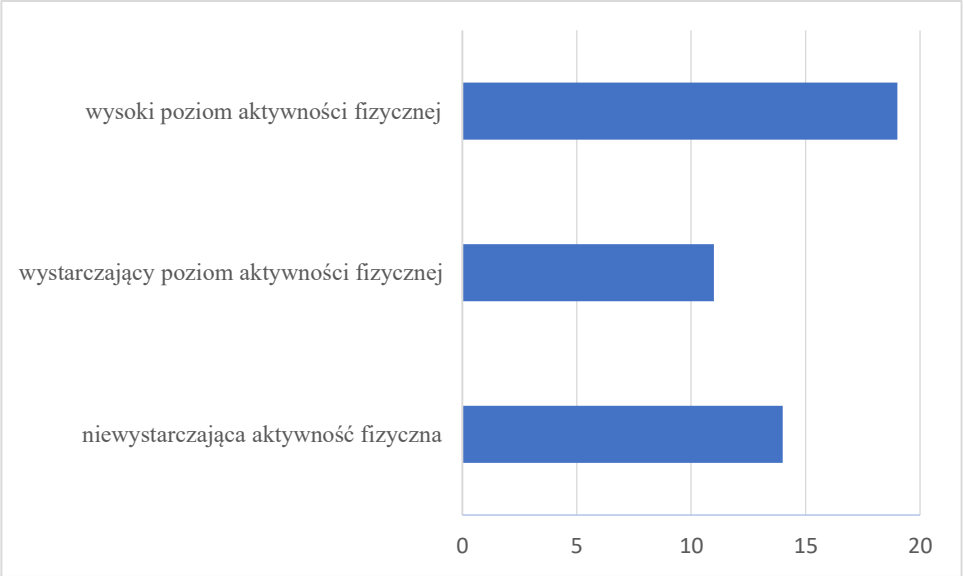
Z badań wynika, że 32% ankietowanych wykazywało niewystarczający poziom aktywności fizycznej a 25 % wystarczający poziom aktywności fizycznej. Największy odsetek badanej młodzieży (43%) wykazywało wysoki poziom aktywności fizycznej.



Rycina 24. Ilość osób posiadająca określony poziom aktywności fizycznej

W grupie chłopców wysoki poziom aktywności fizycznej miało 52% osób, wystarczający poziom aktywności osiągnęło 26% a niewystarczający poziom aktywności fizycznej cechował 22% chłopców. Wśród dziewcząt wyniki przedstawiały się następująco : 29% miało wysoki poziom aktywności fizycznej, 24% wystarczający poziom a 47% niewystarczający poziom aktywności. Biorąc pod uwagę miejsce zamieszkania 50% mieszkańców wsi oraz 42% mieszkańców miast cechował wysoki poziom aktywności

fizycznej. Niewystarczający poziom aktywności wykazano u 25% mieszkańców wsi i 33% mieszkańców miast.



Rycina 24. Ilość osób posiadająca określony poziom aktywności fizycznej

W grupie chłopców wysoki poziom aktywności fizycznej miało 52% osób, wystarczający poziom aktywności osiągnęło 26% a niewystarczający poziom aktywności fizycznej cechował 22% chłopców. Wśród dziewcząt wyniki przedstawiały się następująco: 29% miało wysoki poziom aktywności fizycznej, 24% wystarczający poziom a 47% niewystarczający poziom aktywności. Biorąc pod uwagę miejsce zamieszkania 50% mieszkańców wsi oraz 42% mieszkańców miast cechował wysoki poziom aktywności fizycznej. Niewystarczający poziom aktywności wykazano u 25% mieszkańców wsi i 33% mieszkańców miast.

Wykazano również, iż dziewczęta na umiarkowaną aktywność fizyczną przeznaczają średnio 1,6 dni w tygodniu, a chłopcy 3 dni. Średnia ilość dni tygodnia dla obu płci wynosiła 2,5. Analizując średni czas przeznaczony tygodniowo na aktywność fizyczną zarówno umiarkowaną jak i intensywna średnia dla chłopców wynosi 68 min , a dla dziewcząt 36min.

DYSKUSJA

W niniejszej pracy próbowano wykazać zależność między częstością podejmowania przez młodzież aktywności fizycznej a czasem przeznaczonym na korzystanie z telefonu. Badanie miało na celu także ocenę różnic w poziomie aktywności fizycznej u dziewcząt

i chłopców. Ponadto próbowano ocenić jaki odsetek badanej młodzieży problematycznie użytkuje telefon komórkowy. Celem pracy było również stwierdzenie jaka część młodzieży osiąga rekomendowany przez WHO poziom aktywności fizycznej.

Aktywność fizyczna jest jednym z najważniejszych czynników pozwalających na zachowanie dobrego stanu zdrowia i samopoczucia. Dlatego poziom aktywności młodzieży był badany przez wielu autorów. Badania te podejmowali m.in. Michota-Katulska i wsp., Bochenek i wsp., Wołowski i wsp. [9,13,16].

Badania własne wykazały, że większość ankietowanych preferowało czynną formę spędzania wolnego czasu (55%), natomiast 45% wolało spędzać czas wolny biernie np. oglądając telewizje lub czytając książki. Badania przeprowadzone przez Bodys-Cupak i wsp. (49) wykazały, że zaledwie 20% badanych spędzało czas wolny w sposób aktywny, a większość uczniów preferowało wypoczynek przed komputerem (36%). Z kolei badania prowadzone w ramach Polskiego Projektu 400 Miast (PP400M) [49] wskazały, że tylko 16% wybrało aktywność fizyczną jako sposób na spędzanie czasu wolnego. Inny wynik otrzymali Wołowski i Jankowska [16], którzy przeprowadzili badania na grupie 15 – 16 latków. Analiza badań pokazała, że 70% uczniów zadeklarowało aktywne spędzanie czasu.

Z przeprowadzonych do pracy własnej badań, znaczna większość respondentów oceniła swoją sprawność fizyczną jako bardzo dobrą i dobrą (43% i 41%), słaby poziom sprawności zadeklarowało 11%, a bardzo słaby 5%. W badaniach Wołowskiego i Jankowskiej [13] 46% respondentów uznało, że posiada wyższą sprawność fizyczną niż rówieśnicy, 45% określiło własną sprawność za przeciętną, a 7% uważało się za mniej sprawnych niż ich koledzy. Inne wyniki otrzymała Kubusiak-Słonina i wsp. [15] W przeprowadzonych przez nich badaniach 76% respondentów określiło się jako osoby sprawne fizycznie, 10% jako osoby niesprawne fizycznie, a 14% uznało swoją sprawność za przeciętną. Badanie samooceny sprawności fizycznej gimnazjalistów przeprowadziła także Zawadzka i wsp. [51], duży odsetek ankietowanych (75%) oceniło swoją sprawność jako bardzo dobrą lub dobrą. Subiektywna ocena została potwierdzona testem sprawnościowym, wykazano 65% zgodności faktycznego poziomu sprawności fizycznej z subiektywnym.

Szkolne zajęcia wychowania fizycznego w dużym stopniu decydują o podejściu do tematu aktywności fizycznej, W badaniu własnym podjęto próbę ustalenia, jaki stosunek do owych zajęć mają uczniowie Szkoły nr.3 im. Adama Mickiewicza w Białymstoku. Wykazano, że 66% respondentów zawsze lub w większości uczestniczyło w zajęciach, a 32% brało udział w połowie zajęć. W gronie dziewcząt 47% zawsze uczestniczyło w zajęciach w-f, a 53%

w połowie. Większy odsetek ankietowanych chłopców brał udział w omawianych zajęciach zawsze lub w większości (78%), a 19% z nich brało udział tylko w połowie zajęć. Jednocześnie w ankiecie zapytano uczniów o zadowolenie z tych zajęć. Zaledwie 50% uczestniczyło w zajęciach w-f z przyjemnością, 36% uczestniczyło w nich niechętnie, a 14% nie lubiło zajęć.

Z wypowiedzi badanych przez Bochenek i Grabowiec [9] uczniów wynika, że systematyczny udział w zajęciach wychowania fizycznego deklarowało 61% chłopców i 47 % dziewcząt, natomiast nie ćwiczyło na tych zajęciach 14% dziewcząt i 11% chłopców. Podobne wyniki otrzymała Kubusiak-Słonina i wsp. [15], gdzie 61% respondentów systematycznie ćwiczyło na zajęciach w-f . Także badania na 125 uczniach w wieku 12 – 15 lat prowadzone przez Kaczor-Szkodny i wsp. [43] wykazują, że większość respondentów (77%) nie opuszczało zajęć wychowania fizycznego, a 17% opuszczało zajęcia sporadycznie. Może to mieć związek ze świadomością uczniów na temat pozytywnego wpływu aktywności fizycznej na zdrowie człowieka. Zadowolenie z uczestnictwa w lekcjach w-f zostało zbadane przez Puszczałowską - Lizis i Kułaga [12]. Badania wskazują, że 51% ankietowanych brało udział w zajęciach chętnie, a 36% nie lubiło uczestniczyć w zajęciach.

Nawyk podejmowania aktywności fizycznej powinien być kształtowany w rodzinach. W przeprowadzonych badaniach 18% uczniów nigdy nie spędzało wraz z rodziną wolnego czasu w sposób aktywny. W gronie osób aktywnie wypoczywających z rodziną 14 osób (13%) spędzało tak czas tylko raz w miesiącu, a 18% 3-4 razy w miesiącu. Pozostali uczniowie i ich rodziny byli aktywni kilka razy w tygodniu, a tylko jedna osoba codziennie. W badaniach przeprowadzonych wśród gdańskich gimnazjalistów [13] zaledwie 18% potwierdziło, że w ich rodzinach wspólnie uprawia się sporty rekreacyjne. Podobne wyniki uzyskała Bodys-Cupak [49], prowadząc badania na gimnazjalistach z Chrzanowa. Aż 82% respondentów nie spędzało aktywnie czasu wraz z rodziną. Jak wynika z przeprowadzonych przez innych autorów badań większość młodzież nie miała sposobności nabycia i utrwalenia nawyków aktywnego spędzania czasu w swoich rodzinach.

W badaniach prowadzonych na 1100 uczniach w wieku 16-19 lat [25] 22% z nich zadeklarowało udział w pozaszkolnych zajęciach ruchowych. Najpopularniejszymi zajęciami były: piłka nożna (34%), piłka siatkowa (26%) oraz pływanie (17%). Podobne wyniki uzyskała Puszczałowska-Lizis [12], w których uczestnictwo w dodatkowych formach aktywności fizycznej potwierdziło 30% ankietowanych. Przeznaczali oni na tą formę aktywności średnio jeden dzień (25% badanych) lub 3 dni w tygodniu (18%). Najczęściej były to gry zespołowe, jazda na rowerze lub pływanie. Badania własne pokazują, że 61% ankietowanej młodzieży

uczestniczyło w ruchowych zajęciach pozaszkolnych. Najbardziej popularną formą aktywności był taniec, pływanie oraz sztuki walki. Zajęcia odbywały się najczęściej 3-4 razy w tygodniu (47 %) i trwały 60-90 minut (39%).

Wiele badań potwierdza, że większość ankietowanych nie osiąga rekomendowanego poziomu aktywności fizycznej jakim jest 60 minut ćwiczeń dziennie o umiarkowanej intensywności. Potwierdza to badanie prowadzone przez Zawadzką i wsp. we wszystkich województwach w Polsce na zlecenie Ministerstwa Sportu i Turystyki [51]. W badanej grupie młodzieży zaledwie 18,3% spełniło kryterium MVPA=7, w tym większy odsetek chłopców (25,4%) niż dziewcząt (11,8%). Również badania Dzielskiej i Nałęcz [20] dowodzą, że bardziej aktywni są chłopcy. Częściej niż dziewczęta poświęcali na umiarkowaną aktywność fizyczną 7 dni w tygodniu, a na intensywną 4 dni. Jednak tylko co piąty nastolatek osiągnął rekomendowany poziom umiarkowanej aktywności fizycznej, a 1/3 młodzieży ćwiczyła intensywnie 4 dni w tygodniu. Ponadto udowodniono, że odsetek osób ćwiczących zmniejszał się wraz z wiekiem. Inne krajowe badania, analizujące zachowania zdrowotne młodzieży w wieku 13-18 lat [52] wykazują, że to nie płeć a miejsce zamieszkania ma wpływ na częstość podejmowania aktywności fizycznej. Mieszkańcy miast (67%) częściej niż mieszkańcy wsi (47%) wykonywali intensywne ćwiczenia 3 lub 4 razy w tygodniu i częściej. W świetle badań, będących częścią serii międzynarodowych Badań nad Zachowaniami Zdrowotnymi Młodzieży Szkolnej HBSC (*Health Behaviour in School-aged Children: A WHO Collaborative Cross-national study*) prowadzone przez Tabak i wsp. [53] badana młodzież na umiarkowaną aktywność fizyczną, trwającą minimum 60 minut, poświęcała 4 dni w tygodniu. Chłopcy (41%) przeznaczali na taką aktywność średnio 4-6 dni w tygodniu, a dziewczęta (37%) 2-3 dni. Natomiast intensywna aktywność fizyczna była podejmowana przez młodzież zazwyczaj 2-3 razy w tygodniu. W grupie podkarpackich uczniów w wieku 11-12 lat [15] 32% uprawiało umiarkowaną bądź intensywną aktywność fizyczną codziennie. Wykazano również większą aktywność wśród mieszkańców miast. W opracowaniu Walickiej-Cupryś i wsp. [54] poziom umiarkowanej aktywności fizycznej MVPA=5 osiągnęło 45% młodzieży, w tym 48% chłopców i 34% dziewcząt. Ponadto w badaniach pokazano, że młodzież mieszkająca w miastach częściej podejmowała aktywność fizyczną niż młodzież mieszkająca na wsi. Badania własne wskazują, że zaledwie 8% respondentów uzyskało poziom MVPA=7, z czego całość to chłopcy. Połowa młodzieży poświęcała 3-4 dni w tygodniu na taką aktywność, natomiast intensywną aktywność fizyczną wykonywano najczęściej 2-3 razy w tygodniu (25%). Niestety większość badanych nie osiągnęło zalecanego poziomu aktywności fizycznej. Może

to mieć związek ze zmniejszeniem zainteresowania aktywnością fizyczną w okresie dojrzewania, co w swoich pracach podkreślało wielu badaczy [55,56].

Narzędziem oceny poziomu aktywności fizycznej, stosowanym przez wielu badaczy jest Międzynarodowy Kwestionariusz Aktywności Fizycznej (IPAQ) (57, 58). Również Marędziak i Jurczak (39), oceniając poziom aktywności fizycznej i zachowań sedenteryjnych u młodzieży, skorzystali z tego kwestionariusza. Badanie przeprowadzone w województwie łódzkim wykazuje, że 9% badanych posiadało niewystarczający poziom aktywności fizycznej, 69% poziom wystarczający, a 23% wysoki poziom aktywności. Dowiedziono, że bardziej aktywni byli chłopcy. Inne wyniki uzyskano w badaniu autorskim. Niewystarczający poziom aktywności fizycznej wykazywało 32% ankietowanych, poziom wystarczający 25%, a poziom wysoki 43%. Podobnie w tych badaniach chłopcy byli bardziej aktywną grupą.

Zdecydowana większość uczestników badań własnych (95%) posiadało własne telefony komórkowe. Najwięcej respondentów swój pierwszy telefon otrzymało w wieku 9 lat (30 %) lub 7-8 lat (34%). Jedynie 2 osoby nie miały telefonu. Podobne wyniki otrzymał Piekarski i wsp. w badaniach prowadzonych na grupie 100 gimnazjalistów w wieku 13-16 lat (59). Aż 96% uczniów miało własny telefon. Byli oni w posiadaniu urządzenia od 2-5 lat (57 ankietowanych), 6-10 lat (24 osoby), 10 osób dostało telefon w ciągu ostatniego roku. W badaniu Garwol i Herbert [33], prowadzonym na grupie 108 dzieci w wieku 7-17 lat w 2017 roku, właścicielami telefonu komórkowego było 77,8% respondentów. Inne badanie na temat technologii informacyjno-komunikacyjnych prowadzone przez Warzechę na przestrzeni 2013-2016 roku [46], wskazuje na wzrost gospodarstw domowych, w których dzieci w wieku 5-15 lat korzystały z telefonu komórkowego o 31%. Uczniowie gimnazjów najczęściej otrzymywali pierwszy telefon w wieku 8 lat.

Obecnie wśród nastolatków dominują zachowania sedenteryjne. W badaniu Waśkiewicz i wsp. [30] wykazano, że młodzież w wieku 11-16 lat przez telewizorem i komputerem spędzało przeciętnie 4 godziny w dni szkolne oraz 5,5 godziny w dni wolne.

Według Karaś [40] najbardziej popularnym środkiem masowego przekazu był telefon komórkowy. Było to najważniejsze narzędzie dla nastolatków z województwa warmińsko-mazurskiego. Stwierdzono, że czas spędzony w ciągu dnia na korzystaniu z telefonu komórkowego wynosił najczęściej 3-6 godziny lub powyżej 6 godzin. Podobne wyniki otrzymano w raporcie z badań zleconych przez Ministerstwo Zdrowia przeprowadzonych na grupie młodzieży gimnazjalnej i ponadgimnazjalnej w wieku 13-19 lat [45].

Dowiedziono w nich m.in., że 25% badanych korzysta z telefonu komórkowego 6 godzin dziennie. Według Olszewskiej [42] młodzież pochodzenia wielkomiejskiego korzystała z telefonu 2-3 godziny (43%), 5-6 godzin (25%). Mniej czasu na używanie telefonu komórkowego poświęcała młodzież pochodząca ze środowiska małomiasteczkowego, była to około 1 godzina dziennie (82 %). Według rodziców biorących udział we wcześniej wspomnianym badaniu Garwol i Herbert [36] ich dzieci korzystały z telefonu 1 godzinę dziennie (51%), 2-3 godziny dziennie (13%), a 2,7% 6 godzin dziennie. W świetle badań własnych młodzież w dni szkolne korzystała z telefonu komórkowego najczęściej 2-3 godziny (47% ankietowanych), a w dni wolne od zajęć najwięcej osób korzystało z telefonu 5 godzin (14 osób z 44 badanych).

W pracy autorskiej dokonano oceny zagrożenia nadmiernym używanie, telefonu komórkowego. Do tego celu użyto skali MPPUSA. Większość badanych (73%) prawidłowo korzystało z telefonu. Były również osoby zagrożone problemem nadużywania telefonu (18%) oraz osoby problematycznie użytkujące telefon (5%). Innym badaniem wykorzystującym skalę MPPUSA było wspomniane wcześniej badanie prowadzone na zlecenie Ministerstwa Zdrowia (45). Wśród badanych gimnazjalistów 8% używało telefon komórkowy problematycznie, 37% było zagrożone tym zjawiskiem, a 55% używało telefon właściwie. Wykazano, że chłopcy osiągali wyższy wynik testu niż dziewczęta.

Warzecha (46) do zbadania zagrożenia uzależnienia od telefonu komórkowego w grupie młodzieży wykorzystała Kwestionariusz do Badania Uzależnienia od Telefonu Komórkowego (KBUTK), z którego wynika, że 2% uczniów gimnazjum było uzależnionych od telefonu, a 35,3 % było zagrożonych uzależnieniem. W badaniu wykazano także, że większy odsetek uczniów szkół ponadgimnazjalnych nieprawidłowo korzystało z telefonów komórkowych (o 8,5% więcej).

WNIOSKI

1 Większość młodzieży wykazywała niedostateczny poziom aktywności fizycznej i nie osiągała jej rekomendowanego poziomu.

2 Chłopcy byli bardziej aktywni fizycznie niż dziewczęta oraz częściej ćwiczyli na zajęciach wychowania fizycznego.

3 Czas spędzony na korzystaniu z telefonu komórkowego przewyższał czas poświęcony na aktywność fizyczną.

PIŚMIENNICTWO

1. Kochanowicz B., Hansdorfer-Korzon R.: Postawy studentów kierunku fizjoterapii wobec aktywności fizycznej. Annales Academiae Medicae Gedanensis 2013; 43: 19-28.
2. Piotrowska E., Żechałko-Czajkowska A., Biernat J., Mikołajczak J.: Ocena wybranych cech stylu życia kształtujących stan zdrowia 16-18 letnich dziewcząt. Cz. I. Stosowanie różnych diet, aktywność fizyczna, palenie papierosów i picie alkoholu. Roczniki Państwowego Zakładu Higieny 2009; 1: 51-57.
3. Kolarczyk E. B.: Zachowania zdrowotne młodzieży gimnazjalnej i ponadgimnazjalnej. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne 2015; 5(3): 305-310.
4. Wojtyła A., Biliński P., Bojar I.: Zachowania zdrowotne nastolatków w Polsce w opinii młodzieży i ich rodziców. Problemy Higieny i Epidemiologii 2011; 92(2): 327-334.
5. Broniecka A., Wyka J.: Wybrane elementy stylu życia wpływające na stan zdrowia młodzieży. Bromatologia i Chemia Toksykologiczna 2012; 2: 196-205.
6. Nowakowska I., Kubara K.: We mnie jest moc! Czy społeczeństwo ma wiedzę na temat korzyści płynących z profilaktyki zdrowotnej? Pielęgniarstwo Polskie 2015; 2: 149-152.
7. Wagner S., Banaszkiewicz M., Andruszkiewicz A., Strahl A., Miler A., Kubica A.: Zachowania zdrowotne i miejsce zdrowia w hierarchii wartości młodzieży. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu 2015; 21(3): 278-281.
8. Romanowska-Tołłoczko A.: Styl życia studentów oceniany w kontekście zachowań zdrowotnych. Hygeia Public Health 2011; 46(1): 89-93.
9. Bochenek A., Grabowiec A.: Odżywianie i aktywność fizyczna jako elementy stylu życia młodzieży licealnej. Lubelski Rocznik Pedagogiczny 2013; 32: 202-213.
10. Mędrela-Kuder E.: Ocena stylu życia studentów fizjoterapii i edukacji techniczno-informatycznej na podstawie żywienia i aktywności fizycznej. Roczniki Państwowego Zakładu Higieny 2011; 62(3): 315-318.
11. Zatoń K., Zatoń K.: Aktywność fizyczna a zdrowie. Rozprawy Naukowe Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu 2014; 45: 34-40.
12. Puszczałowska-Lizis E., Kułaga M.: Zachowania zdrowotne uczniów szkół ponadgimnazjalnych w kontekście ich aktywności fizycznej. Problemy Higieny i Epidemiologii 2016; 97(1): 50-55.
13. Wołowski T., Jankowska M.: Wybrane aspekty zachowań zdrowotnych młodzieży gimnazjalnej. Część II. Aktywność fizyczna oraz formy spędzania czasu wolnego. Problemy Higieny i Epidemiologii 2007; 88(1): 69-73.

14. Stelmach M.: Rola aktywności fizycznej w profilaktyce otyłości oraz innych przewlekłych chorób niezakaźnych. Człowiek i Zdrowie 2010; 4(1): 50-58.
15. Kubusiak-Słonina A., Grzegorczyk J., Mazur A.: Ocena sprawności i aktywności fizycznej dzieci szkolnych z nadmierną i prawidłową masą ciała. Endokrynol. Otył. Zab. Przem. Mat 2012; 8(1): 16-23.
16. Michota-Katulska E., Zegan M., Zyznowska W., Sińska B., Kucharska A.: Wybrane elementy stylu życia młodzieży gimnazjalnej. Pielęgniarstwo Polskie 2015; 2(56): 120-126.
17. Leszczyńska A.: Sport to zdrowie! Refleksje o aktywności fizycznej Polaków. Acta Universitatis Lodziensis. Folia Sociologica 2013; 45: 179-189.
18. Rotter I., Kotwas A., Kemicer-Chmielewska E., Watral A.: Aktywność fizyczna jako czynnik redukujący zachowania agresywne u młodzieży w wieku gimnazjalnym. Pomeranian Journal of Life Sciences 2015; 61(4): 444-447.
19. Siwiński W., Rasińska R.: Aktywność fizyczna jako zasadniczy cel stylu życia i zdrowia człowieka. Pielęgniarstwo Polskie 2015; 56: 181-188.
20. Dzielska A., Nałęcz H.: Aktywność fizyczna młodzieży i jakość życia związana ze zdrowiem. Wyniki badań w konfrontacji z rekomendowanym poziomem aktywności fizycznej. Zdrowie Publiczne. Monografie 2013; 2: 32-50.
21. Kłos J., Gromadecka-Sutkiewicz M., Zysnarska M., Adamek R., Stawińska-Witoszyńska B.: Obraz aktywności fizycznej w przekazach internetowych. Hygeia Public Health 2014; 49(4): 879-885.
22. Napierała M., Szark-Eckardt M., Żukowska H., Kuska M., Zukow W.: Aktywność fizyczna w zdrowym stylu życia bydgoskich gimnazjalistów. Journal of Health Sciences 2014; 4(11): 11-32.
23. Wojtasik W., Szulc A., Kołodziejczyk M., Szulc A.: Wybrane zagadnienia dotyczące wpływu wysiłku fizycznego na organizm człowieka. Journal of Education, Health and Sport 2015; 5(10): 350-372.
24. Wojtyła-Buciora P., Marcinkowski J. T.: Aktywność fizyczna w opinii młodzieży licealnej i ich rodziców. Problemy Higieny i Epidemiologii 2010; 91(4): 644-649.
25. Makowiec-Dąbrowska T.: Wpływ aktywności fizycznej w pracy i życiu codziennym na układ krążenia. Via Medica 2012; 6(3): 130-138.
26. Marchewka A., Jungiewicz M.: Aktywność fizyczna w młodości a jakość życia w starszym wieku. Gerontologia Polska 2008; 16(2): 127-130.

27. Michalski T,: Miejsce aktywności fizycznej wśród czynników wpływających na zdrowie. Rocznik Naukowy AWFiS w Gdańsku 2014; 24: 5-10.
28. Szymocha M., Bryła M., Maniecka-Bryła I.: Epidemia otyłości w XXI wieku. Zdrowie Publiczne 2009; 119(2): 207-212.
29. Nawrocka M., Kujawska-Łuczak M., Bogdański P., Pupek-Musialik D.: Ocena sposobu odżywiania i aktywności fizycznej wśród uczniów szkół ponadpodstawowych. Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2010; 6(2): 8–17.
30. Waśkiewicz A., Słońska Z., Drygas W.: Czy zachowania zdrowotne polskich nastolatków mogą sprzyjać powstawaniu nadwagi i otyłości? Roczniki Państwowego Zakładu Higieny 2009; 60(4): 341-345.
31. Plewa M., Markiewicz A.: Aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu otyłości. Forum Medycyny Rodzinnej 2007; 1(1): 35-44.
32. Mazur J., Tabak I., Gajewski J., Dzielska A.: Nadwaga i otyłość wśród uczniów gimnazjum w zależności od wybranych czynników behawioralnych. Zmiany w latach 2006-2010. Przegląd Epidemiologiczny 2012; 66: 503-508.
33. Respondek W.: Zasady leczenia otyłości. Postępy Nauk Medycznych 2011; 24(9): 782-789.
34. Ponczek D., Olszowy I.: Styl życia młodzieży i jego wpływ na zdrowie. Problemy Higieny i Epidemiologii 2012; 93(2): 260-268.
35. Czerwiak A., Czerwiak G., Kaczmarczyk M.: Styl życia gimnazjalistów. Studia Medyczne 2012; 26(2): 61– 68.
36. Garwol K., Herbert J.: Wpływ korzystania z technologii cyfrowych na aktywność fizyczną dzieci w wieku 7–17 lat w opinii rodziców. Edukacja – Technika – Informatyka 2018; 4(26): 182-187.
37. Białokoz-Kalinowska I., Kierus K., Nawrocka B., Piotrowska-Jastrzębska J. D.: Uzależnienie od internetu (siecioholizm) wśród młodzieży licealnej – konsekwencje zdrowotne i psychospołeczne. Pediatria i Medycyna Rodzinna 2011; 7(4): 372-377.
38. Nadobnik J., Eider P.: Nowoczesne technologie — wrogowie czy sprzymierzeńcy aktywności fizycznej? Marketing i Rynek 2015; 11: 33-39.
39. Marędziak A., Jurczak I.: Ocena poziomu aktywności fizycznej i zachowań sedenteryjnych u młodzieży w wieku 13–15 lat z nadwagą i otyłością. Journal of Health Study and Medicine 2019; 1: 111-131.

40. Karaś A.: Fonoholizm – choroba współczesnej młodzieży. Doniesienie z badań [w:] Medyczne i behawioralne uwarunkowania stanu zdrowia pod red. W. Truszkowskiego. Olsztyn, 2019: 44–52.
41. Ćwikła S., Olejniczak D.: Ocena stopnia uzależnienia społeczeństwa od smartfonów oraz zdrowotnych i psychospołecznych skutków ich używania. Journal of Education, Health and Sport 2016; 6(9): 772-788.
42. Olszewska E.: Uzależnienie od telefonu komórkowego jako nowe wyzwanie edukacji dla bezpieczeństwa. Zeszyty Naukowe WSOWL 2013, 4(170): 16-27.
43. Kaczor-Szkodny P., Horoch C. A., Kulik T. B., Pacian A., Kawiak-Jawor E., Kaczoruk M.: Aktywność fizyczna i formy spędzania czasu wolnego wśród uczniów w wieku 12–15 lat. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu 2016; 22(2):113-119.
44. Witkowska M.: FOMO i nadużywanie nowych technologii. Poradnik dla rodziców. NASK Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa 2019.
45. Krzyżak-Szymańska E.: Adaptacja i walidacja narzędzia do pomiaru stopnia zagrożenia problematycznym używaniem telefonu komórkowego przez młodzież. Raport z badań zrealizowanych w ramach I Programu Ministra Zdrowia: wsparcie badań naukowych służących pogłębieniu wiedzy w zakresie uzależnień behawioralnych, w tym hazardu problemowego i patologicznego [online]. Dostęp: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=2ahUKEwiogYXQ48LpAhUBx4sKHeVQDF0QFjAAegQIAxAB&url=https%3A%2F%2Fwww.kbpn.gov.pl%2Fportal%3Fid%3D15%26res_id%3D7554994&usg=AOvVaw2BtyUw1Pqui-YkHw4YeUnW . Pobrane dnia: 15.04.2020.
46. Warzecha K.: Technologie informacyjno- -komunikacyjne wykorzystywane przez młodzież – szanse i zagrożenia. Studia Ekonomiczne. Zeszyty Naukowe Uniwersytety Ekonomicznego w Katowicach 2018; 350: 115-136.
47. Biernat E., Stupnicki R.: Przegląd międzynarodowych kwestionariuszy stosowanych w badaniu aktywności fizycznej. Wychowanie Fizyczne i Sport 2005; 49(2): 61-73.
48. Sławecki K.: Aktywność fizyczna mężczyzn oceniana za pomocą Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej IPAQ – wersja długa. Antropomotoryka 2012; 59: 57-66.
49. Bodys-Cupak I., Aneta Grochowska A., Magdalena Prochowska M.: Aktywność fizyczna gimnazjalistów a wybrane wyznaczniki ich stanu zdrowia. Problemy Higieny i Epidemiologii 2012; 93(4): 752-758.

50. Stankiewicz M., Pieszko M., Śliwińska A., Małgorzewicz S., Wierucki Ł., Zdrojewski T., Wyrzykowski B., Łysiak-Szydłowska W.: Występowanie nadwagi i otyłości oraz wiedza i zachowania zdrowotne dzieci i młodzieży małych miast i wsi – wyniki badania Polskiego Projektu 400 Miast. Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2010; 6(2): 59–66.
51. Zawadzka D., Mazur J., Oblacińska A.: Samoocena sprawności fizycznej i witalności a aktywność fizyczna młodzieży szkolnej. Problemy Higieny i Epidemiologii 2015; 96(1): 149-156.
52. Mendyk K., Antos-Latek K., Kowalik M., Pagacz K., Lewicki M., Ewa Obel E.: Zachowania prozdrowotne w zakresie odżywiania i aktywności fizycznej u dzieci i młodzieży szkolnej w wieku do 18. roku życia. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne 2017; 26(1): 13-17.
53. Tabak I., Mazur J., Zawadzka D.: Aktywność fizyczna jako czynnik chroniący nastoletnich chłopców przed używaniem tytoniu i marihuany. Przegląd Epidemiologiczny 2015; 69: 919 - 922 .
54. Walicka-Cupryś K., Ćwirlej A., Kużdżał A., Zawadzka D.: Aktywność ruchowa młodzieży z terenów wiejskich i małych miast. Young Sport Science of Ukraine 2010; 2: 32-39.
55. Mazur J., Małkowska-Szkutnik A.: Wyniki badań HBSC 2010. Raport techniczny. Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2011.
56. Wojtyła A., Kapka-Skrzypczak I., Paprzycki P.: Zachowania zdrowotne młodzieży. Raport 2011. IMW, Lublin 2011: 1-208.
57. Łagowska K., Woźniewicz M., Jeszka J.: Porównanie nawyków żywieniowych młodzieży z uwzględnieniem płci oraz poziomu aktywności fizyczne. Roczniki Państwowego Zakładu Higieny 2011; 62(3): 335-342.
58. Bergier J.: O ocenie aktywności fizycznej z wykorzystaniem polskiej wersji Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej (IPAQ) – udział w dyskusji. Człowiek i Zdrowie 2013; 7(1): 91-98.
59. Piekarski L. A., Krajewska-Kułak E., Kowalczuk K.: Ocena zagrożenia wybranymi uzależnieniami w populacji młodzieży gimnazjalnej. Problemy Higieny i Epidemiologii 2012; 93(3): 499-509.

ŚWIADOMOŚĆ RODZICÓW NA TEMAT ZAPOBIEGANIA WADOM WYMOWY WE WCZESNYCH ETAPACH ŻYCIA DZIECKA

Iga Dworakowska[1], Bożena Okurowska-Zawada[2], Agnieszka Lankau[3]

1. Studentka kierunku Fonoaudiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę", Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny
w Białymstoku

WSTĘP

Rozwój języka rozpoczyna się już w okresie prenatalnym. Od pierwszego wydanego dźwięku a także pierwszej próby ssania zaczyna się dla dziecka trudna i ciężka droga, prowadząca do poznania otaczającej go rzeczywistości i wejścia w relacje z innymi ludźmi. Język uwarunkowany jest genetycznie, jak również środowiskowo. Każda istota posiada określone umiejętności wrodzone, które pod wpływem czynników środowiskowych pozwalają osiągać kolejne etapy w rozwoju mowy. Nieprawidłowości zaobserwowane w pierwszych miesiącach życia, odnoszące się do rozwoju motorycznego jak również funkcji ssania i oddychania niemowlaka, powinny uwrażliwić podopiecznych na konieczność wykonania badania logopedycznego. Te dzieci w kolejnych latach mogą być narażone na powstanie zaburzeń czy opóźnień w rozwoju mowy [1]. Zatem ważna jest współczesna profilaktyka logopedyczna, będąca zespołem działań prewencyjnych obejmujących całą populację [2].

MOWA JAKO NARZĘDZIE KOMUNIKACJI

Mowa to zespół czynności, które z udziałem języka realizuje człowiek, odkrywając rzeczywistość i przekazując zdobytą wiedzę innym uczestnikom w życiu społecznym [3]. Mowa odgrywa istotną rolę w życiu każdego człowieka, a prawidłowa komunikacja jest kluczem do wzajemnego zrozumienia się.\

Za pomocą mowy możemy nawiązywać kontakty interpersonalne, formułować myśli i uczucia. Mowa w życiu człowieka pełni trzy podstawowe funkcje: reprezentatywna, pozwalająca zastąpić rzeczy i wskazywać na nie; ekspresywna, która nastawiona jest na wyrażanie uczuć oraz impresywna, która ma na celu pobudzić słuchacza do reakcji. Rozwój mowy powinien być stymulowany, aby zniwelować problem związany z komunikacją werbalną. W przypadku wystąpienia wady wymowy, należy podjąć działania terapeutyczne. Istotna jest wczesna diagnoza logopedyczna, stanowiąca warunek efektywnej terapii [4].

Rozwój mowy to proces postępujących przemian, zachodzących pod wpływem środowiska, jak również przebiegu mechanizmów poznawczych. Przyswojenie mowy uwarunkowane jest czynnikami wewnętrznymi jak i zewnętrznymi (te, na które istota ludzka nie ma wpływu). Rodzice a nawet nauczyciele często bagatelizują zaburzenia towarzyszące w rozwoju mowy. Postrzegają występujące odchylenia od normy jako zjawisko rozwojowe, twierdząc, że dziecko z biegiem czasu samo opanuje nieprawidłowości. Niejednokrotnie staje się to przyczyną trudnej do usunięcia wady wymowy, która uniemożliwia dziecku budowania prawidłowych relacji społecznych, powoduje odizolowanie się od grupy rówieśniczej oraz występują trudności w nauce. Prawidłowa komunikacja ma zatem ważny wpływ na rozwój procesu społecznego i poznawczego. Wpływa na kształtowanie osobowości dziecka i jego stanu psychicznego, innymi słowy na te czynniki, które uwzględniają jakość życia danej jednostki. Zdolność prawidłowego posługiwania się mową zależy od skoordynowanej pracy aparatu artykulacyjnego (wargi, zęby, język, podniebienie twarde i podniebienie miękkie), układu oddechowego i fonacyjnego [5].

ETAPY ROZWOJU MOWY

Procesy ukształtowania ośrodków mózgowych, które odpowiedzialne są za rozwój mowy i czynności, rozpoczynają się już w okresie płodowym [6]. Okres płodowy w rozwoju mowy dziecka ma olbrzymienie znaczenie. Od 3. do 9. miesiąca życia płodowego kształtują się narządy, które są współodpowiedzialne za odmienne aspekty mowy, takie jak: wzrok, słuch, drogi nerwowe, jama nosowa, gardło, krtań, płuca a także centralne ośrodki słuchowe i wzrokowe. Już w 8. tygodniu życia płodowego język jest wykształcony [7]. Słuch w tym okresie odgrywa największą rolę, w 1. trymestrze jest jednym z najlepiej rozwijających się organów zmysłowych. Dziecko między 4. a 5. miesiącem życia płodowego zaczyna reagować zmianą ułożenia ciała na dochodzące z zewnątrz dźwięki [9].

Odpowiedź dziecka na hałas zewnętrzny ujawnia się wzrostem częstotliwości rytmu pracy serca i zwiększeniem aktywności motorycznej. Natomiast odpowiedź dziecka na ciszę charakteryzuje się uregulowaniem rytmu pracy serca oraz zmniejszoną aktywnością ruchów ciała [8]. Już po urodzeniu, noworodek ze sprawnie działającym narządem słuchu jest „dobrze przygotowane do przyswojenia mowy" [9].

Nabywanie mowy jest czynnością złożoną, dzieli się na poszczególne okresy. Pierwszy z nich to okres melodii, występuję w pierwszym roku życia dziecka. W tym okresie pojawiają się twory onomatopeiczne oraz cechy prozodyczne wokalizacji: akcent, rytm i intonacja. Dochodzi do pojawienia się pierwszych form wokalnych [10]. Krzyk, który występuję od razu po porodzie, uruchamia układy, które są odpowiedzialne za oddychanie i wytwarzanie głosu [8].

Niemowlę płaczem manifestuje swoje potrzeby oraz informuje o swoim niezadowoleniu, związanym z głodem. Około 2. miesiąca życia maluch zaczyna głużyć, czyli nieświadomie produkować dźwięki, które wynikają z przypadkowych ruchów aparatu artykulacyjnego [8]. Ważne jest, by podkreślić, że dzieci głuche też głużą od urodzenia. Między 5. a 6. miesiącem życia pojawia się gaworzenie. Te zjawisko obserwuje się wyłącznie u dzieci z prawidłowym słuchem i polega na powtarzaniu dźwięków zasłyszanych w otoczeniu [11]. Naśladowanie mowy osób z otoczenia pozwala dziecku nadawać dźwiękom znaczeń, to znaczy kojarzyć określone dźwięki z poznanymi przedmiotami [12].

W drugiej połowie 1 roku życia kształtuje się słuch fonematyczny. Jest to bardzo ważna umiejętność, która pozwala dziecku odróżniać głoski. Około 9. miesiąca życia występuje echolalia fizjologiczna. Jest to dojrzała forma gaworzenia, w której dziecko powtarza sylaby. Występująca reduplikacja sylab prowadzi do powstania pierwszych wyrazów (np. mama, tata) [11].

Drugi etap to okres wyrazu, występuje między pierwszym a drugim rokiem życia. W tym okresie dziecko świadomie zaczyna artykułować pierwsze słowa, dzięki temu staje się aktywnym odbiorcą prostych relacji słowno-ruchowych. Dwulatek potrafi artykułować wszystkie samogłoski /a/, /e/, /i/, /o/, /u/, /y/ za wyjątkiem samogłosek nosowych /ą/ i /ę/. Obok pojawiających się samogłosek usprawnia się artykulacja spółgłosek [13,14].

W mowie dziecka występują takie spółgłoski jak: /p/, /t/, /b/, /d/, czasem /k/, /f/, /g/, /v/. Dzieci często zastępują głoski innymi, łatwiejszymi do wymówienia o podobnym miejscu artykulacji (na przykład zamiana głoski /r/ na /l/) [13,14].

Dwulatek rozpoczyna budowanie zdań dwuwyrazowych, jako pierwsze obserwuje się zdania rozkazujące, następnie orzekające i pytające [13,14].

Na trzeci etap rozwoju mowy przypada okres zdania. Pojawia się między drugim a trzecim rokiem życia. W tym okresie dziecko potrafi artykułować wszystkie głoski. Środkowa część języka jest dobrze rozwinięta, natomiast inne narządy mowy jak również ich części (tył oraz przód języka, krtań, więzadła głosowe) są słabo rozwinięte. Mowa trzylatka jest niewyraźna, nie potrafi dobrze regulować oddechu w trakcie dłuższych wypowiedzi. W wypowiedziach stosuje bezokoliczniki.

Ostatni etap rozwoju mowy to okres swoistej mowy dziecięcej. Rozwija się między 3. a 7. rokiem życia. W mowie dziecka zwiększa się zasób słownictwa, rozwijana jest zdolność budowania zdań złożonych. Przedszkolak potrafi wypowiadać wszystkie spółgłoski, choć czasem w mowie potocznej sprawia mu to wiele trudności i w dalszym ciągu zastępuje je głoskami łatwiejszymi do wymówienia. Najczęściej głoski szumiące /sz/, /ż/, /cz/ i /dż/ zastępowane są poprzez zmiękczone odpowiedniki /s/, /z/, /c/ i /dz/. W tym okresie występuje lepiej regulowany oddech, a zatem dzieci potrafią prawidłowo wyrecytować krótki wierszyk [13,14].

CZYNNIKI WPŁYWAJĄCE NA PRAWIDŁOWY ROZWÓJ MOWY

Prawidłowy rozwój mowy zależy od rozwoju czynności prymarnych (oddychania, przyjmowania pokarmów i picia a także innych niewerbalnych czynności kompleksu ustno-twarzowego, takich jak: mimika twarzy, autoeksperymentowanie, autobadanie, odczuwanie doznań płynących z jamy ustnej, autozabawy orofacjalne) [15].

Oddychanie jest najważniejszą funkcją konieczną do życia. Wszystkie głoski w języku polskim realizowane są poprzez wydech, a w trakcie wymawiania dźwięcznych głosek fałdy głosowe są wprawiane w ruch. Prawidłowy proces oddychania następuje, gdy powietrze nabieramy nosem, a wypuszczamy ustami. Odpowiednie oddychanie uwarunkowane jest właściwym ułożeniem języka w jamie ustnej. Podczas zamkniętej jamy ustnej, język przyklejony jest do podniebienia. Określone ułożenie języka nazywamy pozycją spoczynkową, inaczej to pozycja wertykalno-horyzontalna albo „pozycja kobry” [16].

Prawidłowe ułożenie języka ma wpływ na poprawne połykanie. Funkcja połykania jest powiązana z rozwojem funkcji prymarnych, to znaczy z czynnościami pokarmowymi i fizjologicznym oddychaniem [17].

Występują dwa typy połykania: połykanie niemowlęce, infantylne a także dojrzałe, somatyczne. Oba wymienione typy połykania nie są takie same. Ewolucja ma związek z usuwaniem fizjologicznego tyłożuchwia, wydłużeniem twarzy w dolnym odcinku i pojawieniem się większej ilości mlecznych zębów [17].

Kompleks ustno-twarzowy uwzględnia twarz i narząd żucia. Mięśnie twarzy i jamy ustnej oraz mięśnie gardła i przełyku są wykorzystywane za pośrednictwem człowieka do różnych czynności. Do tych czynności zaliczamy

- odruchowe reakcje oralne;
- oddychanie fizjologiczne a także oddychanie w trakcie zwiększonego wysiłku fizycznego;
- przyjmowanie pokarmów i picie;
- sensoryka jamy ustnej, innymi słowy odczuwanie w jamie ustnej smaku, temperatury pokarmów oraz towarzyszące odczucia związane w kontakcie z innymi przedmiotami umieszczonymi w jamie ustnej;
- układanie głowy podczas snu, w trakcie leżenia i kołysania na rękach;
- autobadanie, autoeksperymentowanie i autozabawy orofacjalne;
- mimika twarzy;
- działania o charakterze fizjologicznym (chrapanie, kichanie, ziewania, czkawki);
- u niektórych dzieci uruchamianie w trakcie rozwoju niekorzystnych nawyków, czyli tzw. parafunkcji odnoszących się do narządu żucia (np. oddychanie przez ustna, ssanie „pustego" smoczka jak również nieprawidłowe ułożenie języka);
- artykulację.

Jak wynika z powyższego zestawienia, kompleks ustno-twarzowy jest miejscem, gdzie odbywają się różne czynności o podłożu biologicznym, jak również powiązane są z komunikowaniem się ludzi (na przykład mimika twarzy, mowa). Zatem mowa wchodzi w skład wielu czynności dotyczących kompleksu ustno-twarzowego. Jest również najmłodszą czynnością tego kompleksu, a co za tym idzie ulega najszybszym uszkodzeniom w wyniku nieprawidłowości powiązanych z innymi czynnościami [18].

Prawidłowy rozwój mowy zależy również od rozwoju i treningu słuchu. Prawidłowy słuch to podstawa właściwego rozwoju mowy i funkcjonowania w życiu społecznym. Jest to istotnie ważny element dotyczący rozwoju mowy do trzeciego roku życia. Przyczyną wrodzonych niedosłuchów u dzieci są czynniki uszkadzające słuch, występujące w okresie

ciąży takie jak: zakażenia wirusowe matki, w szczególności zakażenia z grupy TORCH:

- T – toxoplasmosis – toksoplazmoza;
- – other – inne;
- R – rubella – różyczka;
- C – cytomegalovirus – cytomegalowirus;
- H – herpes simplex virus – wirus opryszczki) [19],

ale także świnka, kiła, ospa wietrzna jak również zaburzenia hormonalne matki, choroby metaboliczne matki, przyjmowanie leków ototoksycznych, niedobór lub nadmiar witamin, radioterapia, praca w hałasie powyżej 70 decybeli (dB) bądź kontakt z solami metali ciężkich. Dodatkowymi czynnikami zwiększającymi ryzyko uszkodzenia słuchu są alkohol i papierosy zażywane w okresie ciąży przez matkę.

Kolejną grupę czynników oddziałujących na funkcjonowanie słuchu stanowią czynniki okołoporodowe i poporodowe. Do grupy ryzyka wystąpienia uszkodzenia słuchu należą: dzieci, które uzyskały niską punktację w skali Apgar; dzieci urodzone przed 33 tygodniem ciąży o niskiej masie urodzeniowej (mniej niż 1500 gram); dzieci urodzone z konfliktu serologicznego; dzieci u których zastosowano sztuczną wentylację; dzieci urodzone z żółtaczką noworodkową a także dzieci u których zdiagnozowano bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych [20,21].

Na oddziale noworodkowym wykonywane są przesiewowe badania słuchu za pomocą otoemisji akustycznej. Gdy wynik jest prawidłowy, to znaczy słuch znajduje się w granicach 20-30 dB, w książęce zdrowia wklejany jest certyfikat w kolorze niebieskim. Natomiast kolor żółty certyfikatu jest zarezerwowany dla słuchu poniżej normy bądź gdy słuch jest w normie, ale występują czynniki, które w przyszłości mogą pogorszyć słuch. Prawidłowy wynik w przeprowadzonym badaniu słuchu nie daje gwarancji, że słuch będzie taki zawsze. Należy uświadomić rodzicom, że jeśli dziecko nie reaguje na dźwięki otoczenia, nie ma reakcji na własne imię, nie gaworzy do końca pierwszego roku życia a mowa nie rozpoczęła się około 18 miesiąca życia, to konieczna jest konsultacja z audiologiem bądź otolaryngologiem dziecięcym, w celu oceny wydolności narządu słuchu. U dziecka z uszkodzonym narządem słuchu dochodzi do nieprawidłowości w zakresie rozwoju mowy, języka a także nierównomiernego rozwoju psychofizycznego. Przy podejrzeniu uszkodzenia słuchu istotna jest wczesna diagnoza i wdrożenie postępowania terapeutycznego, pozwalając zwiększyć szansę na wyzdrowienie, a w konsekwencji na prawidłowy rozwój mowy [22].

Środowisko rodzinne ma istotny wpływ na rozwój mowy dziecka. Świadomość rodziców wiążę się z dbałością o prawidłową wymowę, doskonalenie słownictwa jak również kształcenie emocjonalne, kulturowe i umysłowe [23].

Na prawidłowy rozwój umiejętności językowych mają wpływ styl i kultura wypowiedzi. Dziecko przebywając w środowisku rodzinnym uczy się języka w naturalnych aktach mowy. Dziecko odbiera komunikaty skierowane tylko do niego ale także jest słuchaczem innych wypowiedzi. Rozwój mowy dziecka uwarunkowany jest środkami masowego przekazu. Dziecko w pierwszych latach swojego życia nastawione jest na obserwację ilustracji, które umożliwiają wprowadzenie nowych pojęć (nazw przedmiotów, imion, zwierząt, czynności i zjawisk) [24]. Dodatkowo głośne czytanie dzieciom stymuluje rozwój mowy. Tworzy umiejętności językowe, ćwiczy koncentrację i pamięć oraz naucza, że obrazki i słowa są ze sobą powiązane. Jest to pewna forma wspólnego spędzenia czasu, a u dziecka rodzi się poczucie ważności dla rodzica. Dzięki książkom dzieci opanowują więcej słów. Rodzice w trakcie czytania przybierają adekwatne intonację do przebiegu zdarzeń; oddają radość bohatera, jego smutek, gniew czy zaskoczenie, a tym samym wpływają na inteligencję emocjonalną i tworzenie empatii. Małolatek w wieku 18. miesięcy potrafi odczytać niewerbalny komunikat zawierający emocjonalny przekaz [25].

Ważna jest również opieka ortodontyczna dziecka. Rodzic powinien zapobiegać powstawaniu wad zgryzu. Nieprawidłowy zgryz może być przyczyną występowania wad wymowy [26]. Nieprawidłowości zębowe uniemożliwiają prawidłową wymowę głosek, głownie dentalizowanych (nieprawidłowa realizacja głosek, które wymagają zbliżenia górnych i dolnych siekaczy; są to trzy szeregi głosek dentalizowanych: ciszący (ś, ź, ć, dź), syczący (s, z, c, dz) i szumiący (sz, ż, cz, dż) [27]. Zaburzenia poprawnej wymowy najczęściej występują w zgryzach otwartych, przodozgryzach i w wadach dotylnych. Do powstawania wad zgryzu przyczyniają się następujące czynniki: poród cięciem cesarskim, karmienie butelką w okresie niemowlęcym, używanie smoczka powyżej drugiego roku życia, parafunkcje (ssanie kciuka, warg, języka) jak również zbyt wczesna utrata zębów mlecznych. Mowa oraz wady zgryzu uzależnione są od czynności fizjologicznych, takich jak: oddychanie, połykanie, ssanie i żucie. Ważne jest rozpoczęcie wczesnego leczenia ortodontycznego oraz terapii logopedycznej. W przypadku wad zgryzu potencjał wzrostowy dziecka tworzy możliwość korygowania nieprawidłowości zgryzowych a wzorce niepoprawnej artykulacji nie są jeszcze w pełni utrwalone [26].

Wykazano, że naturalną potrzebą noworodka jest kontakt ze skórą matki, związany z biologicznym, bardzo mocnym odruchem szukania oraz ssania. Noworodek reaguje na pierś wyciszeniem, ssanie zaspokaja głód a także potrzeby emocjonalne. Dziecko poprawnie przystawione do piersi matki ma wywiniętą dolną wargę, wargę górną ma odchyloną a czubek nosa wraz z brodą dotykają piersi [28].

Zdrowy noworodek potrafi reagować na głos, twarz i zapach matki. Od chwili narodzin rozpoznaje zapach matki, nawiązuje kontakt wzrokowy jak również odwraca główkę w stronę, z której dobiega dźwięk. Wypracowanie tego typu bliskość w trakcie karmienia butelką jest możliwe, ale wymaga czasu oraz świadomego wysiłku [29]. Ściśle związany kontakt z matką może prowadzić do prawidłowego rozwoju mowy. W trakcie karmienia naturalnego intensywne ruchy warg, języka, podniebienia, szczęki, żuchwy oraz policzków przyczyniają się do rozwoju sprawności motorycznej dziecka. Niemowlę karmione piersią musi użyć większej siły w zdobyciu pokarmu. Rytmiczny ucisk wykonywany podczas ssania sprzyja zwiększeniu siły szczęki. Stosowanie butelki oraz smoczków niekorzystnie wpływa na motorykę artykulacyjną dziecka [30].

Karmienie butelką może powodować trwałe ułożenie języka w nieprawidłowej pozycji spoczynkowej, to znaczy język jest wtedy ułożony na dnie jamy ustnej. Podczas dokarmiania dzieci karmionych piersią często pojawiają się reakcje kompensacyjne, na przykład, za wąskie uchylanie warg, cofanie języka, przesuwanie języka na boki. Długoletnie karmienie butelką przyczynia się do zaburzenia procesu żucie – gryzienie – połykanie. Dzieci niechętne są do poznania nowego smaku bądź faktury jedzenia, jeśli wymaga ono przeżuwania i pogryzienia. Rodzice w tym przypadku są skłonni do podawania posiłków papkowatych, są to zmiksowane zupki lub gotowe dania w słoiczku. Aparat mowny niemowlaka nie jest gotowy do żucia, ponieważ pamięć mięśniowa utrwaliła nieprawidłowe wzorce, zatem potrzebne są grupowe działania, by to zmienić. Logopeda w trakcie wywiadu po uzyskaniu informacji z okresu prenatalnego, powinien skupić się na uzyskaniu jak największej liczby informacji dotyczącej karmienia dziecka [31].

ZAKŁÓCENIA I ZABURZENIA W ROZWOJU MOWY

W długotrwałym procesie nabywania kompetencji językowych można zauważyć wyraźne różnice indywidualne, na które mają wpływ uwarunkowania biologiczne oraz społeczne, w jakich stymuluje się rozwój psychofizyczny dziecka. Ponadto można zaobserwować wzajemną zależność między kształceniem się mowy a rozwojem psychicznym

oraz motorycznym dziecka. Stąd wszelkie zaburzenia dotyczące funkcjonowania psychoruchowego mogą być przyczyną zaburzeń mowy. W rozwoju mowy i języka wyodrębnia się zakłócenia - jest to normalna odmiana rozwoju, która wynika z indywidualnego tempa i dynamiki rozwoju oraz zaburzenia - są patologiczną odmianą rozwoju. Uwzględniając patomechanizm rozwoju mowy wyróżniamy zaburzenia pierwotne będące bezpośrednim skutkiem działania czynnika patogennego (np. afazja rozwojowa) oraz zaburzenia wtórne, które są pośrednim skutkiem działania czynnika patogennego (np. głuchota wywołująca zaburzenia komunikacji). Zakłócenia rozwoju językowego opóźniają bądź upośledzają nabywanie funkcji psychomotorycznych.

OPÓŹNIONY ROZWÓJ MOWY JAKO PRZYKŁAD ZAKŁÓCENIA W ROZWOJU MOWY

Opóźniony rozwój mowy jest zakłóceniem w nabywaniu przez dziecko kompetencji językowych, pojawiających się w pierwszych etapach rozwoju mowy. Opóźniony rozwój mowy może być konsekwencją wielu różnorodnych czynników, takich jak: brak możliwości mówienia, upośledzenie słuchu, niski poziom inteligencji, opóźnione dojrzewanie układu nerwowego, uszkodzenie mózgu, zaburzenia psychiczne oraz uszkodzenia obwodowego narządu mowy. Opóźniony rozwój mowy przejawia się późniejszym okresem gaworzenia, wypowiadaniem pierwszych słów, pojawieniem się w wypowiedziach dziecka zdań prostych oraz złożonych. Wymienione oznaki zakłóceń w nabywaniu kompetencji językowych charakteryzuje tzw. prosty opóźniony rozwój mowy [32]. Zaburzenie te jest określane u tych dzieci, które rozpoczęły mowę z opóźnieniem a ich wymowa jest od samego początku poprawna pod względem fonologicznym. Przy właściwych odziaływaniach dydaktyczno-wyrównawczych dzieci szybko osiągnął zasób słownictwa na poziomie swoich rówieśników. Znacznie poważniejsze oznaki zakłóceń w nabywaniu kompetencji językowych zauważa się u dzieci, u których mowa rozwinęła się we właściwym czasie ale ich wymowa przez długi czas była nieprawidłowa. W tym przypadku należy wskazać dziecku różnicę między jego wymową a wymową prawidłową. Ważne jest, by niepoprawnie wypowiadany dźwięk wywołać a później utrwalić za pomocą specjalnych ćwiczeń. Wyróżniamy prosty opóźniony rozwój mowy oraz niesamoistny opóźniony rozwój mowy. Prosty opóźniony rozwój mowy (SORM) powstaje w wyniku zakłóceń procesu rozwojowego. Dotyczy dzieci z prawidłowo słyszącym narządem słuchu oraz będących w normie intelektualnej.

Rozwój mowy poza opóźnionym okresem wypowiadania pojedynczych wyrazów czy całych zdań, jest bez większych zakłóceń. Dzieci mało i niechętnie mówią, używają gestów i mimiki w celu porozumiewania się, wypowiadają pierwsze bądź ostatnie sylaby wyrazu, posługują się językiem, który zrozumiały jest tylko dla najbliższej rodziny. Te dzieci przez długi okres czasu nie potrafią zbudować zdań. Niesamoistny opóźniony rozwój mowy (NORM) powstaje w wyniku zaburzeń procesu rozwojowego. Opóźnienie może dotyczyć mówienia jak i rozumienia. Głównie towarzyszy dyslalii, afazji, dyzartrii, jąkaniu, niedosłuchowi, autyzmowi, upośledzeniu umysłowemu, wadom rozwojowym ośrodkowego układu nerwowego, mózgowemu porażeniu dziecięcemu i innym. W przypadku niesamoistnego opóźnienia rozwoju mowy zmiany, które powstają mają charakter trwały, innymi słowy mowa w końcowej fazie rozwojowej nie osiągnie prawidłowego poziomu a jej zaburzeniom będą towarzyszyć inne problemy, takie jak: trudności w szkole czy zaburzenia emocjonalne. Objawy ustępują przy pomocy specjalisty, dlatego tak ważne jest wczesne rozpoczęcie terapii [33].

SPECYFICZNE ZABURZENIA MOWY JAKO PRZYKŁAD ZABURZEŃ W ROZWOJU MOWY

Uwzględniając okres rozwoju, w którym czynnik patogenny oddziaływał, wyróżniamy zaburzenia rozwojowe (specyficzne zburzenie językowe). Prawidłowe posługiwanie się mową wymaga występowania takich elementów jak: odpowiedni zasób słownictwa jak również umiejętność tworzenia zdań poprawnych gramatycznie. Kompetencje konieczne do uzyskania tych elementów opanowywane są w trakcie życia społecznego i wykazywane wiedzą językową i komunikacyjną [34].

Trudności językowe i komunikacyjne przyczyniają się do problemów w komunikacji, które wiążą się z trudnościami w funkcjonowaniu poznawczym, społecznym, behawioralnym a także niekorzystnie odbijają się na ich zdrowiu psychicznym. Skutki zaburzeń językowych mogą trwać przez całe życie w postaci stanów lękowych oraz braku pewności siebie [35].

Specyficzne zaburzenia mowy i języka (ang. specific language impairment, SLI) to zaburzenia prawidłowego rozwoju mowy uniemożliwiające nabywanie kompetencji językowych bez deficytów neurologicznych, które miały kontakt z najbliższym otoczeniem [36]. Termin specyficzne zaburzenia językowe używany jest w odniesieniu do tych dzieci, u których rozwój mowy nie jest prawidłowy, został on zaburzony w specyficzny sposób, przed ukształtowaniem mowy. U dzieci z SLI można stwierdzić prawidłowo funkcjonujący narząd

słuchu, prawidłową budowę i funkcjonowanie narządu artykulacyjnego, prawidłowy poziom intelektu [37].

W Międzynarodowej Statystycznej Kwalifikacji Chorób i Problemów zdrowotnych (ICD-10) wyodrębnia się rozpoznanie: specyficzne zaburzenia rozwoju mowy i języka (F80.1) i zaburzenia rozumienia mowy (F80.2) [38].

Rozpoznania mają charakter pierwotny, nie są zależne od czynników zewnętrznych jak również innych zaburzeń rozwojowych. Zaburzenia językowe są wobec tego głównym i niezależnym od innych chorób niedogodnościami dziecka [35]. Biorąc pod uwagę czynniki wpływające na wystąpienie SLI wyróżnia się indywidualne i społeczne czynniki. Wśród indywidualnych czynników ryzyka wymieniane są: niska masa urodzeniowa, niska punktacja w skali Apgar, płeć, wcześniactwo, wysoka kolejność narodzin, późna opieka prenatalna lub jej brak. Natomiast do społecznych czynników ryzyka zaliczana jest niska edukacja matek dotycząca opieki nad dzieckiem. Istotnym czynnikiem ryzyka specyficznych zaburzeń językowych jest ubogie środowisko językowe. Objawy wskazujące ryzyko wystąpienia zaburzenia, mogą pojawić się we wczesnym okresie życia dziecka. Dzieci te mniej gaworzą, posiadają mniejszy zasób słownictwa, dzieci dwuletnie nie potrafi łączyć wyrazów w dwuskładnikowe zdania (np. „chodź tu”). U dzieci z SLI można dostrzec pewnie nieprawidłowości związane z budową i funkcjonowaniem mózgu. Nie są one przejawem patologii, lecz świadczą o nietypowej budowie mózgu, która utrudnia przyswajanie języka. Diagnoza ma charakter zespołowy. Wymaga współpracy specjalistów różnych dziedzin (lekarzy, psychologów, logopedów, pedagogów). Wczesne rozpoznanie i opieka specjalistyczna mogą przyczynić się do zmniejszenia trudności w uczeniu się. Dziecko zostaje zdiagnozowane, gdy ukończy 4 lata, wcześniej mowa jest o ryzyku wystąpienia zaburzenia [39].

WADY WYMOWY

Wady wymowy są odchyleniem od normy językowej, które są spowodowane czynnikami endogennymi, wśród których znajdują się różne defekty anatomiczne lub psychoneurologiczne. Do defektów anatomicznych zaliczamy zmiany w budowie narządów mowy, natomiast defektami psychoneurologicznymi nazywamy wszelkie wady mechanizmów mowy w obwodowym i centralnym układzie nerwowym [40].

Wada wymowy jest to nieprawidłowa realizacja, nieprawidłowa artykulacja, która polega na braku zdolności prawidłowego, a przy okazji wyraźnego wymawiania głosek.

Każda niepoprawnie wypowiedziana głoska w pewnym stopniu wpływa na zniekształcenie wypowiedzi. Od liczby niepoprawnie wymawianych głosek w rozbudowanej wypowiedzi zależy stopień rozumienia przez środowisko zewnętrzne. Im więcej jest wypowiedzianych nieprawidłowo głosek, czyli niezgodnych z obowiązującą normą, tym z większą trudnością jest zrozumienie całej wypowiedzi [41]. \

Wady wymowy przyporządkowujemy do definicji dyslalia. Są to wielorakie rodzaje zaburzeń i wad artykulacyjnych. Dyslalia charakteryzuje się niemożnością prawidłowego wypowiadania jednego, kilku, kilkunastu jak również wszystkich dźwięków mowy. Nawiązuje do artykulacyjnych zaburzeń języka objawiających się: elizją (opuszczaniem głosek), substytucją (zastępowaniem głoski inną głoską) i deformacją (zniekształceniem głosek). Wadliwą wymowę rozpoznamy, gdy mowa dziecka wykształca się później od jego rówieśników [41].

Według B. Sowy przyczyną dyslalii są zaburzenia pochodzenia obwodowego, gdy przyczyna leży w nieprawidłowej budowie receptora słuchu albo aparatu artykulacyjnego bądź zaburzenia pochodzenia ośrodkowego, spowodowane nieprawidłowym działaniem ośrodkowego układu nerwowego [42]. Inne stanowisko na temat etiologii zaburzeń artykulacyjnych ma R. Milisen. Twierdzi, że główną przyczyną niepoprawnie kształtującej się artykulacji jest niewłaściwy przebieg interakcji pomiędzy dzieckiem a jego otoczeniem [43]. Natomiast E. Minczakiewicz wyróżnia sześć grup czynników wywołujących wady artykulacyjne. Należą do nich: - uszkodzenia struktur korowych; - uszkodzenia obwodowego systemu nerwowego; uszkodzenie bądź dysfunkcja narządów mowy; - zaburzenia i wady słuchu; - brak bodźców do mówienia, niepoprawne wzorce wymowy; - przyczyny „psychiczne" w odniesieniu niechęci do mówienia; - zespoły wad [44].

H. Spionek popiera stanowisko dotyczące różnorodności przyczyn dyslalii. Twierdzi, że dyslalia nie jest jednostką chorobową, lecz zespołem objawów o różnicowanej etiologii [45]. Z wyżej wymienionych informacji wynika, że występuje wiele stanowisk dotyczących przyczyn nieprawidłowo kształtującej się artykulacji. Do najczęściej wymienianych przyczyn dyslalii zalicza się:

1. Zmiany anatomiczne aparatu artykulacyjnego, tzn.:

- nieprawidłowa budowa języka;
- nieprawidłowa budowa podniebienia;
- anomalie zębowe;

- wady zgryzu;
- przerost trzeciego migdałka;
- obecność polipów;
- przerost śluzówki nosa;
- skrzywienie przegrody nosa.

2. Nieprawidłowe funkcjonowanie narządów mowy:

- niska sprawność warg oraz języka;
- brak pionizacji języka;
- nieprawidłowa praca mięśni napinających oraz przywodzących wiązadła głosowe.

3. Nieprawidłowa budowa oraz funkcjonowanie narządu słuchu:

- zaburzenia analizy i syntezy słuchowej;
- obniżenie słyszalności;
- wybiórcze upośledzenie słuchu;
- zaburzenia słuchu fonematycznego;
- nieprawidłowe wzorce wymowy.

4. Uszkodzenie ośrodków i dróg nerwowych, które unerwiają narządy mowne.
5. Przyczyny psychiczne.
6. Nieprawidłowe funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego.
7. Opóźniony rozwój psychomotoryczny oraz emocjonalny dziecka.

Przedstawione przez wielu autorów stanowiska ukazują, że dyslalia może być wywołana przez czynniki egzogenne jak również endogenne. Do najczęstszych postaci dyslalii zaliczamy: seplenienie (nazywane również sygmatyzmem), rotacyzm, wymowa bezdźwięczna, palatolalia. Do ciężkiej postaci dyslalii zaliczamy bełkotanie, na skutek którego wypowiedź mówiącego dziecka staje się rozumiana tylko przez najbliższe otoczenie [41].

Sygmatyzm inaczej nazywany seplenieniem, to najczęściej spotykane wśród dzieci zaburzenie. Polega na niepoprawnej artykulacji głosek trzech szeregów: syczącego (s, z, c, dz), szumiącego (sz, ż, cz, dż) i ciszącego (ś, ź, ć, dź). W zależności od występowania wadliwej artykulacji, najczęściej spotykany jest sygmatyzm międzyzębowy. Polega on na niepoprawnym ułożeniu języka, będącym w pozycji spłaszczonej i wysuwającej się między zęby, a powietrze zostaje rozproszone po całej powierzchni. Kolejnym często występującym jest sygmatyzm wargowo-zębowy, polegający na stykaniu się dolnych siekaczy z górną wargą bądź górnych siekaczy z dolną wargą. W tym przypadku język nie jest aktywny w artykulacji. Występuje

również sygmatyzm boczny, polegający na emitowaniu prądu powietrza z jednej (prawej bądź lewej) strony lub obu stron naraz. Język w trakcie artykulacji ułożony jest niesymetrycznie. Sygmatyzm przyzębowy polega na płaskim ułożeniu przodu języka, który przesadnie przylega do wewnętrznej strony siekaczy. Mniej spotykany jest sygmatyzm gardłowy, krtaniowy, nosowy, świszczący [46].

Rotacyzm, inaczej reranie, to następna często spotykana wada, polegająca na nieprawidłowej artykulacji głoski r, która zazwyczaj artykułowana jest jako l albo j. Wśród rotacyzmu możemy wyróżnić rotacyzm języczkowy (r – języczkowe, r – francuskie), występujący najczęściej u dzieci. Polega on na wibracji języczka na końcu podniebienia miękkiego. Możemy także wyróżnić w zależności od miejsca, w którym powstaje dźwięk rotacyzm: wargowy, policzkowy, nosowy, podniebienny [46].

Mowa bezdźwięczna polega na braku realizacji spółgłosek dźwięcznych i zastępowaniu ich odpowiednimi głoskami bezdźwięcznymi, na przykład, dziecko zamiast głoski b wymawia głoskę p (np.: bułka – półka), zamiast głoski d wymawia t (np.: domek – tomek), a głoskę w wymawia jako f (np.,: wafel – fafel). Kappacyzm jest to nieprawidłowa realizacja głoski k (np.: kura – tura). Gammacyzm polega na nie nieprawidłowej artykulacji głoski g (np.: góra – dóra). Lambdacyzm jest to nieprawidłowa realizacja głoski l (np.: lalka – jajka) [46].

Palatolalia (inaczej mowa rozszczepowa, mowa podniebienna), to termin używany do mowy osób z rozszczepem podniebienia. Najczęściej występującym symptomem mowy rozszczepowej jest nosowanie a także współtowarzyszące wady artykulacji. Nieprawidłowości wymowy u osób z rozszczepem podniebienia wynikają z braku zwarcia podniebienno-gardłowego, na przykład wskutek za krótkiego podniebienia miękkiego. Rozszczep podniebienia często powoduje zaburzenia ssania, połykania, oddychania i żucia, ma negatywny wpływ na rozwój układu kostnego oraz mięśniowego, a także niekorzystnie wpływa na zaburzenia słuchu jak również zaburzenia związane z rozwojem emocjonalnym i społecznym. Wymienione dysfunkcje uniemożliwiają dziecku przyswojenie prawidłowej artykulacji. Dziecku z rozszczepem podniebienia może towarzyszyć inna wada rozwojowa bądź choroba, na przykład wady serca, upośledzenie umysłowe, niedorozwój nosa, które negatywnie wpływają na proces rozwoju mowy. Występowanie palatolalii obniża zrozumienie mowy dziecka przez otoczenie. U dzieci pojawiają się zaburzenia mimiki, które spowodowane są za pomocą ruchów kompensacyjnych mięśni twarzy. Nosowanie jest zaburzeniem mowy, które w wyniku zmniejszonego natężenia wywołuje nieprzyjemnie brzmienie oraz nieliczne wady artykulacji. W cięższych stanach wymawiane są tylko samogłoski nosowe oraz unosowione a

także spółgłoski nosowe, pozostałe głoski są niewypowiadane. W tym przypadku mowa jest mało zrozumiała. Dodatkowo pojawiają się grymasy twarzy (nieprawidłowości mimiki), którymi pacjent chce ograniczyć przepływ powietrza przez nos (np.: unosi górną wargę lub skrzydełka nosa, marszczy brwi). W zakresie nosowania wyróżniamy nosowanie otwarte i nosowanie zamknięte [47].

Mowa bezładna (inaczej giełkot) jest swoistym zaburzeniem przejawiającym się w niepłynności mowy. Giełkot charakteryzuje się szybkim, nieregularnym tempem mowy oraz niewyraźną artykulacją. W mowie bezładnej występuje problem związany z brakiem świadomości mowy własnej a także niezdolności rozpoznawania reakcji słuchacza. Dodatkowo możemy zaobserwować impulsywność, trudności z koncentracją, natłok myśli a także wąski zakres uwagi [48].

Odrębnym problemem dotyczącym komunikacji interpersonalnej jest mutyzm. Termin ten określa zjawisko braku mowy bądź ograniczenia mówienia, występujące u tych osób, które wcześniej posługiwały się mową. Osoby z potwierdzoną diagnozą mutyzmu wykazują zdolność rozumienia a także możliwość porozumienia się mową pozawerbalną, na przykład przy pomocy gestów, mimiki, pisma. Występujący mutyzm może wynikać z wstrząsu pochodzenia urazowego (śmierć bliskiej osoby, rozwód rodziców), z bolesnych, przykrych przeżyć i doświadczeń jak również poprzez sytuacje trudne na przykład dotyczące odrzucenia dziecka przez kolegów w szkole [41].

PROFILAKTYKA LOGOPEDYCZNA W OKRESIE PRENATALNYM

Kobieta już w pierwszych dniach ciąży może wspomagać rozwój dziecka przez zastosowanie prawidłowej diety. Powinna dostarczyć do organizmu takie substancje odżywcze, które będą wspomagać kształtowanie całego płodu. Właściwe odżywianie ma wpływ na układ nerwowy, mięśniowy oraz oddechowy, które są podstawą prawidłowego funkcjonowania a także wpływają na szereg procesów, w których zawarty jest rozwój mowy [49].

W okresie ciąży zapotrzebowanie na niektóre składniki mineralne oraz witaminy może wzrosnąć do 2,8 razy [50]. Niektóre zespoły genetyczne (zespół Downa lub zespół Aperta), mogące pojawić się u dziecka, są diagnozowane jeszcze przed jego narodzinami. Matki powinny uczestniczyć w badaniach prenatalnych, które umożliwiają rozpoznanie wczesnej diagnozy, jak również interwencji. Choroby wywołane modyfikacją w strukturze DNA są zazwyczaj powiązane z uszkodzonym narządem słuchu bądź wadami wymowy [51].

Wczesna diagnoza daje rodzicom możliwość psychicznego przygotowania się oraz podjęcia działania zmierzającego do jak najszybszej rehabilitacji, która wdrożona w odpowiednim momencie zapewni poprawę zaburzonych sprawności [51].

Nieinwazyjne badania prenatalne, które wybierane są przez większość matek, obejmują badania diagnostyczne chorób dziedzicznych, badania dotyczące monitorowania stanu zdrowia oraz badania przesiewowe [52].

Badania prenatalne dają możliwość wykrycia wad rozwojowych płodu. Z perspektywy logopedy, wadą, która uniemożliwia właściwą artykulację jest rozszczep, diagnozowany za pomocą badania USG. Rodzice są informowani na temat istniejącego zaburzenia oraz otrzymują pomoc, w formie wsparcia emocjonalnego [53].

Podstawowym warunkiem prawidłowego rozwoju mowy jest właściwy odbiór bodźców dźwiękowych. Dziecko będąc w łonie matki, potrafi rozpoznać jej głos, dlatego ważne jest, by stymulować zmysł słuchu, poprzez czytanie, opowiadanie bajek, które nie tylko usprawniają ale ułatwiają rozwój mowy w późniejszych latach, ponieważ dziecko jest przystosowywane do cech prozodycznych (intonacja, tempo, rytm) systemu językowego [54].

PROFILAKTYKA LOGOPEDYCZNA W OKRESIE NIEMOWLĘCYM

Okresem niemowlęcym nazywamy pierwszy rok życia dziecka. W tym czasie rozwój młodego człowieka jest bardzo dynamiczny - wyrzynają mu się mleczne zęby, potrafi wypowiadać pierwsze słowa oraz przygotowuje się do chodzenia. Intensywny rozwój dziecka umożliwia wprowadzenie większej ilości działań profilaktycznych, dające bardzo dobre efekty prewencji. W okresie noworodkowym podstawowymi badaniami do oceny rozwoju mowy są: badanie stanu jamy ustnej pod względem anatomicznym, ocenę rozwoju zmysłów, głównie zmysłu słuchu a także sprawdzenie odruchów ważnych dla prawidłowego rozwoju mowy [55].

Podstawową potrzebą niemowlaka jest głód. Niemowlę w pierwszych miesiącach swojego życia potrafi jeść co dwie godziny. Matki starają się wprowadzić poprawny sposób karmienia, dotyczący odpowiedniego ułożenia narządów artykulacyjnych dziecka względem brodawki. Wyniki wielu badań wykazały korzystny wpływ naturalnego karmienia na rozwój psychomotoryczny małego człowieka. Do najważniejszych zalet dla rozwoju mowy zaliczamy: - silną więź matki z dzieckiem oraz poczucie bezpieczeństwa; - większą odporność na zakażenia dotyczące górnych dróg oddechowych a także zmniejszoną zachorowalność na zapalenie ucha środkowego, którego powikłanie prowadzi do głuchoty; - obserwację narządów artykulacyjnych dziecka; - dodatkową stymulację słuchu niemowlęcia w trakcie karmienia

poprzez bicie serca matki; - kształtowanie toru oddechowego, dziecko pobiera pokarm bez przerywania czynności ssania na zaczerpnięcie oddechu; - usprawnianie warg, które w trakcie karmienia muszą mocno obejmować brodawkę, języka, podczas ssania tylna jego część unosi się, powodując zamknięcie przepływu powietrza z nosa oraz żuchwy, dzięki której prawidłowe ruchy pozwalają na wydobycie pokarmu [56]. W okresie niemowlęcym często można zaobserwować oddychanie za pomocą ust, jest to niepokojący objaw - powietrze, które transportowane jest do płuc nie jest nawilżone, ogrzane i oczyszczone, co w konsekwencji powoduje wzrost współczynnika zachorowalności na choroby górnych dróg oddechowych, które w konsekwencji prowadzą do zapalenia ucha środkowego, ze względu na odmienną budowę trąbki słuchowej. Ten objaw wpływa także na przepływ powietrza nad językiem, co znacznie utrudnia pionizację języka i wykształcenie się dojrzałego typu połykania. Dodatkowo nieharmonicznie rytmy oddychania mają wpływ na sposób mówienia. Działaniami zapobiegającymi czynność oddychania przez usta są: prawidłowy sposób karmienia, usprawnienia mięśni oddechowych, odpowiednie ułożenie dziecka do snu oraz zakładanie czapeczki wiązanej pod bródką niemowlaka [57].

Następnym objawem, który powinien zaniepokoić rodziców to brak kontaktu wzrokowego dziecka w relacji z innym członkiem rodziny a także brak gaworzenia będący reakcją na mowę dorosłych. W takim przypadku należy jak najszybciej rozpocząć pracę, mającą na celu usprawnianie narządów artykulacyjnych powiązanych ze stymulacją gaworzenia [58]. Ważnym elementem zapobiegania wadom wymowy jest wczesna diagnoza ubytków słuchu bądź głuchoty, zarówno niedosłuchów wrodzonych jak także nabytych. Czynnikiem predestynującym do występowania ubytku słuchu jest nieleczone przewlekłe zapalenie ucha środkowego, które pojawia się w wyniku często nawracających infekcji górnych dróg oddechowych, pojawiających się na skutek oddychania przez usta [59].

U noworodków wykonywane są przesiewowe badania słuchu, które dają możliwość wykrycia wrodzonych wad słuchu. Dzięki tym badaniom możliwe jest wczesne rozpoznanie, a w dalszej kolejności aparatowanie dziecka, które możliwe jest już w pierwszych miesiącach życia. Wczesne wdrożenie działań umożliwia prawidłowy rozwój mowy. W okresie niemowlęcym występuje również etap rehabilitacji dzieci z rozszczepem wargi bądź podniebienia. Do działań, które są najbardziej korzystne w odniesieniu do zapobiegania i wspomagania odchyleń rozwoju mowy wyróżnia się masaże i porady prawidłowego sposobu karmienia. Ważne jest by operacja rekonstrukcyjna uwzględniająca prawidłowy rozwój uzębienia, szczęki i mowy odbywała się jak najwcześniej [60].

PROFILAKTYKA LOGOPEDYCZNA W OKRESIE PONIEMOWLĘCYM

Okres poniemowlęcy jest niejednokrotnie kontynuacją rehabilitacji z okresu niemowlęcego. W sytuacji rozpoznania niedosłuchu ma miejsce wychowanie słuchowe, natomiast przy rekonstrukcji zarówno podniebienia jak i wargi a także w przypadku rozszczepu zostają usunięte ewentualne wady wymowy i hamowny jest dalszy rozwój tych wad. Dostrzegana jest tendencja rodziców do posyłania dzieci po pomoc logopedy, wynikająca z obserwacji niepokojących symptomów, które dotyczą trudności w komunikowaniu się z najbliższym otoczeniem jak również brakiem zainteresowania mową [61].

PROFILAKTYKA LOGOPEDYCZNA W OKRESIE PRZEDSZKOLNYM

W placówkach przedszkolnych dzieci są objęte badaniem logopedycznym, w związku z intensywnym doskonaleniem się systemu leksykalnego, gramatycznego i fonetycznego [58].

PRZESIEWOWE BADANIA MOWY JAKO PRZYKŁAD PROFILAKTYKI LOGOPEDYCZNEJ

Profilaktyką logopedyczną nazywamy wszelkie działania, których celem jest zapobieganie, wczesne wykrywanie i usuwanie zaburzeń komunikacji językowej jak również propagowanie podstaw wiedzy logopedycznej [62].

W polskiej literaturze logopedycznej wyróżniamy podział na profilaktykę I, II i III stopnia. Profilaktyka logopedyczna I stopnia, pierwszorzędowa odnosi się do wszelkich oddziaływań adresowanych do całej populacji, mające na celu zapobieganie wystąpieniu zaburzenia. Są to działania promujące wiedzę logopedyczną związaną z prawidłowym rozwojem mowy oraz zapobieganiem zaburzeniom głosu. Profilaktyka II stopnia, drugorzędowa dotyczy hamownia pierwszych symptomów zaburzeń w zakresie mowy, dzięki czemu wyodrębnia dzieci z tzw. grupy ryzyka. Profilaktyka III stopnia, trzeciorzędowa to działania prewencyjne oraz wspomagające wobec tych dzieci, u których zdiagnozowano wystąpienie problemu. Celem tej profilaktyki jest zmniejszenie negatywnego wpływu zaburzenia na rozwój i funkcjonowanie dziecka. Przykładem działań z zakresu profilaktyki logopedycznej są przesiewowe badania mowy, mające na celu identyfikację osób, które wymagają kompleksowej pomocy logopedycznej. W trakcie badania logopedycznego specjalista szuka przyczyn, ustala mechanizm powstawania zaburzenia mowy, w dokładny sposób opisuje objawy dotyczące zakłóceń z zakresie języka oraz komunikacji [63].

W przesiewowych badaniach logopedycznych diagnozowane są osoby, u których stwierdzono zaburzenia w zakresie mowy i/bądź czynności prymarnych w odniesieniu do mowy, bez kompleksowej analizy tych zakłóceń. Następnie pacjenci kierowani są na całościową diagnozę logopedyczną. U niektórych z nich stwierdza się występujące symptomy zaburzeń mowy, u innych nieprawidłowości prognozujące pojawienie się zaburzeń mowy, między innymi niepoprawne odruchy ustno-twarzowe, które mogą być pierwszą oznaką późniejszych zaburzeń wymowy. Badania przesiewowe charakteryzuje krótki czas jego trwania, co pozwala na przebadanie w krótkim czasie dużych grup, takich jak dzieci z przedszkola. Przesiewowe badania logopedyczne powinny być wykonywane indywidualnie, co daje trafność przesiewu. Całościową diagnozę logopedyczną przeprowadza wyłącznie logopeda, natomiast w realizacji badań przesiewowych również uczestniczą inni specjaliści (psycholodzy, pedagodzy, neurolodzy). W przesiewowych badaniach logopedycznych brane są pod uwagę takie umiejętności jak: rozumienie wypowiedzi, budowanie zdań, realizację fonemów, budowę oraz sprawność narządów artykulacyjnych, tempo, płynność wypowiedzi a także jakość głosu [63].

W tym okresie rodzice szczególnie powinni obserwować proces pojawiania się stałych zębów, ponieważ istnieje możliwość wystąpienia anomalii związanej z ustawieniem górnych zębów w stosunku do zębów dolnych a także zależności pomiędzy występowaniem wad zgryzu oraz wad wymowy. W takim przypadku działaniem profilaktycznym jest usunięcie wady zgryzu przez specjalistę [64]. Należy także pamiętać, że nieprawidłowe nawyki dziecka, takie jak: ssanie kciuka, uporczywe manipulacje języka czy wciąganie policzków są przyczyną występowania wad wymowy. [65].

Prawidłowy rozwój czy także wspomaganie zaburzonej mowy może opierać się na innych czynnościach, na przykład poprzez czytanie bajek dzieciom. Według przeprowadzonego badania stwierdzono korzystny wpływ czytania na rozwój mowy dziecka. Badanie wykazało wzrost zasobu słownictwa, nastąpiła poprawa w autokontroli słuchowej oraz zmniejszyła się liczba przerw w wypowiadanych zdaniach [66].

W placówkach przedszkolnych przeprowadzane są zajęcia z logorytmiki, mające na celu usprawnienie zmysłu słuchu oraz poczucie rytmu. Pozytywnie wpływają na sferę językową i koordynację dzieci. Podczas zajęć z logorytmiki wykonywane są ćwiczenia oddechowe, usprawniające sprawność narządów artykulacyjnych, ćwiczenia słuchu fonematycznego, pamięci słuchowej jak również analizy i syntezy słuchowej [67].

Mówiąc o świadomości logopedycznej rodziców, mamy na myśli ich stan wiedzy dotyczący: - etapów rozwoju mowy; - w jakim wieku dziecko powinno wypowiadać określone dźwięki, słowa i zdania; - czy rodzice są świadomi, że złe nawyki związane z długim używaniem smoczka są przyczyną wad wymowy; - jakie są wady wymowy; - czy zdają sobie sprawę z konieczności korzystania z profilaktyki logopedycznej w domu bądź przedszkolu; - czy posiadają wiedzę na temat działania profilaktyki logopedycznej [67].

PIŚMIENNICTWO

1. Łuczyński E.: Mowa i jej mechanizmy. Mowa a język. Podstawy językowe neurologopedii [w:] Gałkowski T., Szeląg E., Jastrzębowska G. (red.), Podstawy neurologopedii, Opole 2005.
2. Węsierska K.: Profilaktyka logopedyczna w praktyce edukacyjnej, Katowice 2012.
3. Grabias S.: O ostrość refleksji naukowej. Przedmiot logopedii i procedury logopedycznego postępowania, [w:] Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), Logopedia. Wybrane aspekty historii, teorii i praktyki. Harmonia, Gdańsk 2012,: 56-69.
4. Wołosiuk B.: Zaburzenia mowy a gotowość podjęcia nauki szkolnej. Studia edukacyjne nr 41:273-287, 2016.
5. Jopkiewicz A., Konsekwencje społeczne, psychologiczne i pedagogiczne nieprawidłowego rozwoju mowy u dzieci. Acta Scientifica Academiae Ostroviensis 2001; 8: 113-123.
6. Siudzińska N.: Kształtowanie się mowy dziecka z rozszczepem podniebienia i wargi – studium przypadku. Studia Pragmalingwistyczne. Instytut Polonistyki Stosowanej, Warszawa 2009.
7. Ronin-Walknowska E.: Język – narząd niezastąpiony. Materiały z Pierwszego Logopedycznego Sympozjum Uniwersytetu Szczecińskiego, Szczecin 2011.
8. Bieńkowska K.: Jak dzieci uczą się mówić. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
9. Krakowiak K.: Dar języka. Podręcznik metodyki wychowani językowego dzieci i młodzieży z uszkodzeniami narządu słuchu, Lublin 2012.
10. Stankiewicz E.: Nieprawidłowości rozwoju mowy i języka a nabywanie kompetencji komunikacyjnej u dzieci w wieku przedszkolnym, [w:] Jaszczyszyn E., Górnikiewicz J. (red.) Środowiskowe i językowe konteksty edukacji dziecka w rodzinie, przedszkolu i szkole. Polski Komitet Światowej Organizacji Wychowania Przedszkolnego (OMEP), Warszawa 2013: 152-163.

11. Kamińska B., Siebert B.: Podstawy rozwoju mowy u dzieci. Forum Medycyny Rodzinnej 2012; 6(5): 236-243.
12. Kornas-Biela D., Krakowiak K.: Percepcja słuchowa u dzieci sześcioletnich – doniesienie z badań. Pedagogika 2016.
13. Wasilewski T. P.: Założenia integracji sensorycznej a zaburzenia mowy u dzieci z autyzmem. Hygeia Public Health 2015; 50(1): 14-20.
14. Sołtys-Chmielowicz A.: Standard postępowania logopedycznego w przypadku dyslalii. Logop 2008; 37: 59-67.
15. Pluta-Wojciechowska D.: Mowa dzieci z rozszczepem wargi i podniebienia. Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Pedagogicznego, Kraków 2011.
16. Malicka I.: Wstępne podsumowanie badań zaburzeń mowy u dzieci w wieku przedszkolnym z dysfunkcją połykania i oddychania. Logopedia Silesiana 2014: 241-249.
17. Syta A., Ziobrowska K.: Wpływ ankyloglosji na funkcje prymarne. Logopedia Silesiana 2019: 245-263.
18. Pluta-Wojciechowska D.: O ćwiczeniach tak zwanej pionizacji języka, [w:] Michalik M. (red.), Biologiczne uwarunkowania rozwoju i zaburzeń mowy. Collegium Columbinum, Kraków 2011, 209-221.
19. Bień D., Kantor L.: Diagnostyka i leczenie niedosłuchu. Nowa Klinika, 2008, 15: 408-416.
20. Lechowicz U., Pollak A., Stawiński P. et al.: Genetycznie uwarunkowany niedosłuch – perspektywy i możliwości diagnostyczne z wykorzystaniem sekwencjonowania nowej generacji. Now Audiofonol 2013; 2: 14-21.
21. Dominowska J. K., Cybulski M., Krajewska-Kułak E.: Profilaktyka niedosłuchu u dzieci do 7. roku życia. Pediatria i Medycyna Rodzinna 2016; 12(4): 384-393.
22. Kątska E.: Prawidłowe funkcjonowanie narządu słuchu jako podstawa rozwoju mowy dziecka. Forum Logopedyczne 2001; 25: 69-77.
23. Kiełtyk-Zaborowska I.: Literatura dla dzieci w wychowaniu przedszkolnym, wczesnoszkolnym i domowym. Instytut Nauk Pedagogicznych, 2017.
24. Matusek B.: Rozwój kompetencji językowych dzieci od urodzenia do rozpoczęcia nauki w szkole, [w:] Kupisiewicz Cz. (red.), Zeszyty Naukowe Wyższej Szkoły Humanitas. Pedagogika, Oficyna Wydawnicza „Humanitas”, Sosnowiec 2013: 25-30.
25. Wichot J.: Mamo, tato – mów do mnie! Wczesna komunikacja jako stymulacja rozwoju małego dziecka. Dziecko Krzywdzone. Teoria, badania, praktyka 2016; 15(4): 9-22.

26. Lisiecka P., Piątkowska D.: Wpływ wad zgryzu na zaburzenia artykulacji. Poznańskie Studia Polonistyczne 2015.
27. Plata M.: Kształtowanie percepcji słuchowej u dzieci dwujęzycznych jako remedium na niewłaściwą realizację szeregów: szumiącego, syczącego oraz ciszącego. Polonistyka. Innowacje 2019; 10: 111-118.
28. Łodykowska E., Bieńkowska S.: Poradnik laktacyjny. Wyd. Szpitala Specjalistycznego im. Świętej Rodziny, Warszawa 2013.
29. Mohrbacher N., Kendall-Tackett K.: Karmienie piersią. Siedem naturalnych prawd, Zysk i S-ka, Poznań 2012.
30. Pires S., Giugliani E.R.J., da Silva F.C.: Influence of the duration of breast-feedingon quality of muscle function during mastication inpreschoolers: a cohort study, BMC Public Health", 2012; 12:. 934.
31. Sołtys I.: Wpływ typu karmienia na rozwój wzorców artykulacyjnych. Przeciwdziałanie zaburzeniom w wypadku karmienia sztucznego – zadania logopedy, [w:] Porayski-Pomsta J. (red.), Studia Pragmalingwistyczne. Instytut Polonistyki Stosowanej, Warszawa 2016, 169-176.
32. Zaleski T.: Opóźniony rozwój mowy. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Warszawa, 1992, 40-46.
33. Jastrzębowska G.: Istota i klasyfikacja opóźnien rozwoju mowy. Audiofonologia, 1997.
34. Domeracka-Kołodziej A.: Zaburzenia mowy. Otolaryngologia kliniczna, 2015; 11: 685–90
35. Pietraszko A., Domeracka-Kołodziej A., Szkiełkowska A.: Secyficzne zaburzenia mowy i języka Now Audiofonol, 2018; 7(4): 19–25.
36. Włodarczyk E, Szkiełkowska A, Piłka A, Skarżyński H. Ocena ośrodkowych procesów słuchowych u dzieci ze specyficznymi zaburzeniami rozwoju mowy i języka. Otolaryngologia Polska, 2015; 69(5): 23–28.
37. Olempska-Wysocka M.: Dziecko z zaburzeniami mowy w systemie oświaty. Studia Edukacyjne. Poznań, 2014.
38. Sanderski A.: Diagnostyka ośrodkowych zaburzeń słuchu. Otorynolaryngologia, 2013; 12: 15–16.
39. Czaplewska E, Kochańska M, Maryniak A, Haman E, Smoczyńska M. SLI –specyficzne zaburzenia językowe. IBE, 2014.

40. Kaptur E.: O utrudnieniach w porozumiewaniu się. Perspektywa języka i komunikacji. Wydawnictwo Naukowe Wydziału Nauk Społecznych Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu, Poznań 2011.
41. Minczakiewicz E. M.: Dyslalia na tle innych wad i zaburzeń mowy u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. Polskie Kolegium Logopedów PAN, Warszawa 2017; 1(8): 149-169.
42. Sawa B.: Dzieci z zaburzeniami mowy. Wydawnictwo Szkolne i Pedagogiczne, Warszawa 1990..
43. Milisen R., Articalatory problems. W. Rieber R. W., Brubaker R. S., (red) Speech Patology. Amsterdam 1966, w: Sawa B.: Dzieci z zaburzeniami mowy. Wydawnictwo Szkolne i Pedagogiczne, Warszawa 1990.
44. Minczakiewicz E., Mowa-Rozwój-Zaburzenia-Terapia, Wydawnictwo Naukowe Wyższa Szkoła Pedagogiczna, Kraków 1996.
45. Spionek H., Zaburzenia rozwoju uczniów, a niepowodzenia szkolne, Warszawa 1981 w: Jastrzębowska G.,Logopedia, Uniwersytet Opolski, Opole1999.
46. Majchrzyk-Mikuła J., Grabarczyk B.: Profilaktyka logopedyczna w praktyce nauczyciela edukacji wczesnoszkolnej. Roczniki Pedagogiczne 2019; 11(47):105-117.
47. Banaszkiewicz A.: Wady wymowy u osób z rozszczepem wargi i podniebienia. Czasopismo Stomatologiczne 2010; 63(12):756-761.
48. Woźniak T.: Standard postępowania logopedycznego w przypadku giełkotu. Logop 2008; 37: 227-234.
49. Myszkowska-Ryciak J, Gurtatowska A, Harton A, Gajewska D. Poziom wiedzy żywieniowej a wybrane aspekty sposobu żywienia kobiet w okresie ciąży. Problemy Higieny i Epidemiologii 2013; 94(3): 600-604.
50. Godala M, Pietrzak K, Łaszek M i wsp.: Zachowania zdrowotne łódzkich kobiet w ciąży. Część I. Sposób żywienia i suplementacja witaminowo-mineralna. Problemy Higieny i Epidemiologii 2012; 93(1): 38-42)
51. Caughey AB, Hopkins LM, Norton ME.: Chorionic villus sampling compared with amniocentesis and the difference in the rate of pregnacy loss. Obstet Gynecol 2006; 108: 612-616.
52. Rzońca OS, Bal J.: Nieinwazyjna genetyczna diagnostyka prenatalna. Analiza kwasów nukleinowych pochodzenia płodowego obecnych w krwioobiegu matki. Developmental Period Medicine 2014; 18(2): 247-255.

53. Banaszkiewicz A. Wady wymowy u osób z rozszczepem wargi i podniebienia. Czasopismo Stomatologiczne 2010; 63(12): 756-761.
54. Myszkowska-Ryciak J, Gurtatowska A, Harton A, Gajewska D. Poziom wiedzy żywieniowej a wybrane aspekty sposobu żywienia kobiet w okresie ciąży. Problemy Higieny i Epidemiologii 2013; 94(3): 600-604.
55. Kondraciuk A, Manias S, Misiuk E, et al. Impact of the orofacial area reflexes on infant's speech development. Prog Health Sci 2014; 4(1): 188-194.
56. Raftowicz-Wójcik K, Mathews-Brzozowska T, Kowala B. Karmienie piersią w profilaktyce wad zgryzu i wymowy. Pediatria Polska 2007; 82(2): 143-146.
57. Osiadło G., Matyja M., Nowak Z., Plewa M.: Stymulacja układu oddechowego u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. Fizjoterapia 2008; 16(1): 73-84.
58. Myszkowska-Ryciak J., Gurtatowska A., Harton A., Gajewska D.: Poziom wiedzy żywieniowej a wybrane aspekty sposobu żywienia kobiet w okresie ciąży. Problemy Higieny i Epidemiologii 2013; 94(3): 600-604.)
59. Czech D., Malicka M., Kott E., Zakrzewska A.: Ocena występowania zaburzeń artykulacyjnych u dzieci z nawracającymi infekcjami górnych dróg oddechowych. Otorynolaryngologia 2011; 10(3): 116-120.
60. Hortis-Dzierzbicka M., Stecko E.: Wpływ wczesnej rekonstrukcji podniebienia na rozwój systemu fonetycznego dzieci z rozszczepem podniebienia. Pediatria Polska 2005; 80(10): 899-904.
61. Michalak-Widera I., Węsierska K.: Wczesna identyfikacja zaburzeń mowy w praktyce nauczyciela – prezentacja narzędzia diagnostycznego, [w:] Langier C. (red.), Współczesne problemy i wyzwania edukacji przedszkolnej i wczesnoszkolnej. Koło Nauczycielskie, Bielsko-Biała 2012: 395-407.
62. Węsierska K.: Profilaktyka logopedyczna w ujęciu systemowym, [w:] Węsierska K. (red.), Profilaktyka logopedyczna w praktyce edukacyjnej, t. 1. Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 2012: 25–47.
63. Gacka E., Kaźmierczak M.: Przesiewowe badania mowy jako przykład działań z zakresu profilaktyki logopedycznej, Logopaedica Lodziensa, 2017; 1: 31-42.
64. Raftowicz-Wójcik K., Mathews-Brzozowska T.: Wady zgryzu u dzieci w wieku przedszkolnym z/bez wad wymowy. Czas Stomatologii 2006; 59(5): 316-367.

65. Stecko E., Hortis-Dzierzbicka M., Kulewicz M.: Zależność między oddychaniem i połykaniem a wadami zgryzu i artykulacji u małych dzieci. Pediatria Polska 2005; 80(10): 895-898.
66. Książek-Bryłowa W.: Wpływ czytania na rozwój języka dziecka. [w:] Przybyła O. (red.), Logopedia Silesiana. Uniwersytet Śląski, Katowice 2013: 15-23.
67. Kubik A.: Świadomość logopedyczna rodziców dzieci w wieku przedszkolnym – relacja z badań, Kultura – Przemiany – Edukacja 2018; 6:183-192.

WPŁYW ZMIANY METODY INSULINOTERAPII NA JAKOŚĆ ŻYCIA DZIECI I MŁODZIEŻY Z CUKRZYCĄ TYPU 1 STOSUJĄCYCH CIĄGŁY PODSKÓRNY WLEW INSULINY ZA POMOCĄ OSOBISTEJ POMPY INSULINOWEJ, LECZONYCH W KLINICE PEDIATRII ENDOKRYNOLOGII DIABETOLOGII Z PODODDZIAŁEM KARDIOLOGII UDSK W BIAŁYMSTOKU

Dorota Kuczko-Girucka[1], Beata Janina Olejnik[2], Anna Baranowska[3], Magdalena Malesińska[2], Agata Sacharewicz[2], Elżbieta Dróżdż-Kubicka[4]

1. Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku,
2. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Ośrodek Psychiatrii Dziecięcej, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka" Warszawa, Klinika Budzik Warszawa

WSTĘP

Cukrzyca typu 1 to jedna z najczęściej występujących chorób przewlekłych w populacji wieku rozwojowego. Szacuje się, że w 2030 roku na świecie będzie chorowało 522 mln osób [1].

Najwyższy współczynnik chorujących na cukrzycę dzieci należy do Europy- 1/5 przypadków. Odnotowuje się coraz więcej zachorowań w grupie dzieci do 14 roku życia [2].

Światowa Organizacja Zdrowia WHO (World Health Organization) zaliczana cukrzycę do współczesnych chorób społecznych i cywilizacyjnych, która występuje na różnych szerokościach geograficznych i w różnych środowiskach.

Według Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego i Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego cukrzyca to grupa chorób metabolicznych, które są skutkiem defektu wydzielania i/lub działania insuliny. W jej przebiegu dochodzi do zaburzeń metabolizmu węglowodanów, białek i tłuszczy. Charakteryzuje się przewlekłą hiperglikemią powodującą uszkodzenie, zaburzenia czynności i niewydolność różnych narządów, przede wszystkim: oczu, nerek, nerwów, serca i naczyń krwionośnych [3].

Zaliczana jest do grupy chorób poligenetycznych o podłożu autoimmunologicznym o złożonej i nie do końca poznanej etiologii. Naukowcy dużą rolę przypisują czynnikom środowiskowym i genetycznym. Jednak zaawansowane badania nie dają jednoznacznej odpowiedzi co do przyczyn zachorowań na cukrzycę. Jest chorobą, w której dochodzi do niszczenia komórki β trzustki wysp Langerhansa i prowadzi do braku insuliny [4,5].

Klasyfikacja cukrzycy oparta jest na przesłankach wynikających z etiologii. Obecnie obowiązująca klasyfikacja typów cukrzycy według Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego (ADA, *American Diabetes Association*) wyróżnia cztery główne typy cukrzycy:

- cukrzyca typu 1,
- cukrzyca typu 2,
- inne specyficzne typy cukrzycy,
- cukrzyca ciężarnych [4].

Cukrzyca typu 1- spowodowana bezwzględnym niedoborem insuliny. Występuje głównie u dzieci i młodzieży, jak i młodych dorosłych, może również ujawnić się w każdym wieku. Spowodowana jest zniszczeniem ponad 80% komórek β wysp trzustkowych i wymaga leczenia insuliną [4].

Cukrzyca typu 2- ujawnia się u osób otyłych przeważnie po 40 roku życia. Coraz częściej rozpoznawana u dzieci i młodzieży z nadwagą i otyłością [1].

Inne specyficzne typy cukrzycy powiązane z genetycznie uwarunkowanym upośledzeniem:

- czynności komórek β,
- działaniem insuliny i zespołami genetycznymi związanymi z cukrzycą;
- cukrzyca wywołana: procesami immunologicznymi, chorobami zewnątrzwydzielniczymi trzustki, lekami i substancjami chemicznymi oraz infekcjami [4].

Cukrzyca ciężarnych- GDM (*Gestational Diabetes Mellitus*) zaburzenia gospodarki węglowodanowej podczas ciąży [4].

KRYTERIA ROZPOZNANIA CUKRZYCY TYPU 1

Klasyczne objawy cukrzycy to: poliuria, polidypsja, utrata masy ciała, postępujące odwodnienie, osłabienie, senność, zmiany ropne na skórze, stan zapalny narządów moczowo-płciowych.

Zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) diagnoza cukrzycy opiera się na oznaczeniu stężenia glukozy w osoczu krwi żylnej (glikemia przygodna) (≥200 mg/dl; ≥1,1 mmol/l) do rozpoznania niezbędne jest stwierdzenie jednego z objawów hiperglikemii: wzmożone pragnienie, wielomocz, utrata masy ciała, zmiany ropne na skórze i stan zapalny narządów moczowo-płciowych, osłabienie [3].

ZASADY ROZPOZNAWANIA ZABURZEŃ GOSPODARKI WĘGLOWODANOWEJ

- glikemia na czczo we krwi żylnej 70 – 99 mg/dl (3,9-5,5 mmol/l)
- nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG-*impaired fasting glucose*) 100 – 125 mg/ dl (5,6 – 6,9 mmol/ dl)
- cukrzyca ≥ 126 mg/ dl (7,0 mmol/dl) do rozpoznania niezbędne jest stwierdzenie jednego z objawów hiperglikemii [3].

W przypadku gdy wynik jednokrotnego lub dwukrotnego poziom glikemii na czczo będzie miał wartość 100-125 mg/dl a także w przypadku normoglikemii na czczo istnieje podejrzenie nieprawidłowej tolerancji glukozy lub cukrzycy obowiązkowo powinien być wykonany doustny test tolerancji glukozy (OGTT-*oral glucose tolerance test*)).

W przypadku gdy poziom glikemii w 120minutach doustnego testu glukozą wynoszą:

- < 140 mg/ dl (7,8 mmol/ l) jest to prawidłowa tolerancja glukozy (NGT-*normal glucose tolerance test)*
- 140 –199 mg / dl (7,8- 11,0 mmol/l) nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT- *impaired glucose tolerance)*
- ≥ 200 mg/ dl (1,1 mmol/ l) cukrzyca - do rozpoznania niezbędne jest stwierdzenie jednego z objawów hiperglikemii: wzmożone pragnienie, wielomocz, utrata masy ciała, zmiany ropne na skórze i stan zapalny narządów moczowo-płciowych, osłabienie [3].

Cukrzyca typu 1 diagnozowana jest w momencie pojawienia się ww. objawów. Obecnie wyróżnia się trzy stadia rozwoju cukrzycy:

- 1 – przedobjawowe w którym stwierdza się obecność przeciwciał przeciwko komórce β trzustki z zachowaną normoglikemią

- 2 – przedobjawowe gdzie stwierdza się obecność przeciwciał przeciwko komórce β wysp trzustkowych z nieprawidłową glikemią na czczo i/lub nietolerancją glukozy
- 3 – gdzie rozwinięta jest hiperglikemia z całością objawów [3].

ZASADY LECZENIA OSÓB Z CUKRZYCĄ TYPU 1

Warunkiem prawidłowego funkcjonowania osoby chore na cukrzycę typu 1 i jej najbliższych jest samokontrola glikemiii funkcjonalna insulinoterapia będące niezbędnym elementem leczenia pacjentów. W celu prowadzenia prawidłowej samokontroli osoby chore powinny uczestniczyć w systematycznej edukacji diabetologicznej, w ramach której uzyskują wiedzę i umiejętności niezbędne do samoopieki w cukrzycy: posługiwanie się glukometrem i interpretacja wyników glikemii w celu modyfikacji dawki insuliny, diety i wysiłku fizycznego [3].

Od początku leczenia cukrzycy typu 1 pacjenci znajdują się pod opieką zespołu terapeutycznego, w skład, którego wchodzą: lekarz diabetolog, pielęgniarka diabetologiczna-edukator, dietetyczka, psycholog i fizjoterapeuta. Efektywne leczenie jest wynikiem prawidłowo prowadzonej edukacji.

Chorzy z cukrzycą typu 1 wymagają bezwzględnego leczenia insuliną w formie funkcjonalnej intensywnej insulinoterapii polegającej na:

- wielokrotnych wstrzyknięciach insuliny w ciągu doby przy pomocy penów (MDI, multiple daily injections)
- ciągłym podskórnym wlewie insuliny (CSII-cotinuous subcutaneous insulin infusion) za pomocą osobistej pompy.

Obie metody mają swoje zalety i wady oraz zwolenników i przeciwników.

Polskie Towarzystwo Diabetologiczne zaleca stosowanie ciągły podskórny wlew insuliny (CSII- *cotinuous subcutaneous insulin infusion*) od momentu zachorowania u dzieci do 10 roku życia [3].

Metodę wielokrotnych wstrzyknięć insuliny za pomocą penów proponuje się pacjentom, rodzicom pacjentów, którzy nie są w stanie lub nie chcą stosować osobistej pompy insulinowej. Do głównych zalet insulinoterapii za pomocą penów zalicza się:

- mniejsza ilość sprzętu, peny są mniej widoczne,
- niższy koszt stosowanego osprzętu,
- mniejsze ryzyko wystąpienia kwasicy ketonowej [5].

Wśród wad wielokrotnych wstrzyknięć insuliny wymieniane są:

- wielokrotne wstrzyknięcia podskórne insulin ludzkich lub analogowych (insulina krótko działająca- posiłkowa oraz o przedłużonym działaniu-wstrzykiwana w porze nocnej dla zapewnienia podstawowego zapotrzebowania na insulinę),
- dawki insuliny są wstępnie ustalone przez lekarza diabetologa z możliwością modyfikacji dawki przez pacjenta,
- podanej dawki insuliny nie można cofnąć, cała dawka podawana w trakcie jednego wstrzyknięcia,
- codziennie kilkakrotnie należy obliczać dawkę insuliny na posiłek lub tzw. korektę (aby obniżyć poziom stężenia glukozy).
- samodzielne stosowanie przeliczników insulina/wymiennik węglowodanowy,
- pory posiłków są „sztywne", chory uzależniony jest od pory posiłków- przy insulinach ludzkich,
- występują często wahania glikemii wynikające z przeliczania posiłków tylko i wyłącznie na wymienniki węglowodanowe,
- konieczność dostrzyknięcia insuliny w godzinach porannych, gdy wystąpi objaw brzasku, co wiąże się z dodatkowym czuwaniem i wstawaniem w nocy [6].

Czynnościowa intensywna insulinoterapia- ciągły podskórny wlew insuliny za pomocą pompy insulinowej jest obecnie najlepszym rozwiązaniem w leczeniu cukrzycy typu 1 gdyż naśladuje fizjologiczny rytm wydzielania insuliny. Zalety:

- jest bardziej precyzyjna, wygodna, wymaga wykonywania mniejszych ilość iniekcji (wkłucie wymieniamy co dwa-trzy dni),
- poprawia jakość życia- pacjent ma większą swobodę w dopasowaniu dawki insuliny w zależności od składu posiłku,
- wygoda podawania insuliny w miejscach publicznych,
- łatwiejsze dopasowanie dawki insuliny do aktywności fizycznej,
- regulowanie bazy, bolusa w zależności od potrzeby,
- przeciwdziałanie efektowi brzasku- programowanie wyższej bazy w godzinach porannych,
- stosowanie jednego rodzaju insuliny,
- sporadyczne występowanie hipoglikemii szczególnie nocnej: zastosowanie opcji blokady podawania insuliny, system Smart Guard
- monitorowanie danych zapisanych w pompie, możliwość analizy

- możliwość stosowania sensorów CGM, które uruchamiają alarmy w przypadku hipo- i hiperglikemii i we współpracy z pompą uruchamiają blokadę podawania wlewu insuliny [7,8,9].

Wady:

- możliwe powikłania skórne, odczyny alergiczne na tworzywo, z którego wykonane są wkłucia,
- większe ryzyko wystąpienia kwasicy ketonowej z powodu braku w organizmie insuliny długodziałającej,
- pompa musi być podłączona do pacjenta przez 24 godziny,
- wysoki koszt terapii,
- możliwość nadmiernego przyrostu masy ciała w wyniku podjadania,
- większa ilość osprzętu [7].

Należy podkreślić, że ostateczna decyzja o wyborze metody insulinoterapii zawsze należy do pacjenta lub jego najbliższych i musi być przez niego akceptowana.

SYSTEMY MONITOROWANIA GLIKEMII

Obecnie na rynku dostępne są różne narzędzia do pomiaru stężenia glukozy we krwi. Niestety są przeznaczone dla pacjentów w określonym wieku. Podstawowym urządzeniem do pomiaru glikemii w samokontroli są glukometry. Tradycyjny system monitorowania glikemii dostępny dla wszystkich pacjentów składa się z nakłuwacz i glukometru. Warunkiem koniecznym jest nakłucie palca i uzyskanie kropli krwi, z której glukometr odczyta poziom stężenia glukozy we krwi. Główną niedogodnością jest konieczność wielokrotnego nakłucia palca w celu pomiaru glikemii w ciągu doby [10].

Nowsze narzędzia coraz bardziej udoskonalane nie zawsze dają pacjentowi poczucie bezpieczeństwa. Obecnie coraz częściej wśród dzieci i młodzieży stosuje się systemy ciągłego monitorowania glikemii jako formy uzupełnienia samokontroli.

System Monitorowania Glikemii Flasch (Flash Glucose Monitoring –FMG - FreeStyle Libra) dedykowany jest dla pacjentów powyżej 4. rż.. Składa się z sensora oraz czytnika. Sensor zakłada się na ramię natomiast odczyt glikemii dokonuje się skanując czytnikiem na monitorze, którego pojawia się aktualna wartość stężenia glikemii a w pamięci są zachowane dane z ostatnich 8 godzin. Niestety sensor nie przekazuje samoistnie do czytnika stężenia glikemii w celu kontroli glikemii czytnik musi być przyłożony do sensora [10].

System ciągłego monitorowania glikemii (Continuous Glucose Monitoring CGM) przeznaczony dla pacjentów leczonych osobista pompą insulinową. Składa się on z nadajnika (transmitera – żywotność 12 miesięcy), sensora (elektroda enzymatyczna zakładana na 5-7 dni umieszczona pod skórą), odbiornika którym jest osobista pompa insulinowa lub np. Smartphone. Pomiary dokonywane są 12 razy/godzinę (co 5 minut) i zapisywane w pamięci odbiornika. Pozwala to na wykrywanie hipo i hiperglikemii przy ustawionych docelowych wartościach glikemii. Dzięki zapisanym wykresom (trendom) pacjent jest w stanie przewidzieć zmiany glikemii co daje większe poczucie bezpieczeństwa oraz wpływa na poprawę jakości życia [10].

Podobnie jak wybór metody insulinoterapii tak i wybór narzędzia do pomiaru glikemii leży w gestii pacjenta i jego opiekunów. Oczywiście każda decyzja poprzedzona jest wcześniejszą edukacją i prezentacją przez zespół terapeutyczny metod insulinoterapii i narzędzi do pomiaru glikemii. Mają być one przede wszystkim akceptowalne i przyjazne dla pacjenta a co za tym idzie poprawiać jego jakość życia.

EDUKACJA PACJENTA Z CUKRZYCĄ TYPU 1

Dostarczanie wiedzy i umiejętności potrzebnych do samodzielnego postępowania w cukrzycy, pokonywanie sytuacji kryzysowych i wprowadzanie zmian do stylu życia pozwala skutecznie radzić sobie z chorobą. Edukacja jest procesem ciągłym, stanowi integralną część leczenia [11].

Szkolenia powinny być dostosowane i spersonalizowane do wieku i możliwości intelektualnych pacjenta i rodziny oraz indywidualnych potrzeb w oparciu o zastosowanie nowych technologii [11].

Ważnym elementem w terapii cukrzycy jest wsparcie psychologiczne wpływające na przebieg choroby, pozwala na kształtowanie nowych nawyków a co za tym idzie na lepsze radzenie sobie z chorobą. Akceptacja choroby, sprzyja wyrównaniu: glikemii, gospodarki lipidowej, masy ciała, ciśnienia tętniczego; oraz minimalizacji ostrych i przewlekłych powikłań co sprzyja dobrej jakości życia [6].

Świadoma kontrola nad chorobą związana z zaangażowaniem w samoopiekę ułatwia samoobserwację organizmu lub obserwację przez opiekunów i pozwala wcześnie rozpoznać niepokojące symptomy hipo- lub hiperglikemii. Natomiast systematyczna edukacja dotycząca terapii cukrzycy typu 1 wsparta akceptacją choroby pozwala nabyć i utrwalić wiedze

i umiejętności oraz ukształtować właściwe nawyki żywieniowe i dobrać odpowiednią formę aktywności fizycznej w celu właściwego reagowania na niepokojące objawy i zapewnia dobre samopoczucie dziecka i jego opiekunów [11].

W edukacji istotne jest uświadomienie znaczenia diety i aktywności fizycznej na rozwój fizyczny i psychiczny dziecka.

Dieta stosowana w populacji dzieci i młodzieży chorujących na cukrzyce typu 1 powinna być zgodna z ogólnymi zasadami żywienia dla tej grupy wiekowej. Zaleca się zbilansowane i urozmaicone posiłki spożywane regularnie z ograniczeniem soli z uwzględnieniem wszystkich składników żywieniowych z piramidy żywienia w odpowiednich proporcjach: 45- 50% węglowodanów, białek 15- 20%, tłuszczy <35% w tym nasycone kwasy tłuszczowe < 10% [3,12].

Jedyną różnicą jest konieczność wyliczenia w porcji posiłku: wymienników węglowodanowych (WW, taka ilość produktu, która zawiera 10 g węglowodanów) oraz białkowo – tłuszczowy (WBT, 100 kcal z białek i tłuszczy). Przygotowując posiłki należy uwzględnić także indeks glikemiczny (IG) czyli klasyfikacja produktów żywieniowych w zależności od ich wpływu na stężenie glukozy we krwi i ładunek glikemiczny (ŁG – miara ilości i jakości węglowodanów w produkcie). dostosowane do masy ciała, aktywności fizycznej, rodzaju insuliny i insulinoterapii [12].

Stosując wielokrotne wstrzyknięcia insuliny za pomocą penów wykorzystujemy wyłącznie przelicznik insulina/wymiennik węglowodanowy zaleca się spożywanie 3 głównych posiłków i 2 przekąsek. Pacjent samodzielnie oblicza dawkę insuliny do posiłku w oparciu o zastosowany przelicznik insulina/wymiennik węglowodanowy [13].

Przy zastosowaniu osobistej pompy insulinowej wykorzystujemy przelicznik insulina/wymiennik węglowodanowy i wymiennik białkowo-tłuszczowy

W obecnych pompach jest możliwość wykorzystania dostępnego w pompie kalkulatora bolusa. Po wprowadzeniu do pompy wymiennika węglowodanowego i wymiennika białkowo-tłuszczowego wylicza ona sugerowaną dawkę insuliny do posiłku. Dobrze wyedukowany i zmotywowany pacjent i jego opiekun mogą rozszerzać i urozmaicać dowolnie dietę stosując różne dawki insuliny dostosowane do spożywanych posiłków [12].

Pacjent stosujący osobistą pompę insulinową wykorzystuje możliwości pompy podając insulinę z różną szybkością. Bolus prosty – jednorazowe szybkie podanie insuliny, stosowany do podania dawki korekcyjnej insuliny w przypadku hiperglikemii oraz przed posiłkami zawierającymi węglowodany.

Bolus przedłużony – przedłużone podanie insuliny w określonej jednostce czasu, wyliczany i podawany na wymiennik białkowo-tłuszczowy zabezpiecza przed hiperglikemią po posiłkach bogatych w białka i tłuszcze.

Bolus złożony (wielofalowy) – podanie dawki insuliny z uwzględnieniem dwóch powyższych bolusów tj.: określona ilość jednostek insuliny uwzględniająca węglowodany zawarte w posiłku zostaje podana w bolusie prostym, natomiast pozostałe jednostki insuliny wyliczone na białka i tłuszcze w bolusie przedłużonym rozłożone w czasie, zaprogramowane w pompie [13,14].

Kolejnym elementem w edukacji poza monitorowaniem glikemii, insulinoterapią dietą jest aktywność fizyczna. Aktywny tryb życia zwiększa insulino-wrażliwość i zmniejsza ryzyko wystąpienia chorób sercowo – naczyniowych. Zalecane ćwiczenia dla chorych na cukrzycę to ćwiczenia oparte na modelu tlenowym, tzw. aerobowe lub kardio. Są to: marsz, bieg, jazda na rowerze, pływanie, ćwiczenia ogólnorozwojowe. Pacjenta należy nauczyć:

- modyfikacji dawek insuliny w zależności od stosowanego preparatu i planowanego wysiłku fizycznego,
- miejsc podawania insuliny, zakładania wkłucia zależnego od stosowanego wysiłku fizycznego,
- doboru składu ilościowego jakościowego posiłków przed i w trakcie wysiłku,
- wystąpienia możliwości opóźnionej hipoglikemii [15].

Uwzględnienie powyższych zagadnień w edukacji oraz pozytywne nastawienie dziecka i jego opiekunów sprzyja normoglikemii, a także poprawia jakości ich życia.

POWIKŁANIA CUKRZYCY U DZIECI I MŁODZIEŻY

W grupie dzieci i młodzieży powikłania pojawiają się rzadko. Drogą do opóźnienia wystąpienia powikłań jest: prawidłowo wyedukowany, zmotywowany pacjent, dbający o normoglikemię, przestrzegający diety i odpowiednich dawek insuliny [16].

Powikłania cukrzycy usystematyzowano w dwóch grupach: powikłania ostre i przewlekłe. Do powikłań ostrych zaliczono: hipoglikemię i kwasica ketonowa *(diabetic ketoacidosis DKA)*.

Hipoglikemia to niski poziom stężenia glukozy 70 mg/dl (3,9 mmol/l) niezależnie od wystąpienia objawów klinicznych.

Klasyfikacja hipoglikemii według International Hypoglikemia Study Group :

- alertowe stężenie glukozy- ≤ 70 mg/dl (3,9 mmol/l) wymaga leczenia węglowodanami prostymi
- klinicznie istotna hipoglikemia -< 54 mg/dl (3,0 mmol/l)
- ciężka hipoglikemia – brak kryterium dla progu oznaczenia glukozy – ciężkie upośledzenie zdolności poznawczych, wymaga leczenia glukagonem lub 20% roztworem glukozy [3,17].

Kwasica ketonowa *(Diabetic Ketoacidosis DKA)* spowodowana deficytem insuliny. Najczęściej stwierdzana u pacjentów ze świeżo rozpoznaną cukrzycą lub jako ostre powikłanie u pacjentów już leczonych. Dochodzi do niej w przypadku infekcji, pominięcia dawki insuliny. Może również wystąpić u pacjentów stosujących ciągły podskórny wlew insuliny z powodu niedrożności zestawu infuzyjnego. Postępowaniem jest jak najszybsze przyjęcie chorego do szpitala i leczenie kwasicy poprzez: uzupełnienie niedoborów insuliny, wyrównanie niedoborów elektrolitowych i przywrócenie równowagi kwasowo zasadowej [17].

Wśród powikłań przewlekłych wymienia się makro i mikroangiopatie. W populacji wieku rozwojowego w celu wczesnego wykrycia mikro- i makroangiopatii wykonuje się badania przesiewowe.

W grupie mikroangiopatii są: retinopatia, neuropatia i nefropatia cukrzycowa.

Retinopatia cukrzycowa – spowodowana jest hiperglikemią, nadciśnieniem tętniczym, w konsekwencji prowadzi do uszkodzenia naczyń krwionośnych znajdujących się w siatkówce co jest przyczyną pogrubienia błony gałki ocznej. Przebiega bezobjawowo, nie boli. Upośledza widzenie a nieleczona może prowadzić do utraty wzroku. Zaleca się badanie wzroku raz w roku u osób chorujących na cukrzycę.

Nefropatia cukrzycowa zdefiniowana jako przewlekły białkomocz > 500 mg /24h lub albuminuria> 300 mg/24h współistnieje nadciśnienie tętnicze. Może prowadzić do schyłkowej niewydolności nerek wymagającej dializowania lub przeszczepu. Wczesne wykrycie nefropatii, odpowiednie leczenie nadciśnienia tętniczego zapobiegają schyłkowej niewydolności nerek [18].

Neuropatia cukrzycowa –powstaje na skutek nieprawidłowego wyrównania cukrzycy. Wyróżnia się neuropatie ogniskowe, czuciowo – ruchowe, autonomiczne mogą one powodować niedociśnienie ortostatyczne, zaburzenia rytmu serca, nieme zawały mięśnia sercowego, który wiąże się ze zwiększonym ryzykiem nagłego zgonu. Czynniki predysponujące to: nieregularna kontrola glikemii lub jej brak oraz dłuższy czas trwania cukrzycy [16,18].

Natomiast do makroangiopatii zalicza się powikłanie wywołane zmianami miażdżycowymi w dużych naczyniach krwionośnych. Podwyższony poziom cholesterolu LDL, otyłość brzuszna, nadciśnienie tętnicze zwiększają częstotliwość zgonów z powodu chorób układu krążenia. Ważne jest systematyczne badanie ciśnienia tętniczego, kontrola poziomów cholesterolu LDL i HDL [16,18].Systematyczne badania kontrolne, utrzymywanie prawidłowych poziomów glikemii, zbilansowana dieta, właściwy i efektywny wysiłek fizyczny, systematyczna edukacji jak i nowe metody insulinoterapii sprzyjają minimalizacji wystąpienia ostrych i przewlekłych powikłań, a co za tym idzie wpływają na poprawę jakość życia dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1.

CHOROBY WSPÓŁISTNIEJĄCE Z CUKRZYCĄ U DZIECI I MŁODZIEŻY

Cukrzycę jak i inne schorzenia o podłożu autoimmunologicznym łączą podobne mechanizmy związane z zaburzeniami regulacji układu odpornościowego. Prowadzą one do uszkodzenia komórek narządów endokrynnych. Dlatego u dzieci i młodzieży po rozpoznaniu cukrzycy należy wykonywać badania przesiewowe oceniające czynność tarczycy jak również badania w kierunku celiakii. Choroby tarczycy a w szczególności niedoczynność tarczycy występuje częściej u dzieci chorujących na cukrzycę typu 1. Wczesne rozpoznanie i podjęcie leczenia poprawiają kontrolę metaboliczną cukrzycy, redukują ryzyko powikłań i korzystnie wpływają na jakość życia pacjentów [19].

CELE PRACY

Celem pracy jest ocena wpływu zmiany metody insulinoterapii na jakość życia dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1 stosujących ciągły podskórny wlew insuliny za pomocą osobistej pompy insulinowej, leczonych w Klinice Pediatrii, Endokrynologii, Diabetologii z pododdziałem Kardiologii UDSK w Białymstoku.

Cel pracy zostanie osiągnięty poprzez postawienie następujących problemów badawczych:

1. Czy cukrzyca wpływa na samoocenę stanu zdrowia dzieci i młodzieży?
1. Czy zastosowanie pompy insulinowej jest mniej uciążliwe w opinii badanych?
2. W jakim stopniu cukrzyca ogranicza aktywność fizyczną dzieci i młodzieży?
3. Czy młodzi ludzie ukrywają swoją chorobę?

4. Jak chorzy na cukrzycę postrzegają swoje relacje z rodzicami?
5. Czy dzieci i młodzież są zdolne do samodzielnego kontrolowania i prowadzenia cukrzycy?
6. Jaki wpływ na postawę wobec choroby miało zastosowanie pompy insulinowej?
7. Czy młodzi ludzie potrafią korzystać z podstawowych funkcji pompy insulinowej?
8. Jakie korzyści z zastosowania pompy insulinowej dostrzegają młodzi ludzie?
9. Z jakiego wsparcia korzystają dzieci i młodzież przy obliczaniu dawki insuliny?
10. Czy popularne jest korzystanie z systemów monitorowania glikemii?
11. Czy młodzi ludzie radzą sobie z przygotowywaniem posiłków w cukrzycy?
12. Jaka jest postawa rodziców w sytuacji wystąpienia epizodów hiperglikemii i hipoglikemii?
13. Kto najbardziej wspiera dzieci i młodzież w chorobie?
14. Czy w ocenie młodych ludzi życie z cukrzycą jest uciążliwe?

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badania przeprowadzono metodą sondażową z zastosowaniem kwestionariusza autorskiej ankiety. Kwestionariusz ankiety składał się z 49 pytań wraz z metryczką, dotyczących życia z cukrzycą, umiejętności kontrolowania glikemii z wykorzystaniem dostępnych narzędzi oraz zbadano wpływ choroby na relacje społeczne.

Sondaż przeprowadzono wśród 56 chorych z cukrzycą I typu w wieku 9-17 lat leczonych w Klinice Pediatrii, Endokrynologii, Diabetologii z pododdziałem Kardiologii UDSK w Białymstoku. Ankietowani zostali poinformowani, że udział w badaniach jest dobrowolny i anonimowy, a uzyskane informacje zostaną wykorzystane wyłącznie w celach naukowych. Materiał badawczy zebrano w okresie lipiec-grudzień 2018.

Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu oprogramowania STATISTICA wersja 7.0 firmy StatSoft Polska. Dane mające charakter nominalny opisywano tworząc szeregi rozdzielcze, w których wyszczególniano warianty cech podając ich liczność i częstość występowania w całej badanej zbiorowości. Uzyskane wyniki zaprezentowano w postaci tabel i rycin. Do analizy przeprowadzonych badań wykorzystano następujące sposoby analizy danych ilościowych:

- różnice między porównywanymi grupami oceniono na podstawie testu istotności dla zmiennych jakościowych (kategoryzowalnych) - statystyka chi-kwadrat;
- zastosowano również współczynnik korelacji Pearsona (oparta na wartościach chi-kwadrat miara wskazująca na siłę związku pomiędzy zmiennymi).
- za istotne statystycznie przyjęto wyniki spełniające warunek p poniżej 0,05.

WYNIKI

Sondaż przeprowadzono wśród 56 pacjentów z cukrzycą w wieku 9-17 lat, gdzie średnia wieku wynosiła 15 lat. Badani płci żeńskiej stanowili 55%, a płci męskiej 45%. Wśród ankietowanej młodzieży 39% stanowili mieszkańcy wsi, gdy 61% mieszkańcy miast: 11% miasto do 10 tys. mieszkańców, 20% miasto 10-50 tys., 16% miasto 50-100 tys. 14% miasto pow. 100 tys. Większość badanych 88% funkcjonowało w rodzinach pełnych, gdy pozostałe 12% w rodzinach niepełnych. Badani ocenili swoją sytuację finansową jako średnią 95%, a w przypadkach jednostkowych jako wysoką 5% (Tabela 1).

Tabela 1. Charakterystyka socjodemograficzna badanych

N=56	**n**	**%**
Płeć		
Dziewczęta	31	55%
Chłopcy	25	45%
Wiek		
9-10 lat	3	5%
11-12 lat	7	13%
13-14 lat	10	18%
15-16 lat	21	37%
17 lat	15	27%
Miejsce zamieszkania		
wieś	22	39%
miasto do 10 tys.	6	11%
miasto 10-50 tys.	11	20%
miasto 50-100 tys.	9	16%
miasto pow.100 tys.	8	14%
Struktura rodziny		
Pełna	49	88%
Niepełna	7	12%
Status materialny rodziny		
Wysoki	3	5%
Średni	57	95%
Niski	0	0%

Ankietowani na cukrzycę chorowali średnio 6 lat, w tym przeciętny czas leczenia za pomocą osobistej pompy insulinowej wynosił 5 lat (Tabela 2).

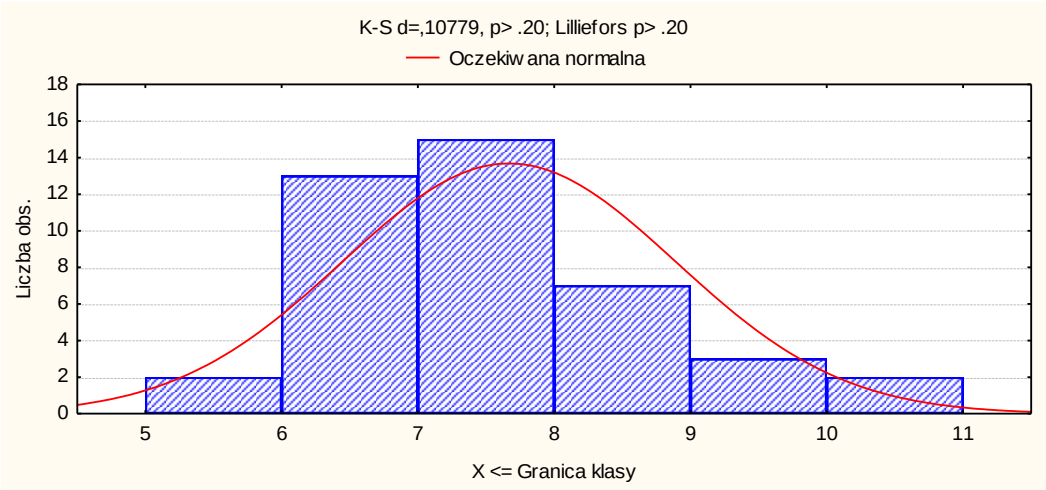
Tabela 2. Rozkład zmiennych: czas trwania choroby i leczenia osobistą (w latach)

Zmienna	**Średnia (±SD)**	**Mediana**	**Minimum**	**Maksimum**
Czas trwania choroby	6,37 (±3,04)	6	1	15
Czas trwania leczenia za pomocą osobistej pompy insulinowej	4,89 (±3,22)	4	0,50	14,50

Poziom hemoglobiny glikowanej podało 42 pacjentów (75%) i zawierał się on w przedziale 5,8-10,8%, gdzie wartość średnia wynosiła 7,67%. O dobrej kontroli cukrzycy świadczą wyniki w przedziale 6,1-6,5%, które uzyskano u 14% przypadków (Tabela 3, Histogram 1).

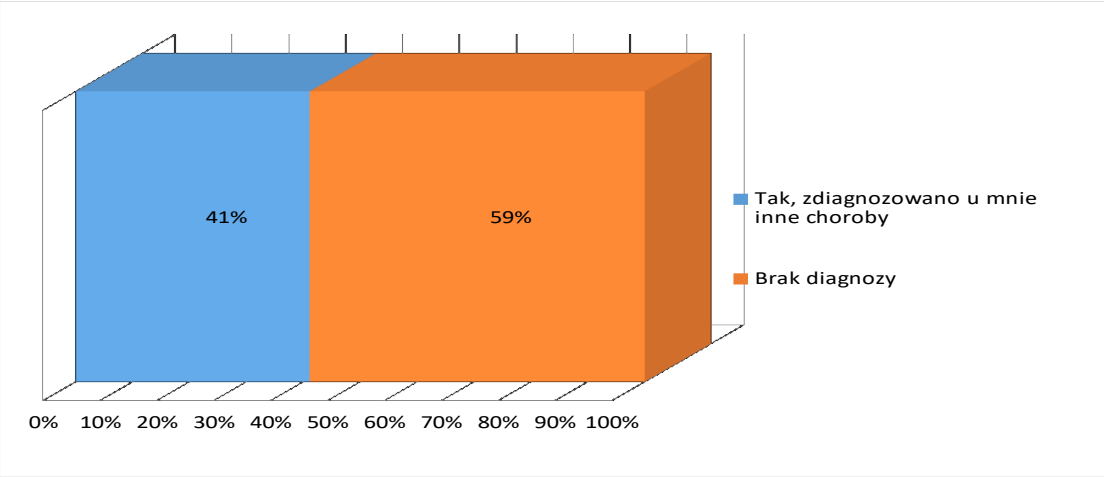
Tabela 3. Rozkład zmiennych: wartość hemoglobiny glikowanej (%)

Zmienna (n=42)	**Średnia (±SD)**	**Mediana**	**Minimum**	**Maksimum**
Poziom hemoglobiny glikowanej	7,67 (±1,22)	7,65	5,80	10,80



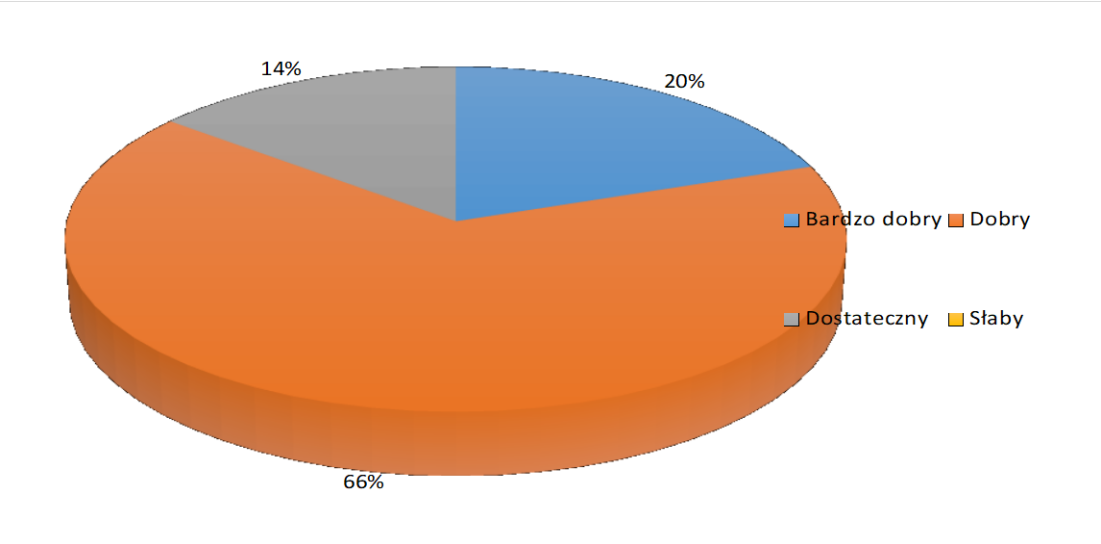
Histogram 1. Rozkład wartości hemoglobiny glikowanej (%) wśród badanych

Wśród badanych 41% potwierdziło współistniejące innych chorób: celiakii (8), niedoczynności tarczycy (6), Hashimoto (4), alergii (2), skoliozy (2), a w przypadkach jednostkowych: depresji, zaburzenia rytmu serca, zespołu dziadka do orzechów, zapalenie stawów, astmy (Rycina 1).



Rycina 1. Choroby współistniejące u badanych

Stan swojego zdrowia badani ocenili najczęściej jako dobry 66%, jak również bardzo dobry 20%, gdy 14% wybrało ocenę dostateczny (Rycina 2).

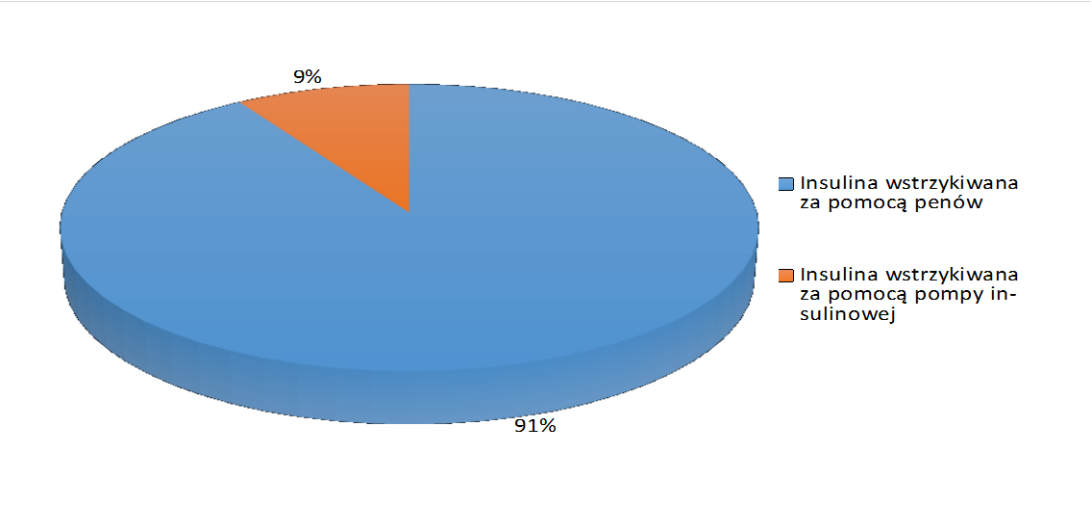


Rycina 2. Samoocena stanu zdrowia wśród badanych

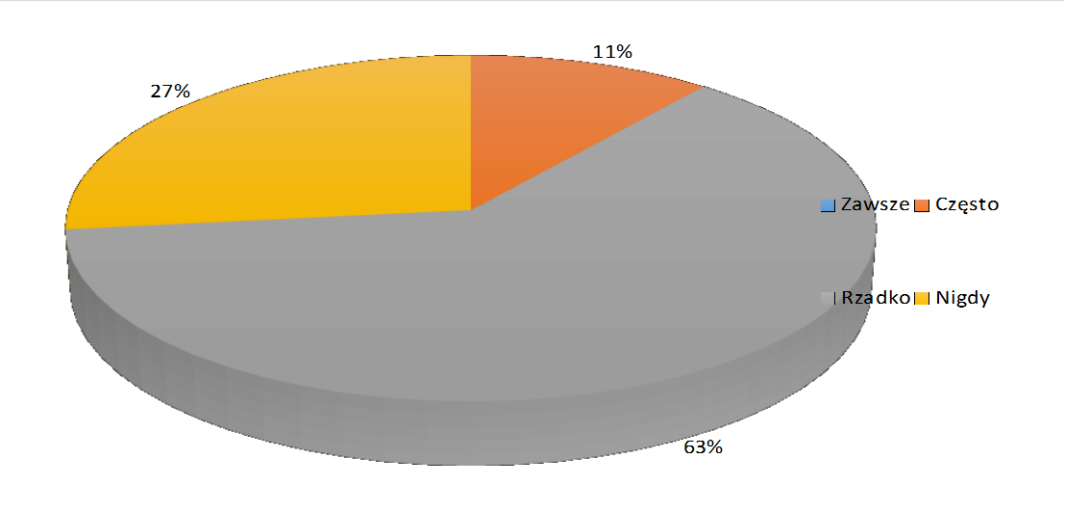
Zdaniem 91% bardziej uciążliwe jest wstrzykiwanie insuliny za pomocą penów, gdy 9% gorzej odpowiadało stosowanie zastosowanie pompy insulinowej (Rycina 3).

Cukrzyca ograniczała aktywność fizyczną u 73% badanych, w tym często 11% i rzadko 62%. Problem ten nie dotyczył 27% chorych (Rycina 4).

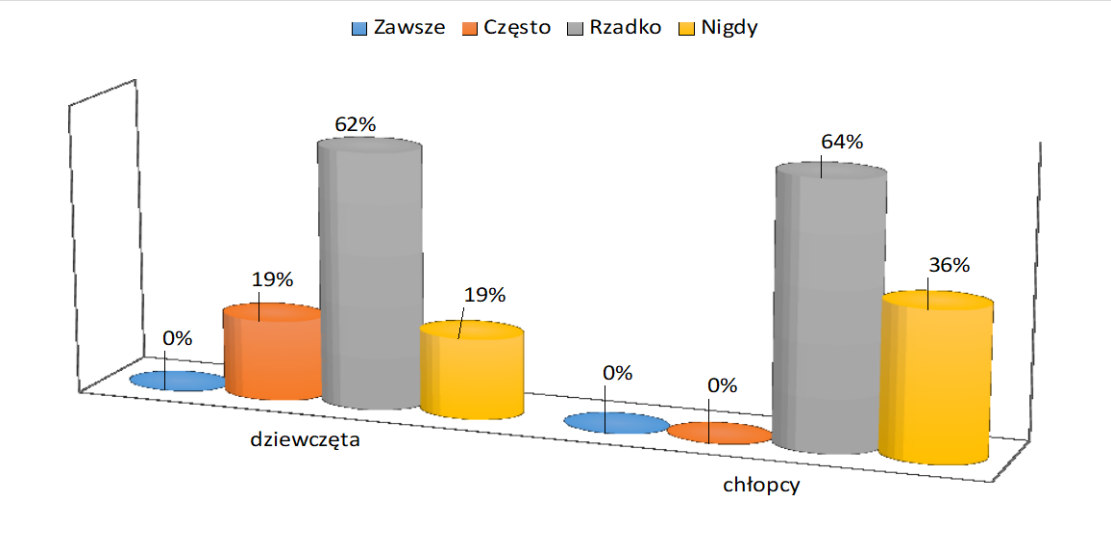
Wykazano, że cukrzyca znacząco obniża aktywność fizyczną w ocenie badanych dziewcząt p=0,023, r(X,Y)=0,2039 (Rycina 5).



Rycina 3. Ocena uciążliwości metod podawania insuliny przez badanych

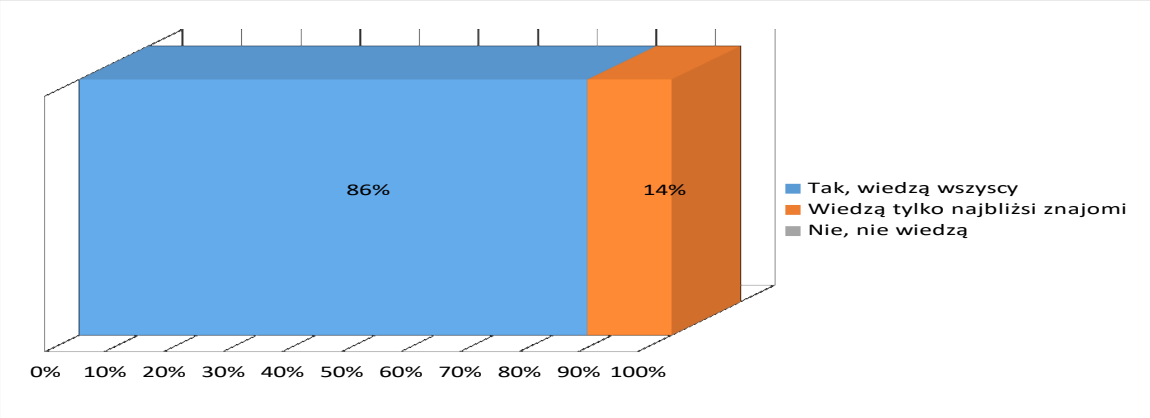


Rycina 4. Wpływ cukrzycy na aktywność fizyczną w ocenie badanych



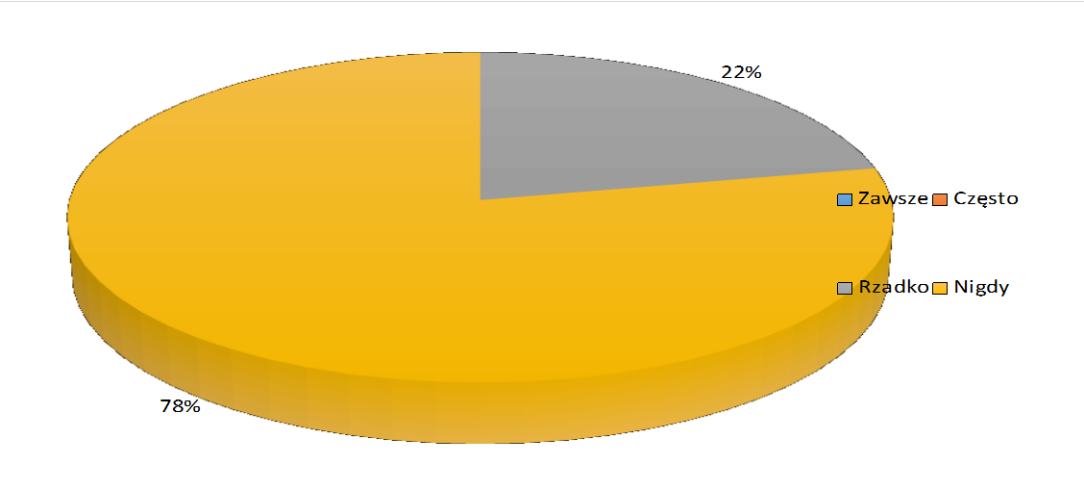
Rycina 5. Ocena wpływu cukrzycy na aktywność fizyczną a płeć badanych

Prawie 90% badanych dzieci chorujących na cukrzycę typu 1 zadeklarowała, iż wszyscy z ich otoczenia wiedzieli o ich chorobie, gdy 14% wskazało tylko najbliższych znajomych (Rycina 6).



Rycina 6. Świadomość choroby wśród znajomych badanych dzieci

Dyskryminacji z powodu cukrzycy nigdy nie doświadczyło 78% badanych, a 22% wskazało na rzadkie incydenty wykluczenia (Rycina 7).



Rycina 7. Poczucie dyskryminacji z racji cukrzycy wśród badanych

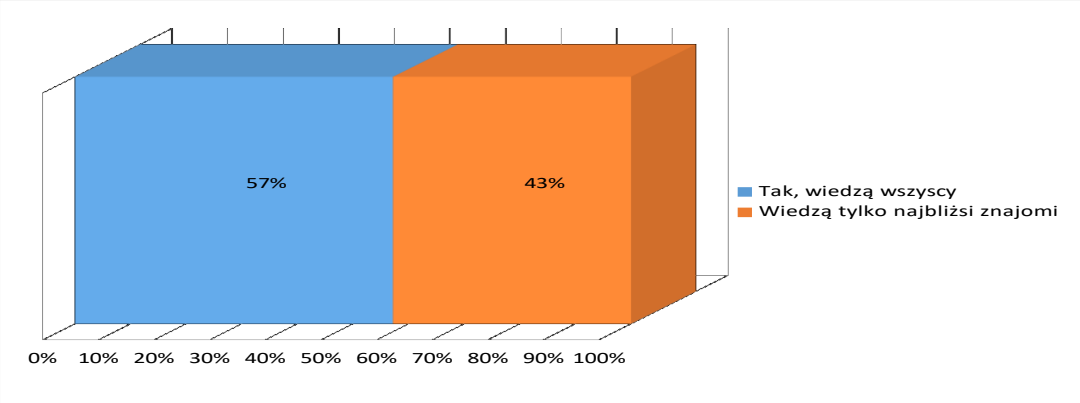
Ankietowani najczęściej odpinali pompę na dłuższy czas głównie podczas kąpieli 95%, a także na zajęciach wychowania fizycznego 36%, podczas treningu 38% i wakacji 16%. Badani nie odpinali pompy ze względu na weekend, dyskotekę czy wyjścia ze znajomymi (Tabela 4).

Tabela 4. Przyczyny odpinania pompy na dłuższy czas wśród badanych

N=56	n	%
Kąpiel	53	95%
Lekcja wychowania fizycznego	20	36%
Trening	21	38%
Wakacje	9	16%
Weekend	0	0%
Dyskoteka	0	0%
Wyjścia ze znajomymi	0	0%

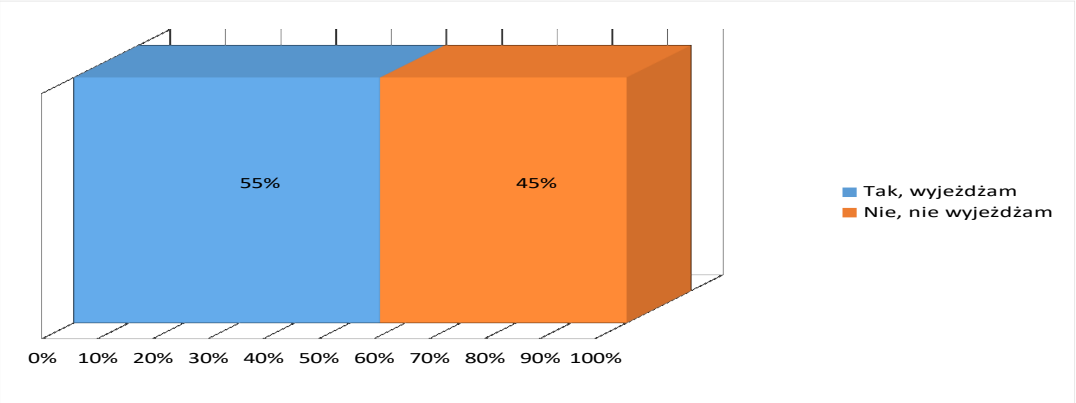
(wyniki nie sumują się do 100% - możliwa wielokrotność wyboru odpowiedzi)

Wśród ankietowanych 57% wyjeżdżało na kilkudniowe wycieczki szkolne bez rodziców, gdy 43% nie uczestniczyło w tego typu wyjazdach (Rycina 8).



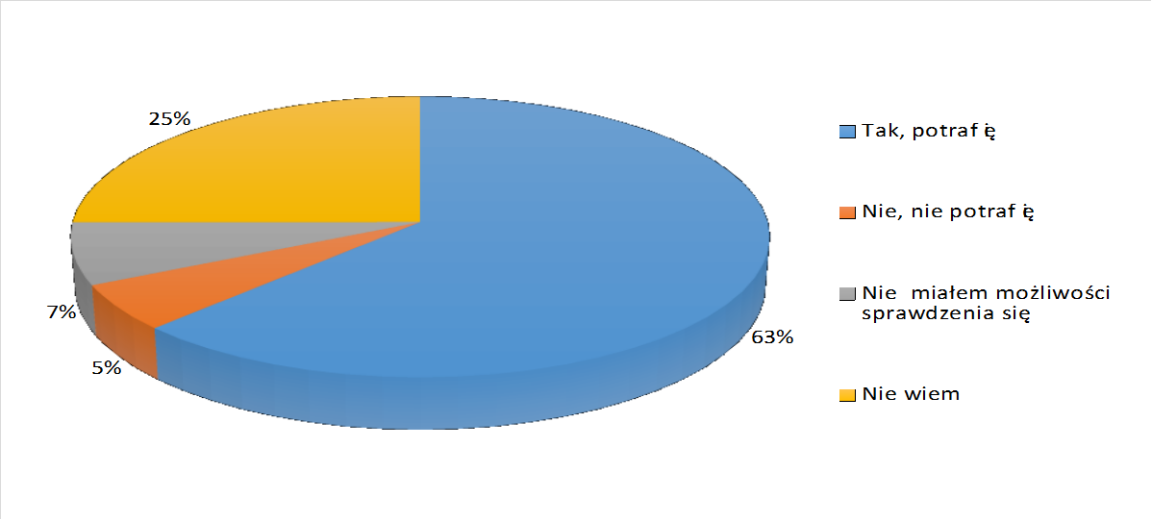
Rycina 8. Wyjazd badanych na kilkudniowe wycieczki szkolne

Wśród ankietowanych 55% wyjeżdżało samodzielnie na kilka dni do znajomych czy rodziny, gdy 45% nie uczestniczyło w tego typu wyjazdach (Rycina 9).



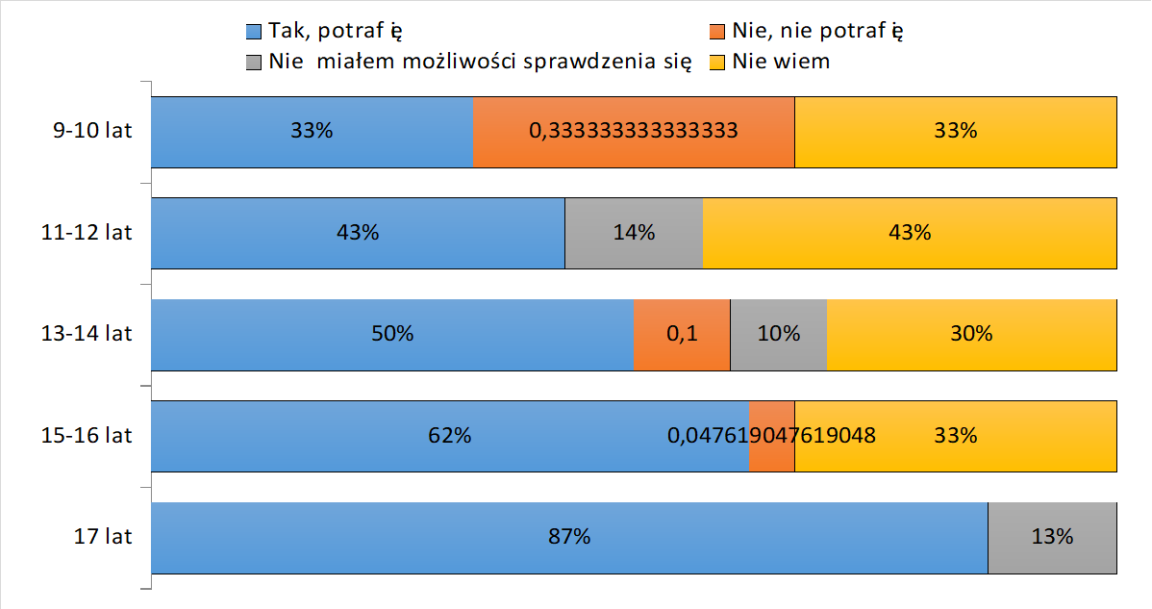
Rycina 9. Wyjazd samodzielny dzieci na kilka dni do znajomych czy rodziny

Swoją gotowość do samodzielnego kontrolowania i prowadzenia cukrzycy potwierdziło 63% badanych, gdy takiego poczucia nie miało 5%, a 7% nie miało okazji sprawdzenia swoich umiejętności. Wśród badanych 25% wskazało odpowiedź: nie wiem (Rycina 10).



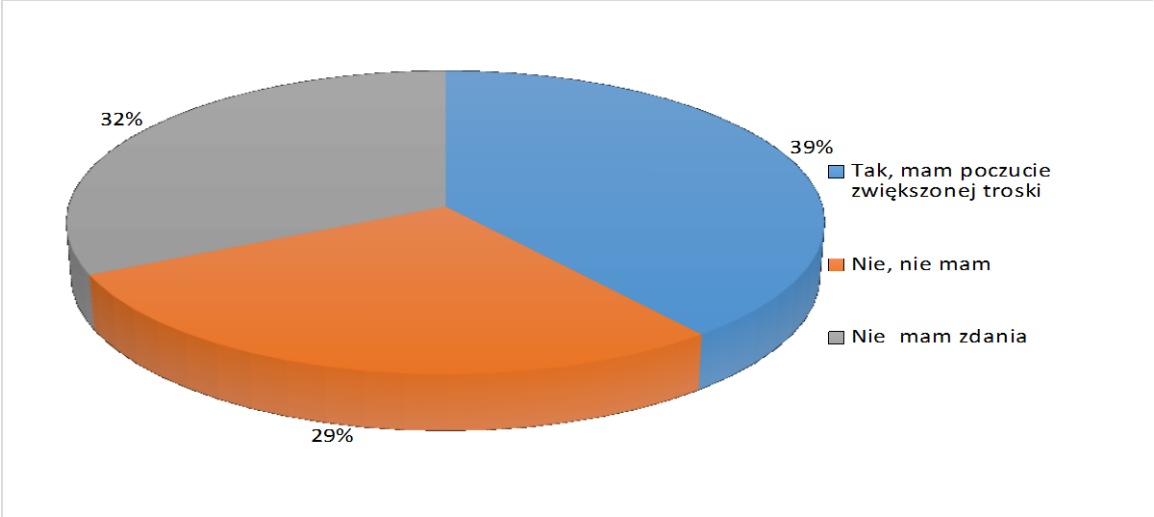
Rycina 10. Ocena własnej gotowości do samodzielnego kontrolowania i prowadzenia cukrzycy

Wykazano, że z wiekiem badani istotnie częściej potwierdzali swoją gotowość do samodzielnego kontrolowania i prowadzenia cukrzycy p=0,026, r(X,Y)=0,2976 (Rycina 11).



Rycina 11. Ocena własnej gotowości do samodzielnego kontrolowania i prowadzenia cukrzycy a wiek badanych

Poczucie przesadnie zwiększonej troski rodziców potwierdziło 39% chorych, gdy 29% nie miało takiego wrażenia. Wśród badanych 32% wskazało odpowiedź: nie mam zdania (Rycina 12).



Rycina 12. Poczucie przesadnie zwiększonej troski rodziców w związku z cukrzycą

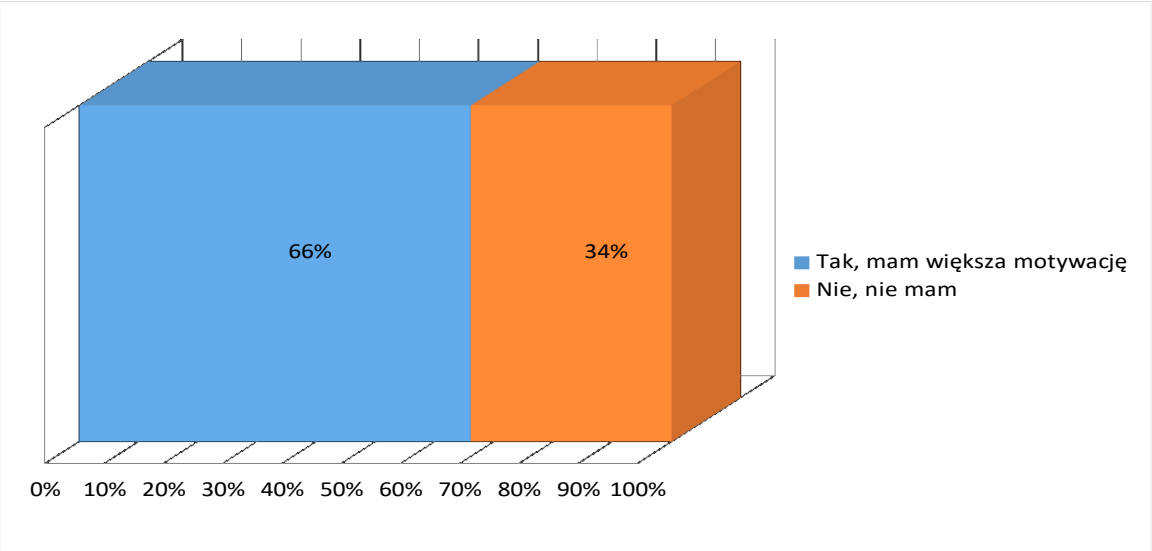
Zwiększona troska rodziców spotykała się ze zrozumieniem młodych ludzi, którzy łączyli tą postawę z miłością 36%, dbałością o nich 21%. Co piąta osoba wskazała, że nie ma z tym problemu 20%. Nadopiekuńczość rodzicielska spotykała się również z negatywną reakcją: złość 16%, agresja słowna 9%, robienie na przekór 9% (Tabela 5).

Tabela 5. Emocje badanych związane z przesadnie zwiększoną troską rodziców

N=56	**n**	**%**
Złość	9	16%
Agresja słowna	5	9%
Robienie na przekór	5	9%
Nie mam z tym problemu	11	20%
Cieszę się że rodzice dbają o mnie	12	21%
Wiem, że robią to z miłości	20	36%

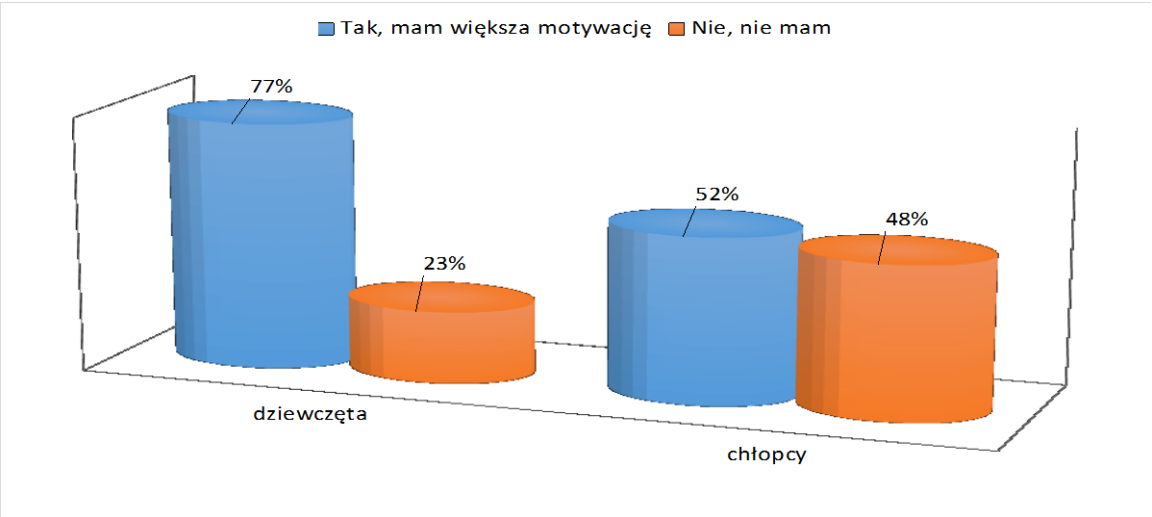
(wyniki nie sumują się do 100% - możliwa wielokrotność wyboru odpowiedzi)

Założenie pompy insulinowej było motywacją do większej dbałości o cukrzycę dla 66% badanych. Odpowiedź przeczącą wskazało 34% grupy (Rycina 13).



Rycina 13. Wzrost motywacji badanych w dbaniu o cukrzycę po założeniu pompy insulinowej

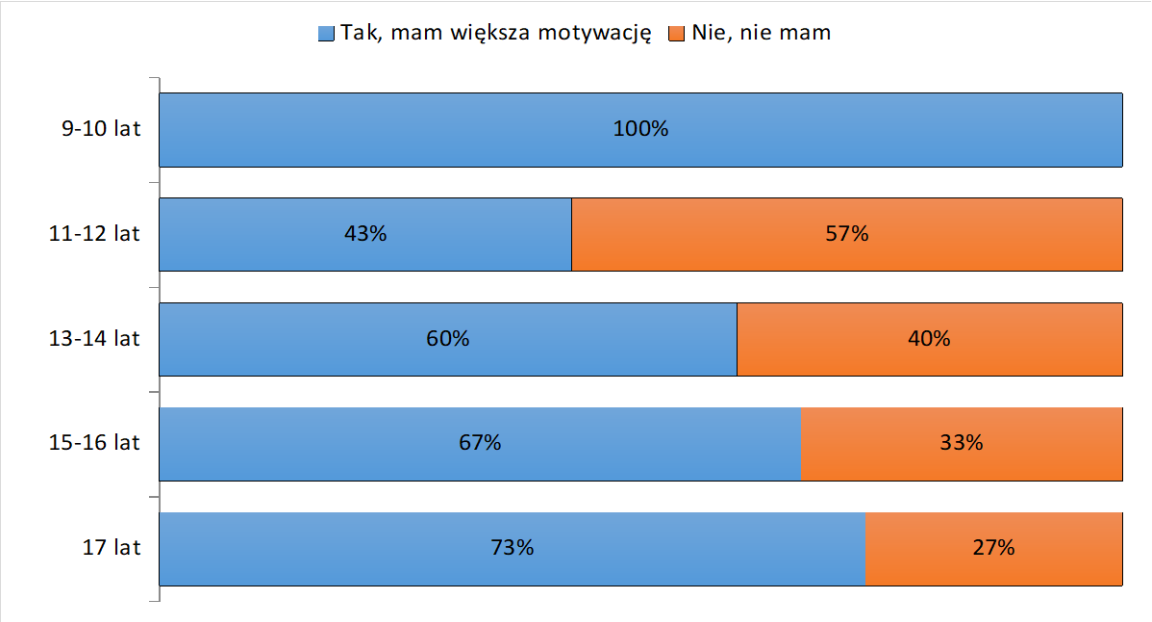
Wykazano, że po założeniu pompy insulinowej wzrost motywacji w dbaniu o cukrzycę był istotnie wyższy wśród dziewcząt p=0,041, r(X,Y)=0,2739 (Rycina 14).



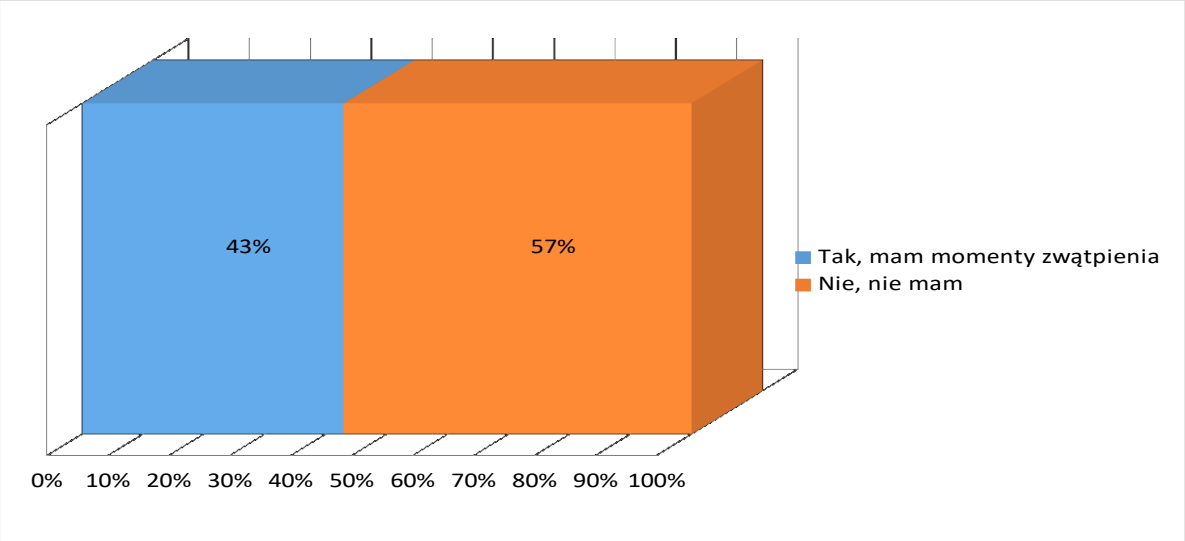
Rycina 14. Wzrost motywacji badanych w dbaniu o cukrzycę po założeniu pompy insulinowej a płeć badanych

Wykazano, że poziom motywacji badanych po założeniu pompy insulinowej znacząco wzrasta wraz z wiekiem badanych p=0,046, r(X,Y)=0,2669 (Rycina 15).

Po założeniu pompy insulinowej momenty zwątpienia posiadało 43% badanych. Odpowiedź przeczącą wskazało 57% grupy (Rycina 16).



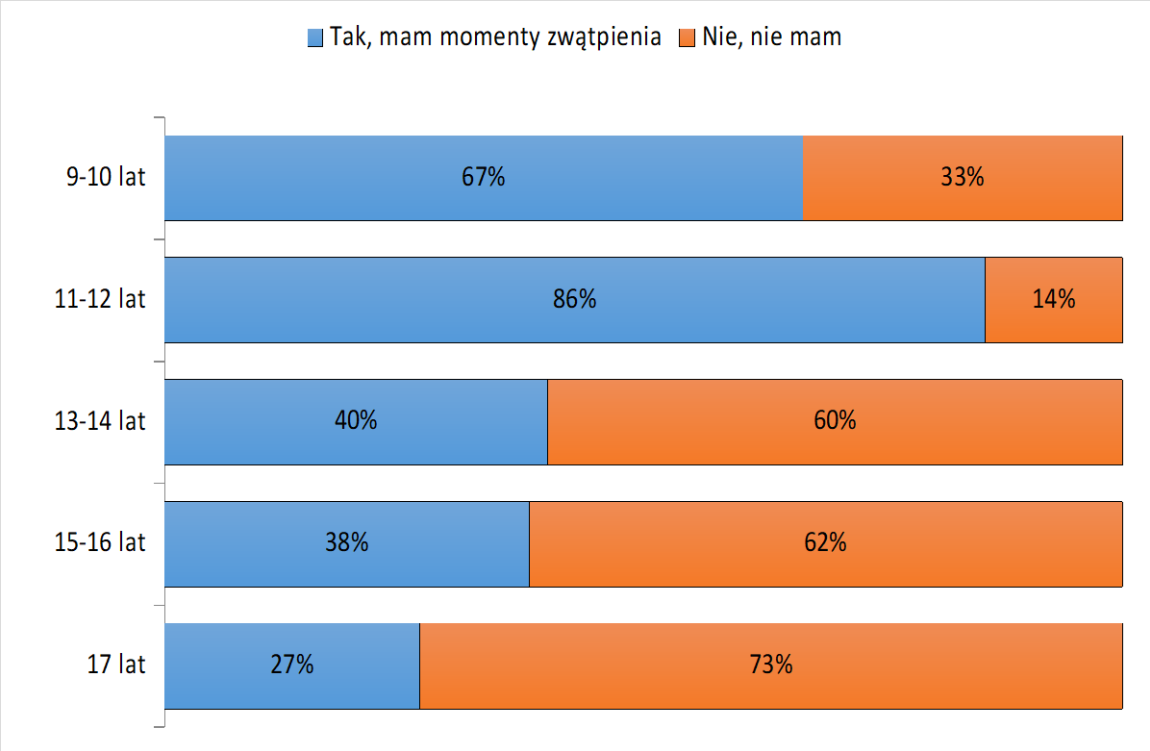
Rycina 15. Wzrost motywacji badanych w dbaniu o cukrzycę po założeniu pompy insulinowej a wiek badanych



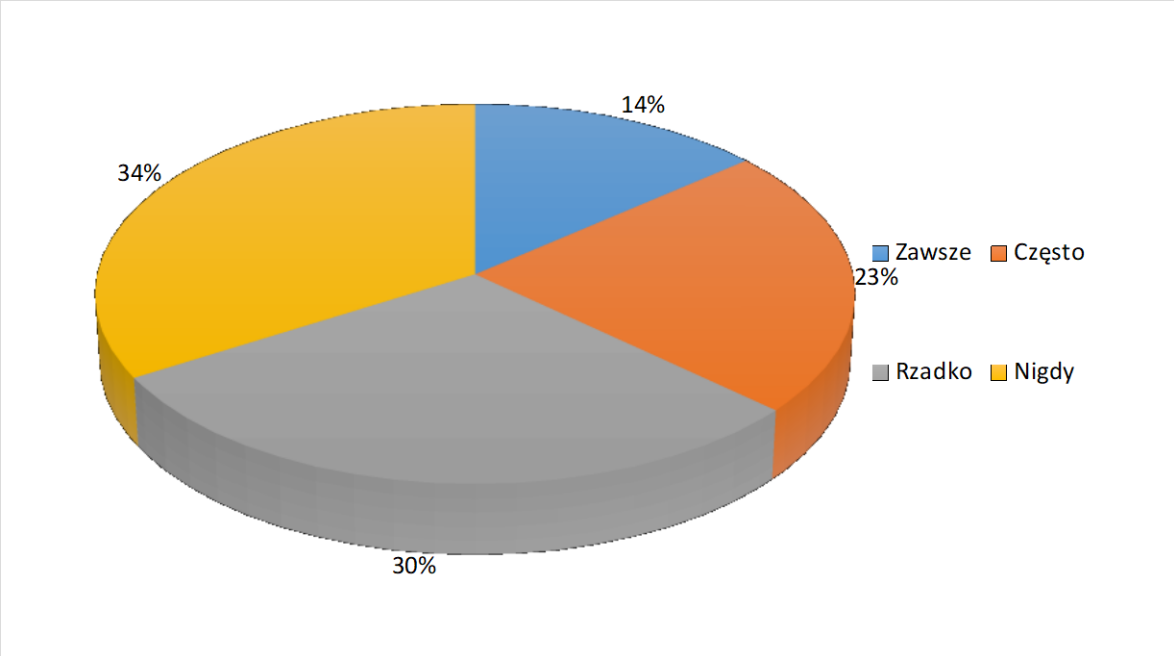
Rycina 16. Okresy smutku i zwątpienia badanych w możliwość samoopieki po założeniu pompy insulinowej

Wykazano, że momenty zwątpienia we własne siły po założeniu pompy insulinowej istotnie częściej występowały wśród chorych w wieku 9-12 lat p=0,015, r(X,Y)=0,3224 (Rycina 17).

Z funkcji kalkulatora bolusa do określenia dawki insuliny posiłkowej korzystało 66% badanych: zawsze 14%, często 23%, rzadko 29%. Odpowiedź przeczącą wskazało 34% grupy (Rycina 18).

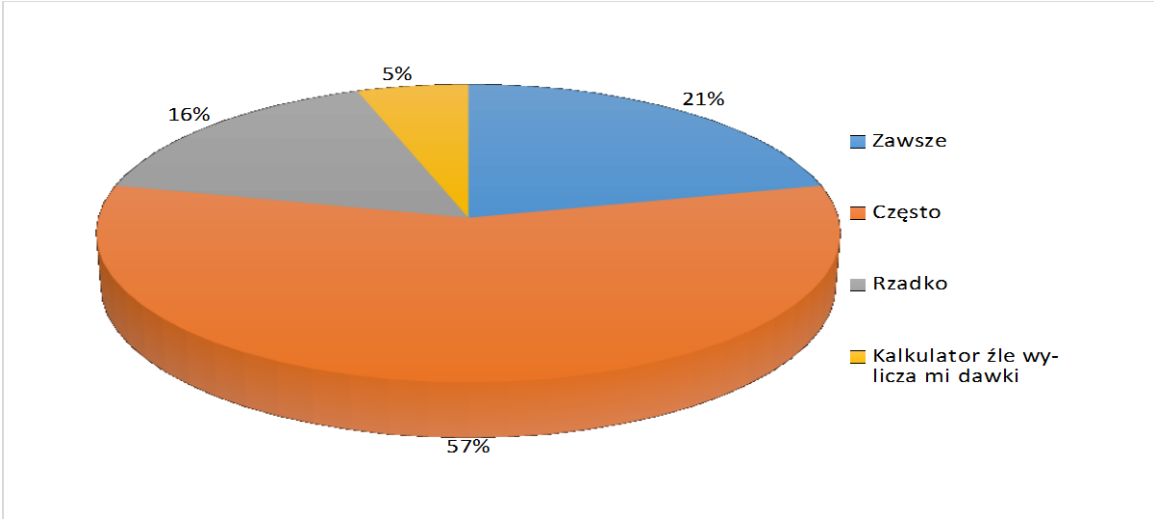


Rycina 17. Okresy smutku i zwątpienia badanych w możliwość samoopieki po założeniu pompy insulinowej a wiek badanych



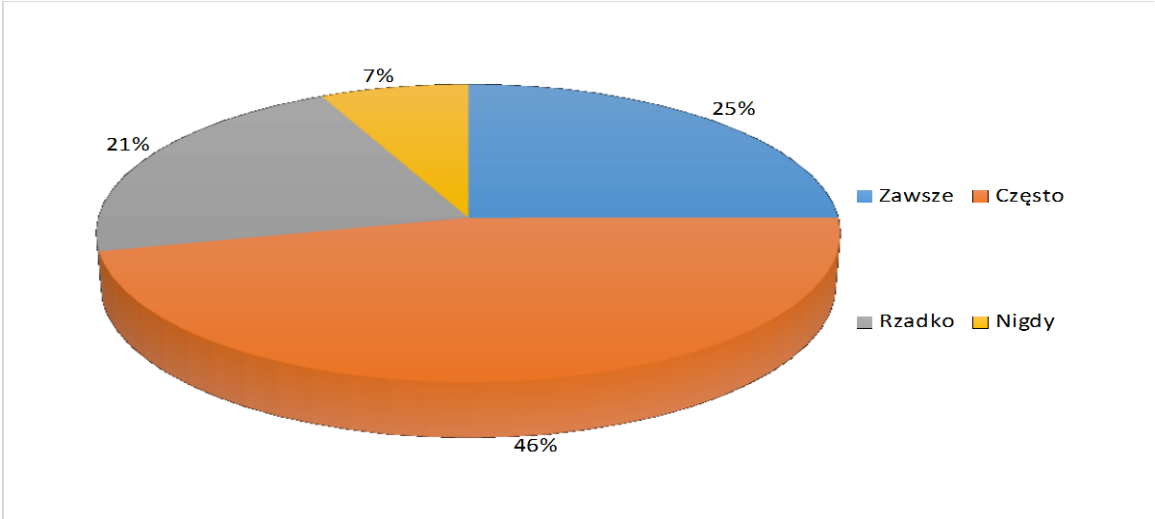
Rycina 18. Korzystanie przez badanych z funkcji kalkulator bolusa do określenia dawki insuliny posiłkowej

Insulinę zgodnie z sugestią kalkulatora przyjmowało 95% badanych: zawsze 22%, często 57%, rzadko 16%. Odpowiedź przeczącą wskazało 5% grupy twierdząc, że kalkulator źle wylicza im dawki (Rycina 19).



Rycina 19. Przyjmowanie dawki insuliny sugerowanej przez kalkulator

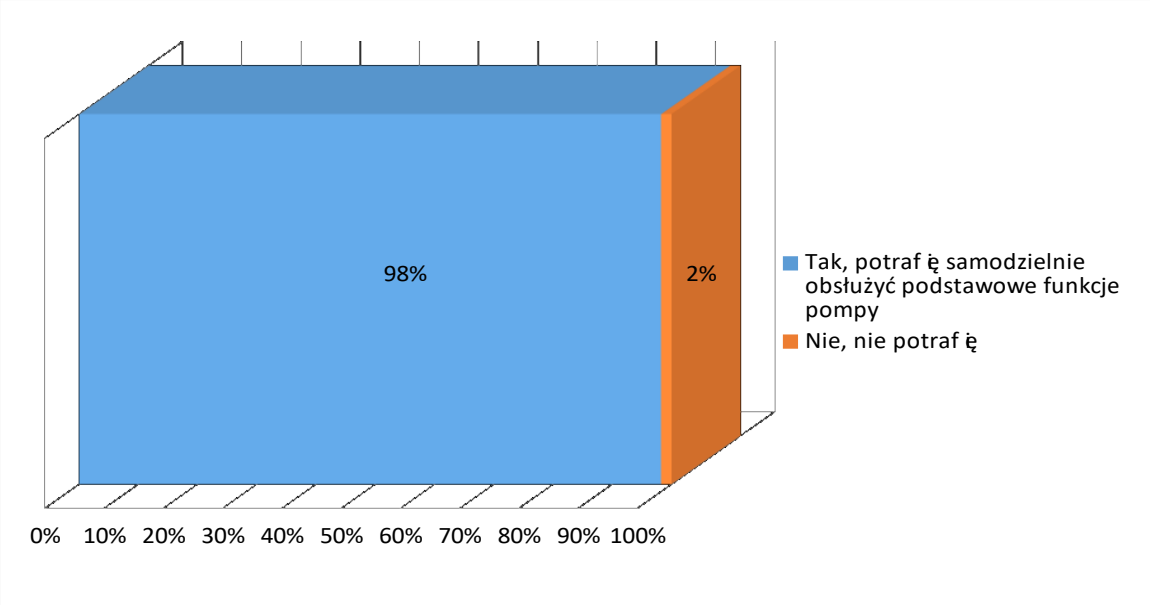
Wśród ankietowanych planowy wysiłek fizyczny, stres, chorobę, itp. podczas wyliczania bolusa brało pod uwagę 93% badanych: zawsze 25%, często 47%, rzadko 21%. Odpowiedź przeczącą wskazało 7% grupy (Rycina 20).



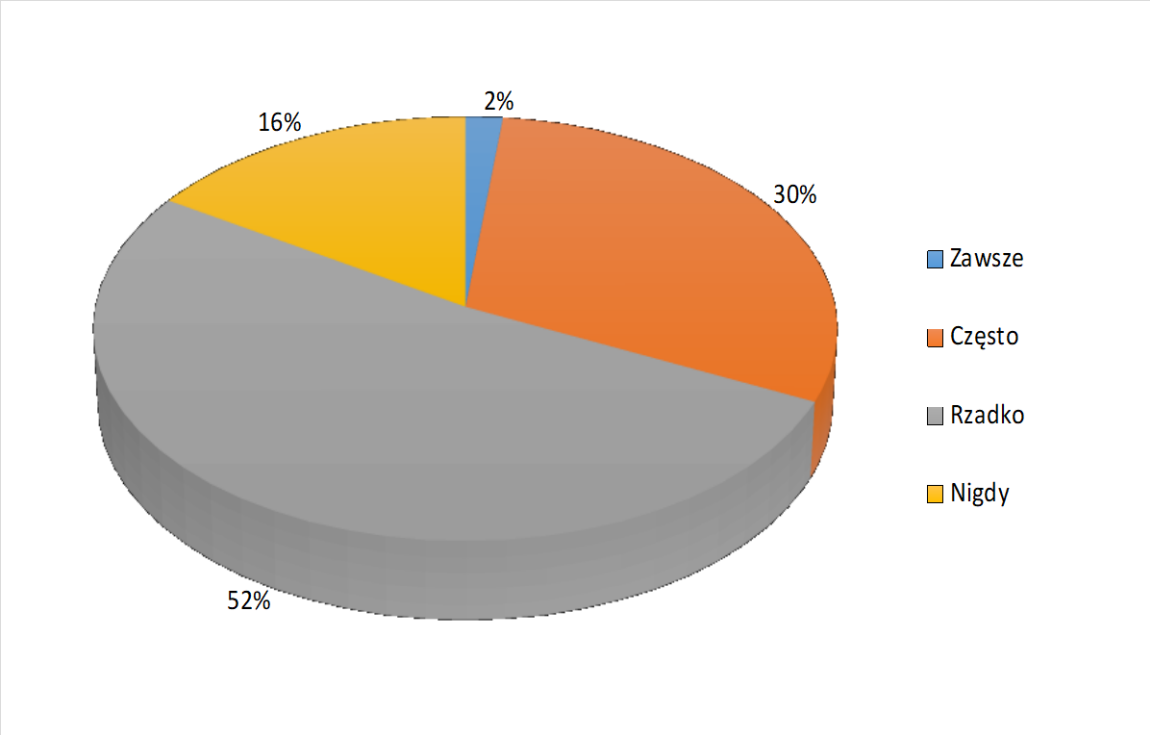
Rycina 20. Wyliczanie bolusa przez badanych z uwzględnieniem planowanego wysiłku fizycznego, stresu, choroby, itp.

Samodzielnie obsłużyć podstawowe funkcje pompy insulinowej potrafiło 98% badanych (Rycina 21).

Z funkcji czasowej zmiany bazy korzystało 84% badanych: zawsze 2%, często 30%, rzadko 52%. Odpowiedź przeczącą wskazało 16% grupy (Rycina 22).



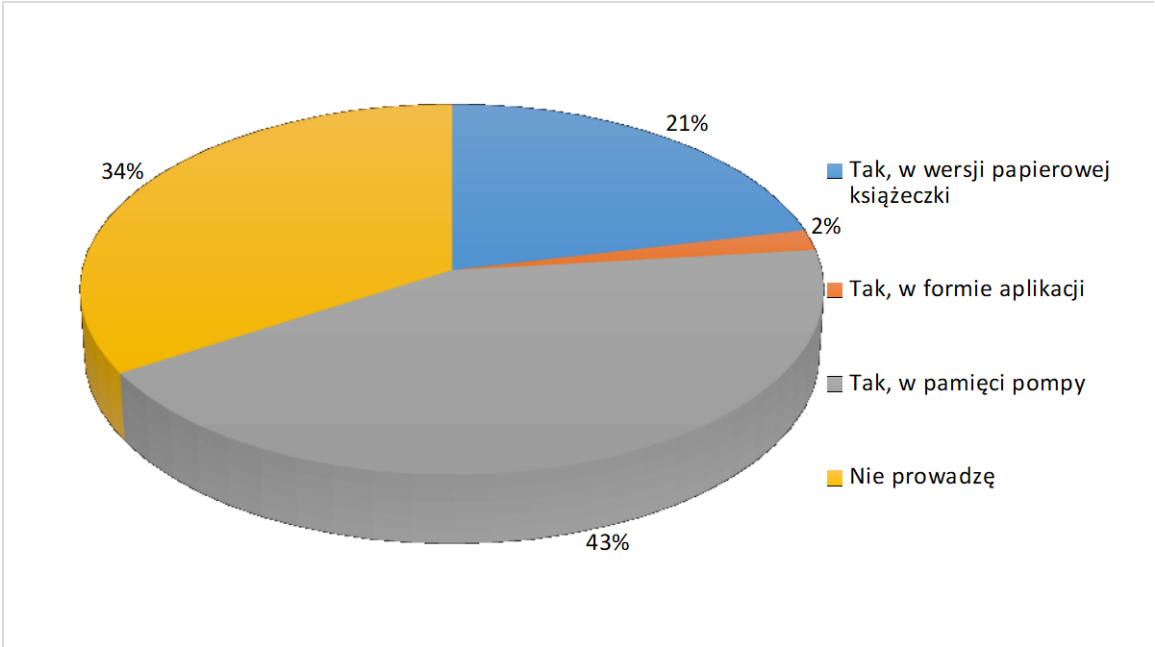
Rycina 21. Umiejętność obsługi podstawowych funkcji pompy insulinowej



Rycina 22. Korzystanie przez badanych z funkcji czasowej zmiany bazy

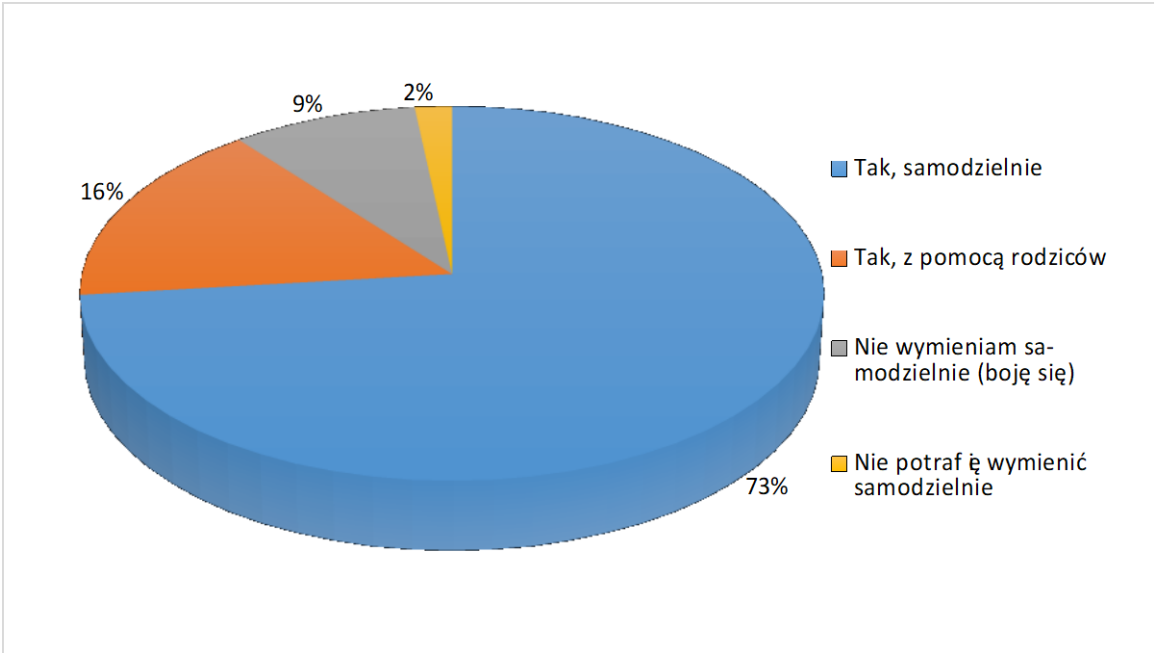
Zeszyt samokontroli prowadziło 66% badanych: w formie papierowej 21%, za pomocą aplikacji 2%, w pamięci pompy 43%. Czynności tej nie wykonywało 34% grupy (Rycina 23).

Całkowicie samodzielnie wymiany wkłucia i zbiornika z insuliną dokonywało 73% badanych, gdy 16% korzystało przy tym z pomocy rodziców.



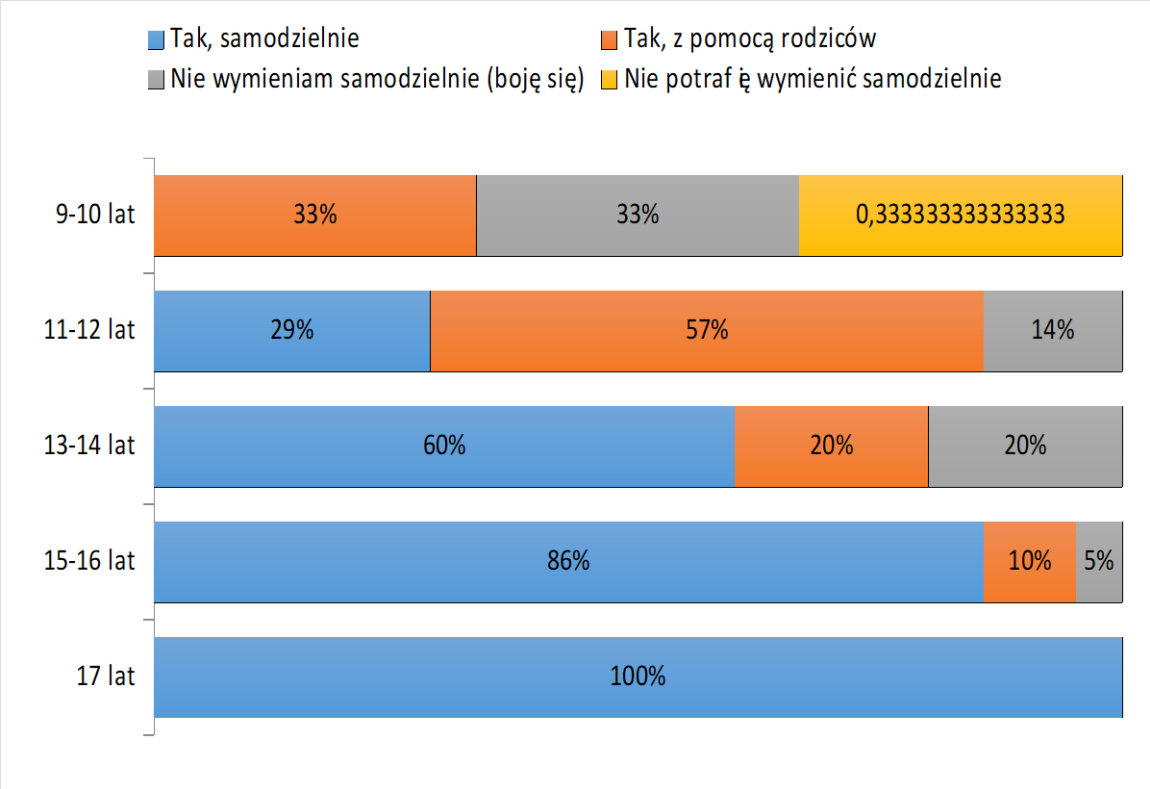
Rycina 23. Prowadzenie zeszytu samokontroli wśród badanych

Wśród ankietowanych umiejętności tej nie posiadało 11% badanych, w tym 9% wskazało na lęk przed dokonaniem wymiany (Rycina 24).



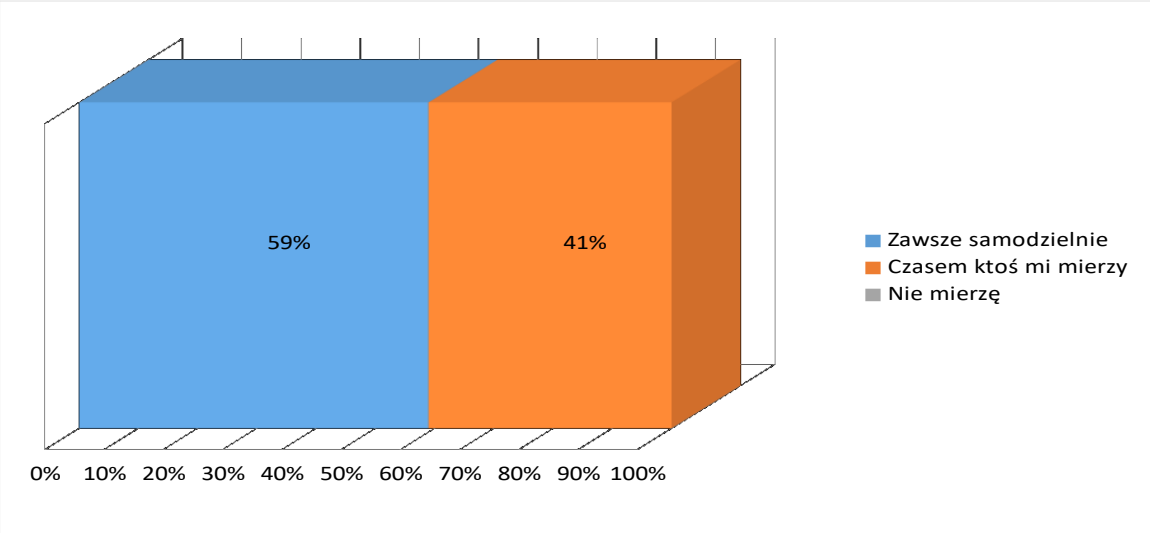
Rycina 24. Umiejętność wymiany wkłucia i zbiornika z insuliną

Wykazano, że wraz z wiekiem badanych istotnie wzrastała ich zdolność do samodzielnej wymiany wkłucia i zbiornika z insuliną p=0,000, r(X,Y)=0,6198 (Rycina 25).



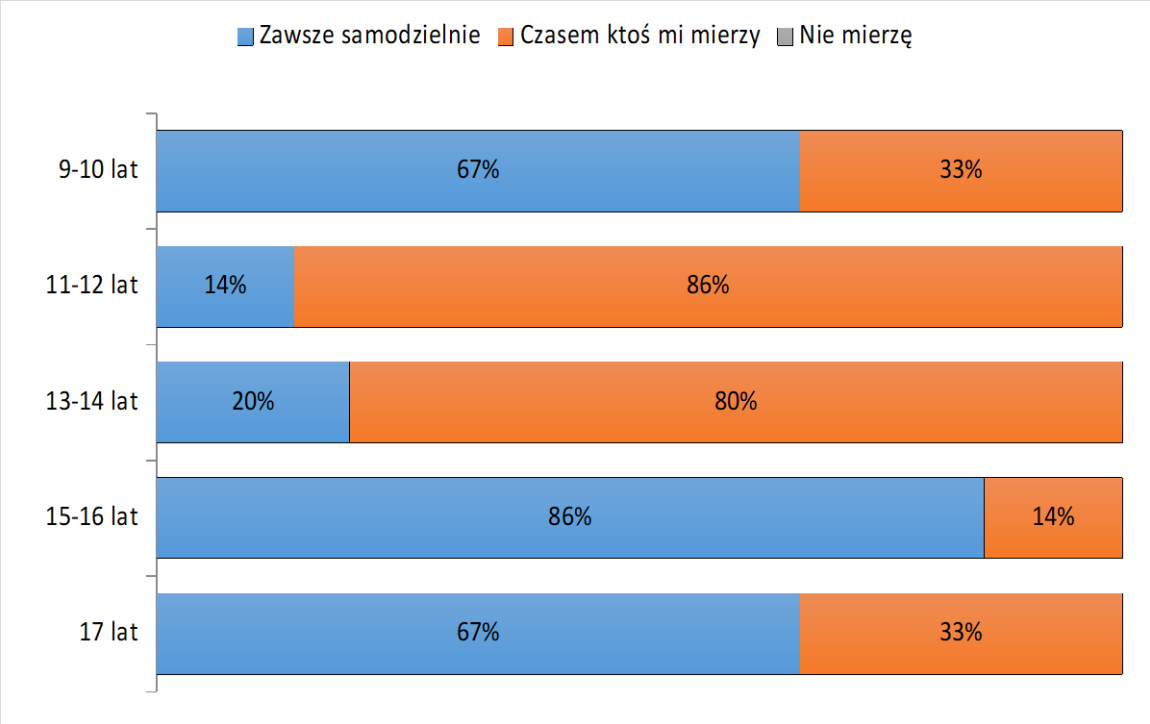
Rycina 25. Umiejętność wymiany wkłucia i zbiornika z insuliną a wiek badanych

Pomiarów poziomu cukru ankietowani dokonywali samodzielnie w 59% przypadków. Wśród badanych 41% wskazało, że czasami mierzy im ktoś inny (np. w nocy) (Rycina 26).



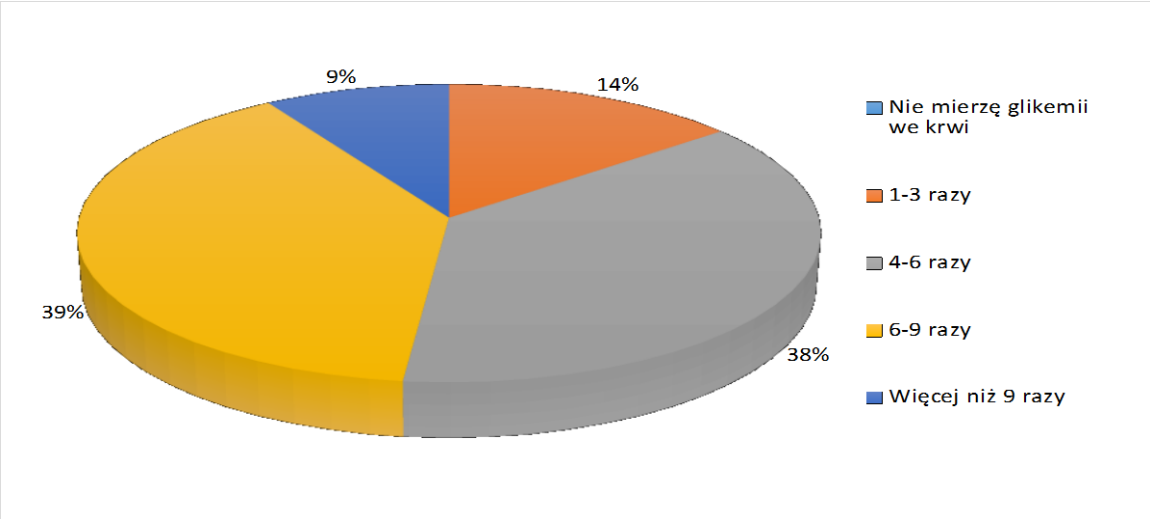
Rycina 26. Dokonywanie pomiarów poziomu cukru wśród badanych

Wykazano, że z wiekiem badanych istotnie częściej dokonywali samodzielnych pomiarów poziomu cukru p=0,012, r(X,Y)=0,3314 (Rycina 27).



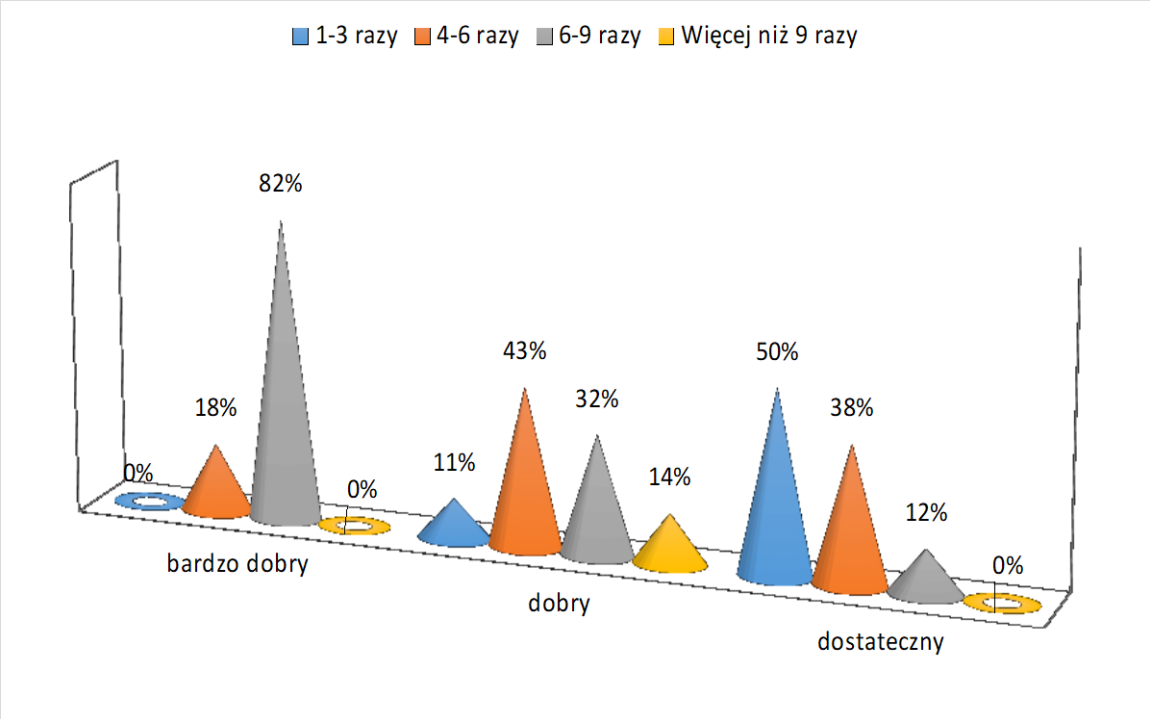
Rycina 27. Dokonywanie pomiarów poziomu cukru a wiek badanych

Pomiary cukru we krwi najczęściej mierzono 4-6 razy i 6-9 razy na dobę – odpowiednio: 38% i 39%, gdy u pozostałych badanych rzadziej 1-3 razy 14% lub więcej niż 9 razy 9% (Rycina 28).



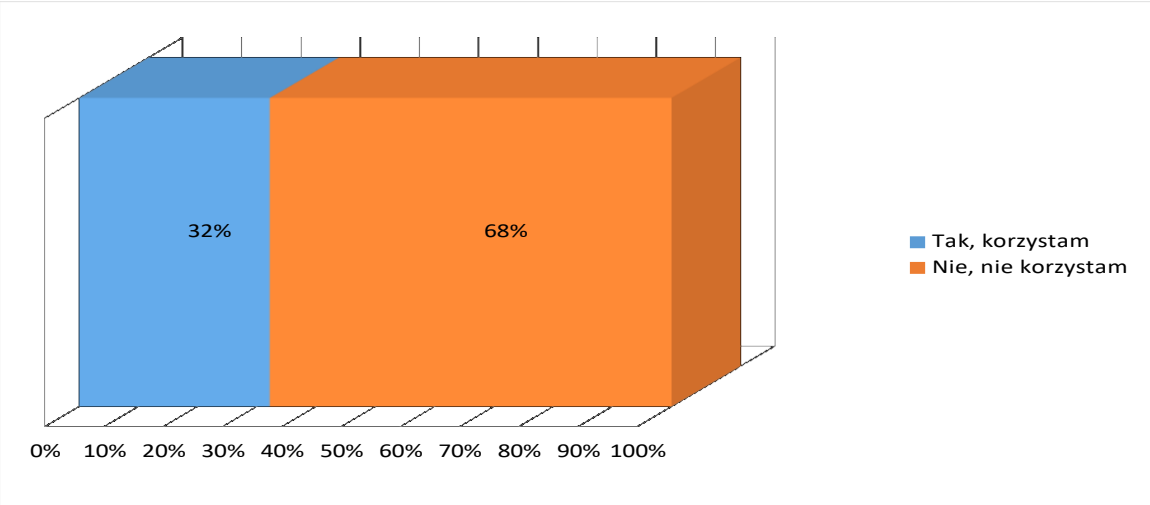
Rycina 28. Częstotliwość dokonywania pomiarów poziomu cukru w ciągu doby

Wykazano, że chorzy częściej badający poziom cukru we krwi istotnie wyżej oceniali swój stan zdrowia p=0,003, r(X,Y)=0,3917 (Rycina 29).



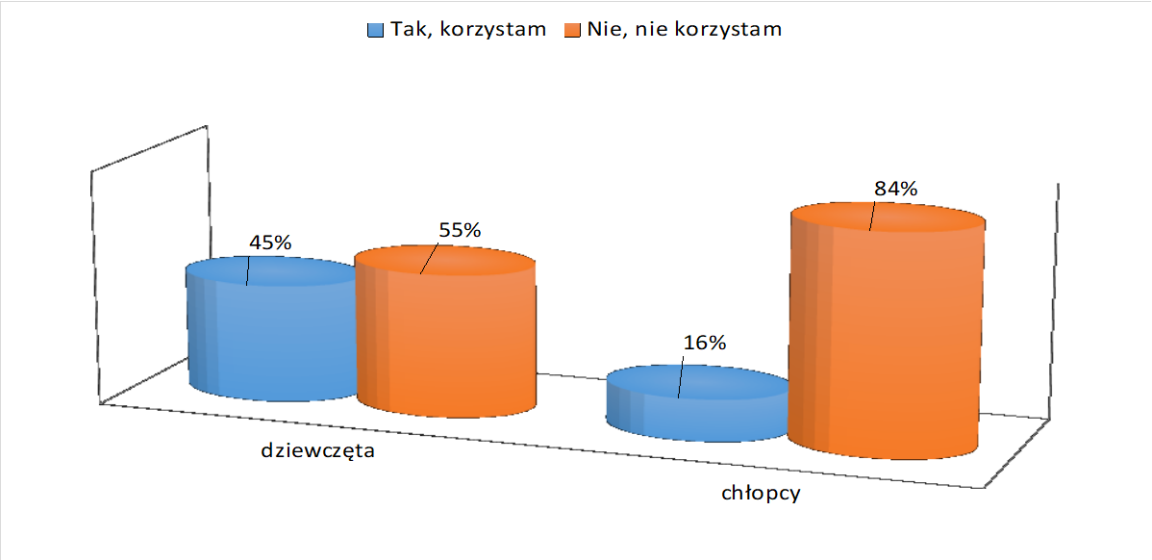
Rycina 29. Częstotliwość dokonywania pomiarów poziomu cukru a samoocena stanu zdrowia

Z systemu monitorowania glikemii korzystało 32% badanych. Odpowiedź przeczącą wybrało 68% grupy (Rycina 30).



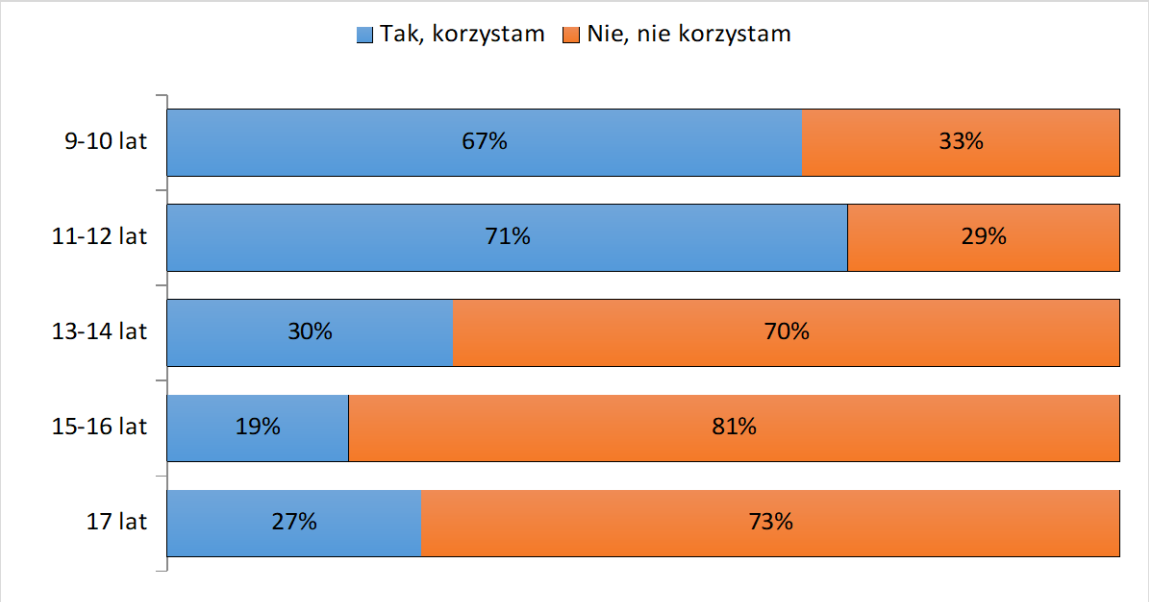
Rycina 30. Korzystanie z systemu monitorowania glikemii przez badanych

Wykazano, że z systemów monitorowania glikemii istotnie częściej korzystały dziewczęta niż chłopcy p=0,020, r(X,Y)=0,3140 (Rycina 31).



Rycina 31. Korzystanie z systemu monitorowania glikemii a płeć badanych

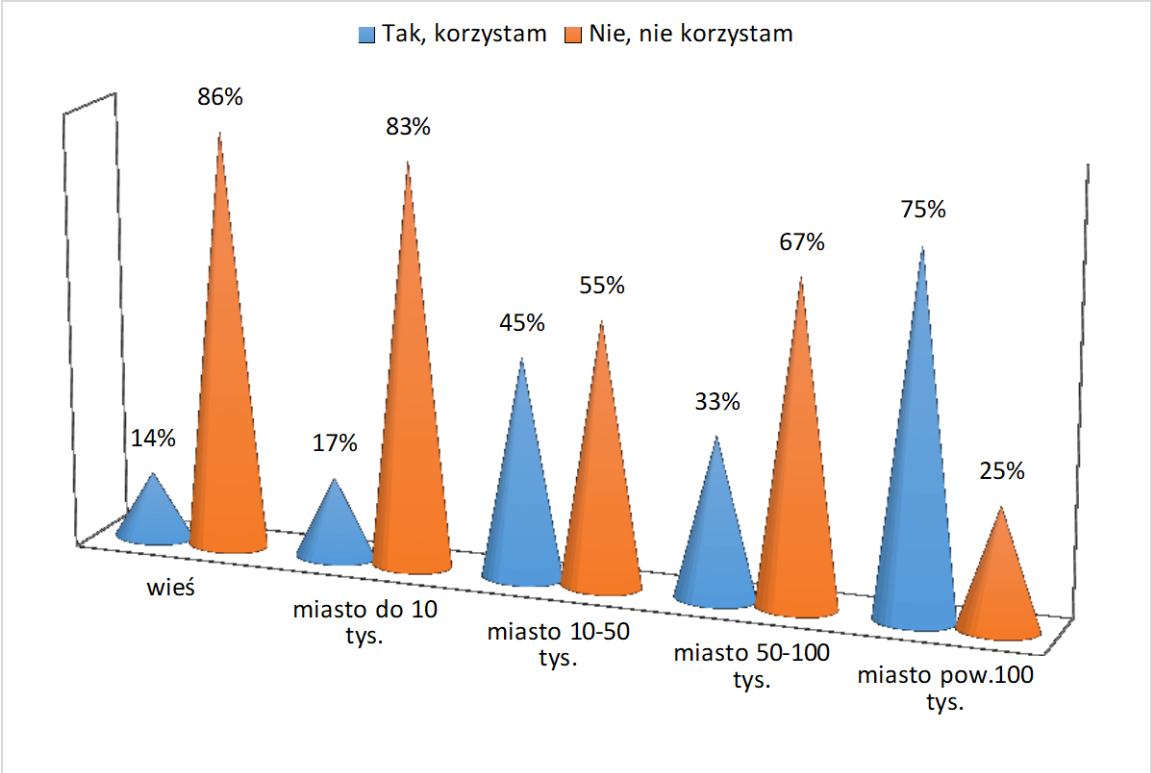
Wykazano, że z wiekiem badanych istotnie rzadziej korzystali z systemów monitorowania glikemii p=0,022, r(X,Y)=0,3060 (Rycina 32).



Rycina 32. Korzystanie z systemu monitorowania glikemii a wiek badanych

Wykazano, że z systemów monitorowania glikemii istotnie częściej korzystali mieszkańcy miast niż wsi p=0,002, r(X,Y)=0,4123 (Rycina 33).

Wśród badanych 32% korzystało z systemu monitorowania glikemii. Dzieci preferowały ciągłe monitorowanie stężenia glukozy zintegrowany z pompą insulinową (18%) lub FreeStyle Libre (14%) (Tabela 6).



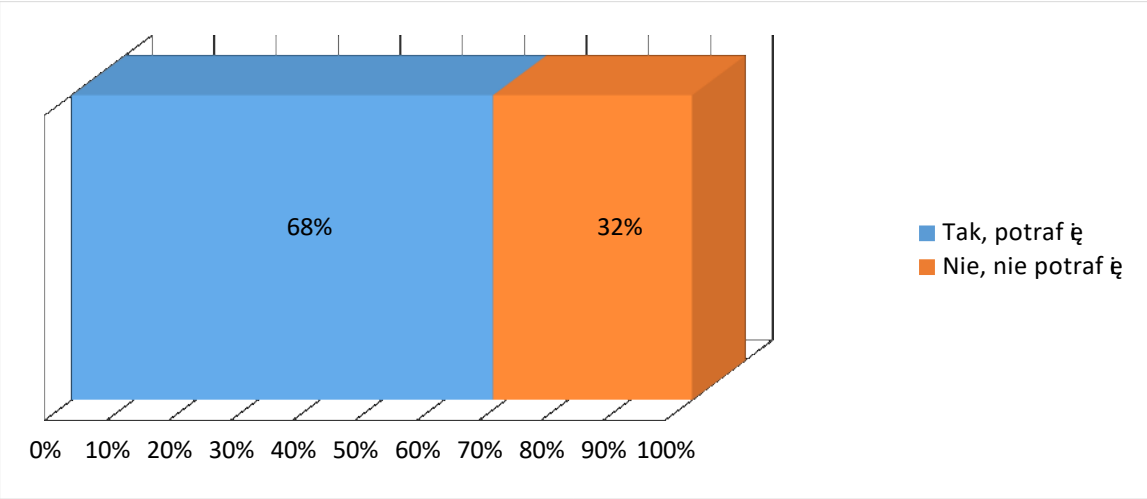
Rycina 33. Korzystanie z systemu monitorowania glikemii a miejsce zamieszkania badanych

Tabela 6. Rodzaj systemu monitorowania glikemii wybranego przez badanych

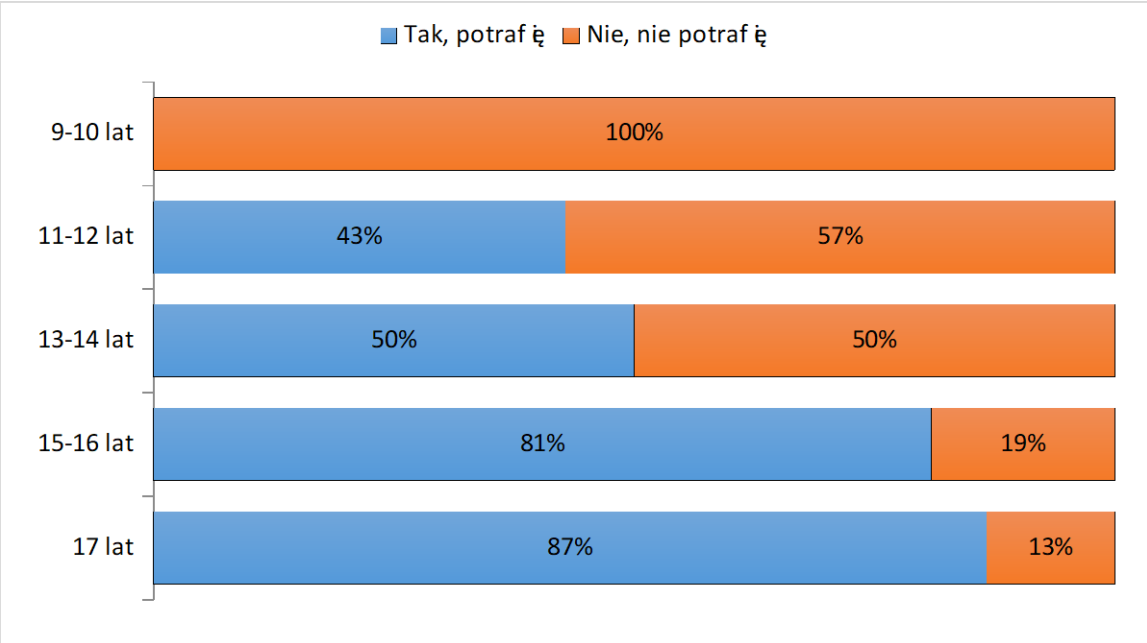
N=56	n	%
FreeStyle Libre	8	14%
CMG zintegrowany z pompą insulinową	10	18%
CMG niezintegrowany z pompą	0	0%
Nie korzystam	38	68%

Umiejętność samodzielnego wyliczenia wymienników węglowodanowych i wymienników białkowo-tłuszczowych posiadało 68% badanych. Odpowiedź przeczącą wybrało 32% grupy (Rycina 34).

Wykazano, że umiejętność wyliczenia wymienników węglowodanowych i wymienników białkowo-tłuszczowych znacząco wzrastała wraz z wiekiem badanych p=0,000, r(X,Y)=0,4731 (Rycina 35).



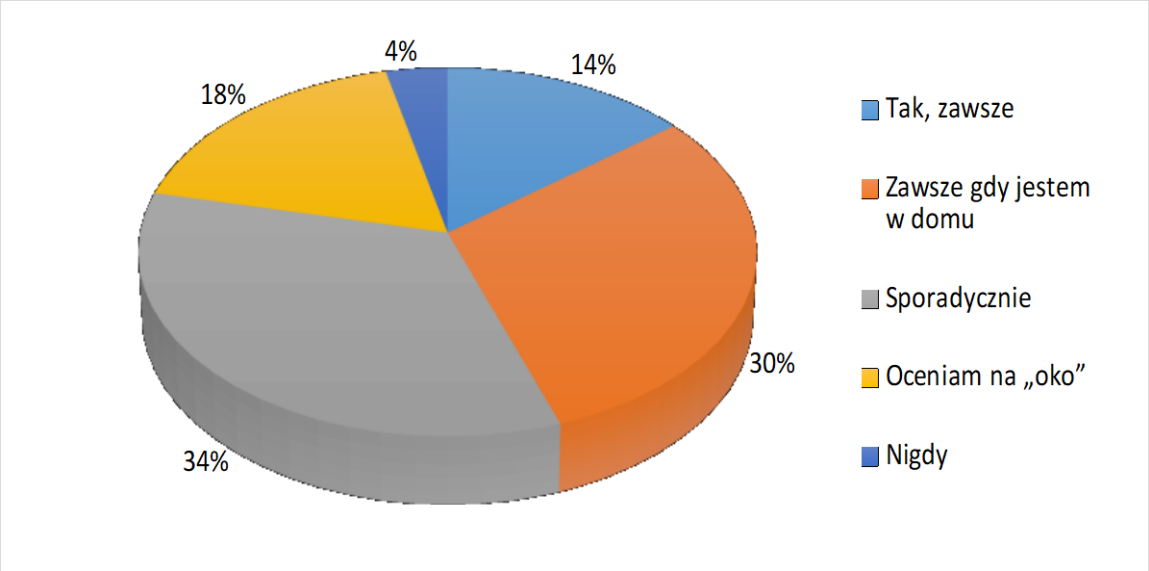
Rycina 34. Umiejętność wyliczenia wymienników węglowodanowych i wymienników białkowo-tłuszczowych wśród badanych



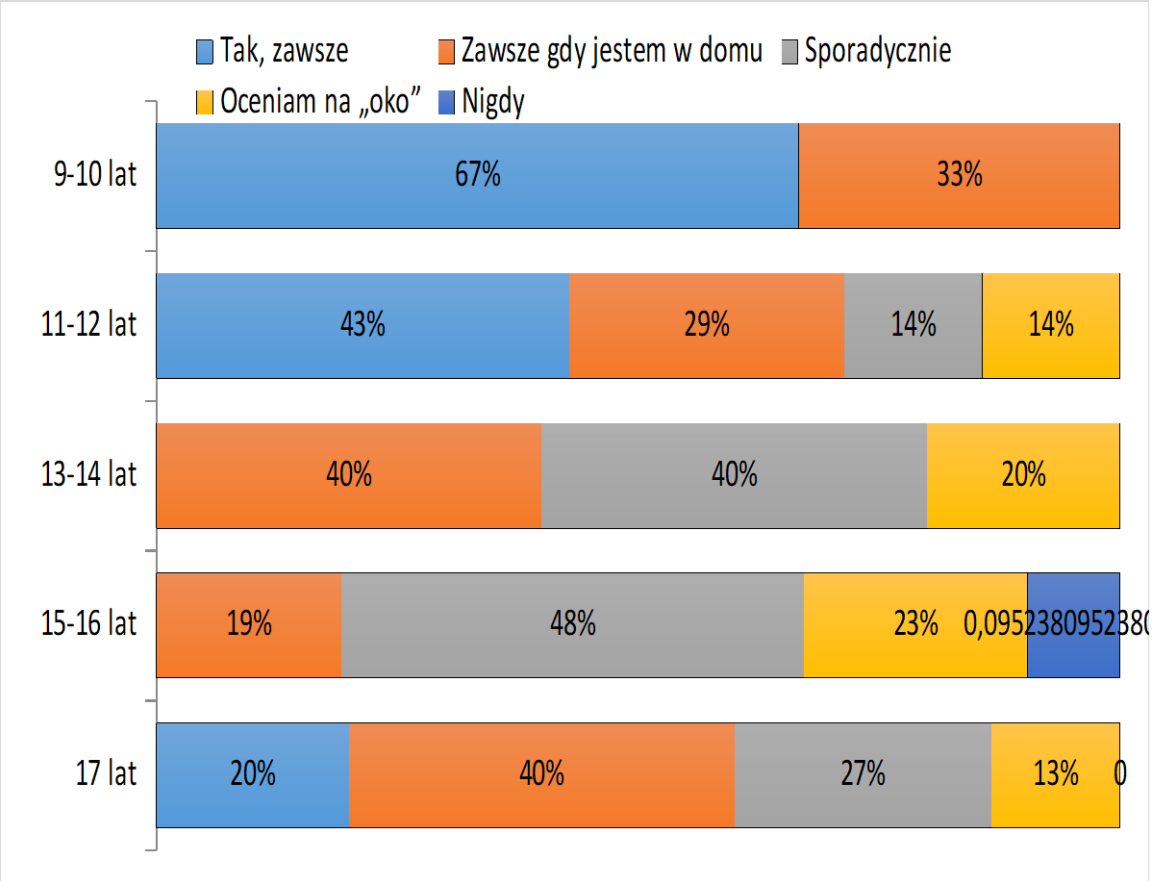
Rycina 35. Umiejętność wyliczenia wymienników węglowodanowych i wymienników białkowo-tłuszczowych a wiek badanych

Z wagi kuchennej podczas przygotowywania posiłków korzystało zawsze 14%, gdy 30% uzależniało to jedynie od bycia w domu. Pozostali badani ważyli produkty sporadycznie 34% lub oceniali na „oko" 18%. Nigdy tych czynności nie wykonywało 4% grupy (Rycina 36).

Wykazano, że z wagi podczas przygotowywania posiłków istotnie częściej korzystały osoby w wieku 9-12 lat p=0,022, r(X,Y)=0,3067 (Rycina 37).

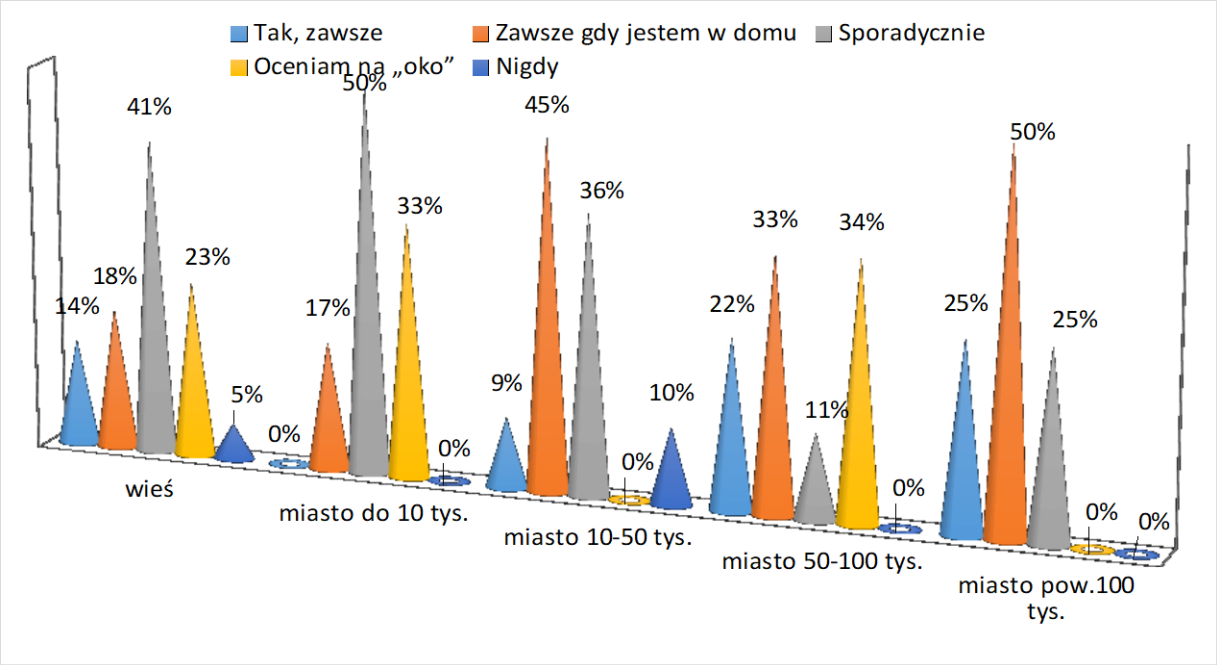


Rycina 36. Korzystanie z wagi kuchennej podczas przygotowywania posiłku wśród badanych



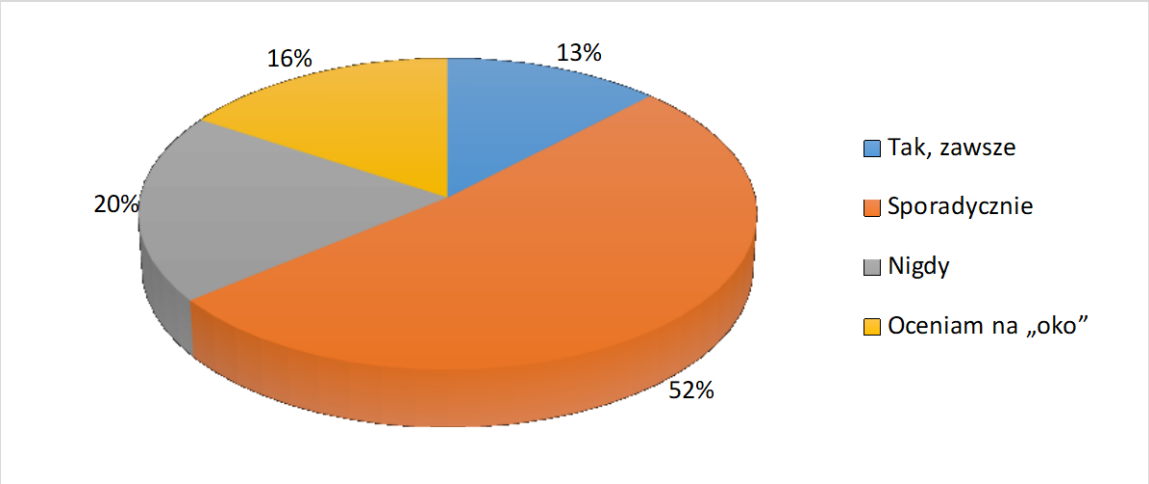
Rycina 37. Korzystanie z wagi kuchennej podczas przygotowywania posiłku a wiek badanych

Wykazano, że z wagi podczas przygotowywania posiłków istotnie częściej korzystali mieszkańcy miast niż wsi p=0,043, r(X,Y)=0,2712 (Rycina 38).



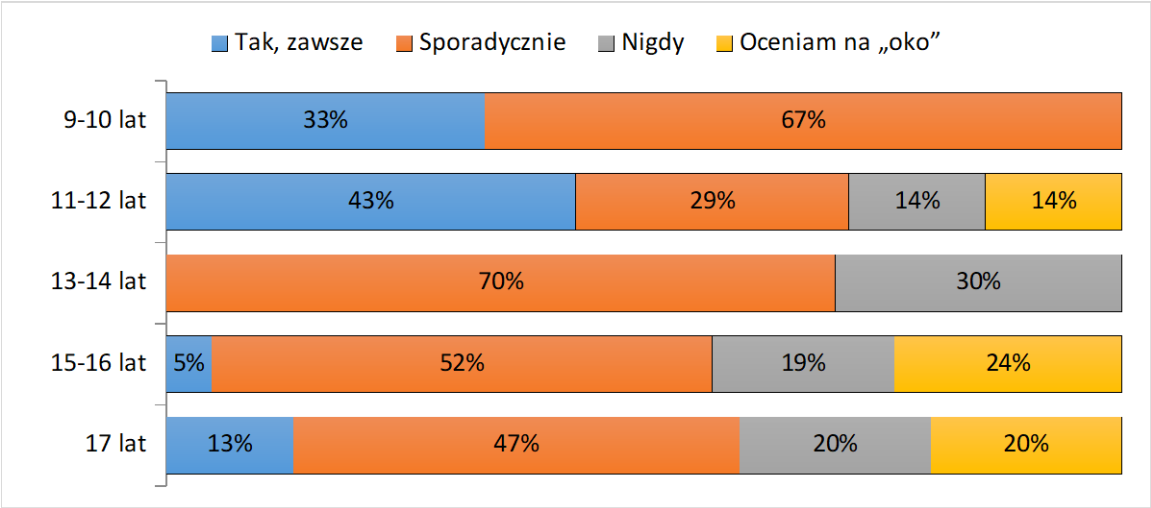
Rycina 38. Korzystanie z wagi kuchennej podczas przygotowywania posiłku a miejsce zamieszkania badanych

Ze wsparcia programów i aplikacji liczących WW i WBT podczas przygotowywanie posiłków zawsze korzystało 12%, a sporadycznie 52%. Pozostali oceniali na „oko” 16%. Nigdy z tego typu narzędzi nie korzystało 20% badanych (Rycina 39).



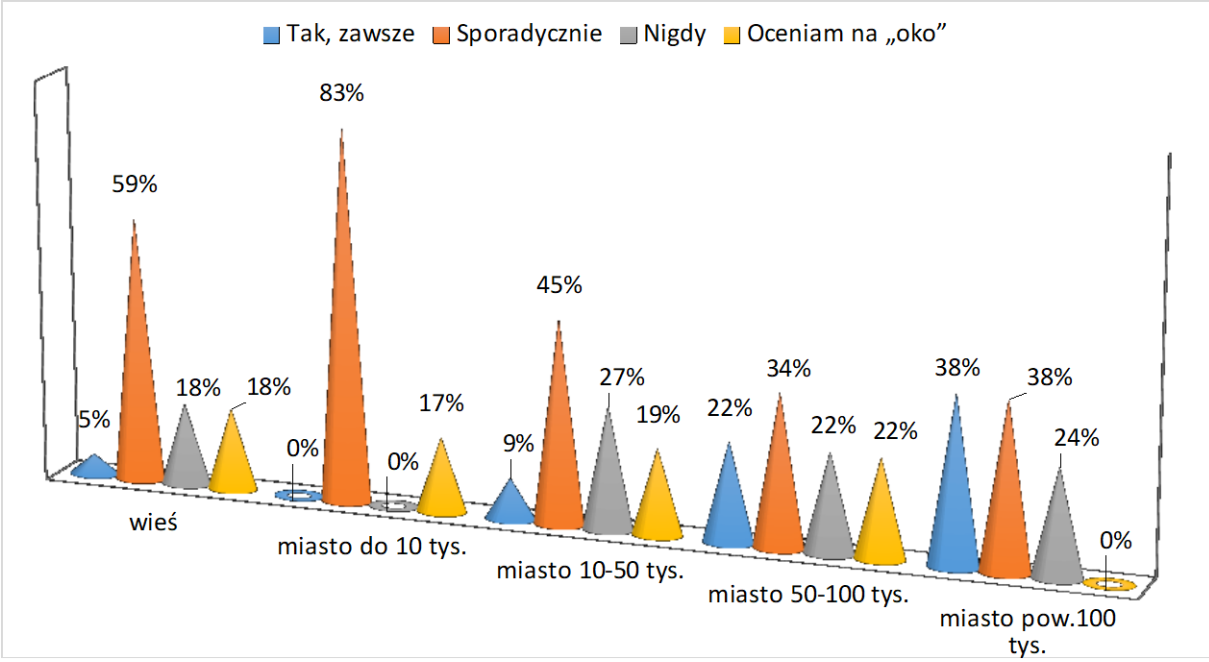
Rycina 39. Korzystanie z programów komputerowych i aplikacji liczących WW i WBT podczas przygotowywania posiłku wśród badanych

Wykazano, że ze wsparcia programów i aplikacji do liczenia WW i WBT istotnie częściej korzystały osoby w wieku 9-12 lat $p=0,028$, $r(X,Y)=0,2934$ (Rycina 40).



Rycina 40. Korzystanie z programów komputerowych i aplikacji liczących WW i WBT podczas przygotowywania posiłku a wiek badanych

Ze wsparcia programów i aplikacji do liczenia WW i WBT częściej korzystali mieszkańcy dużych miast. Uzyskane różnice nie były istotne statystycznie p=0,231 (Rycina 41).



Rycina 41. Korzystanie z programów komputerowych i aplikacji liczących WW i WBT podczas przygotowywania posiłku a miejsce zamieszkania badanych

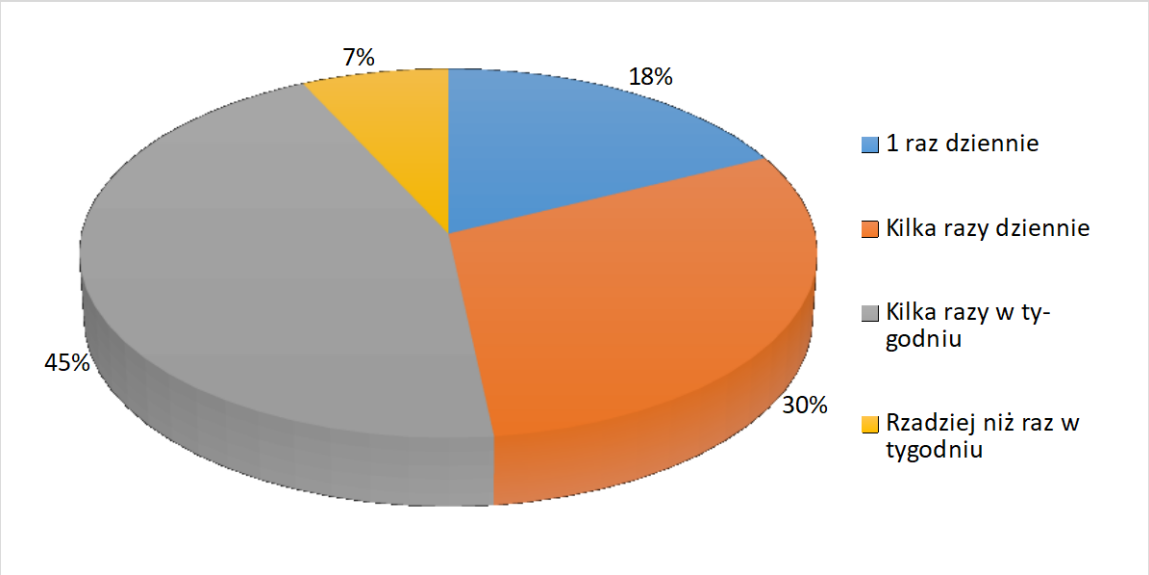
Sposób noszenia pompy insulinowej był zróżnicowany. Badani preferowali etui przy pasku 50% lub w kieszeni spodni 39%. Pozostali chorzy zawsze chowali ją pod ubraniem 35% czy przypinali klipsem 32%. Najrzadziej noszono pompę na wierzchu 23% (Tabela 7).

Tabela 7. Sposób noszenia pompy insulinowej wśród badanych

N=56	n	%
W kieszeni spodni	22	39%
W etui przy pasku	28	50%
Przypinam klipsem	18	32%
Zawsze chowam pod ubraniem	20	35%
Czasem noszę na wierzchu	13	23%

(wyniki nie sumują się do 100% - możliwa wielokrotność wyboru odpowiedzi)

Do hiperglikemii powyżej 180 mg/dl codziennie dochodziło u 48% badanych – raz dziennie 18% i kilka razy dziennie 30%. Problem ten występował kilka razy w tygodniu u 45% chorych i rzadziej niż raz w tygodniu u 7% analizowanych przypadków (Rycina 42).



Rycina 42. Występowanie hiperglikemii powyżej 180 mg/dl wśród badanych

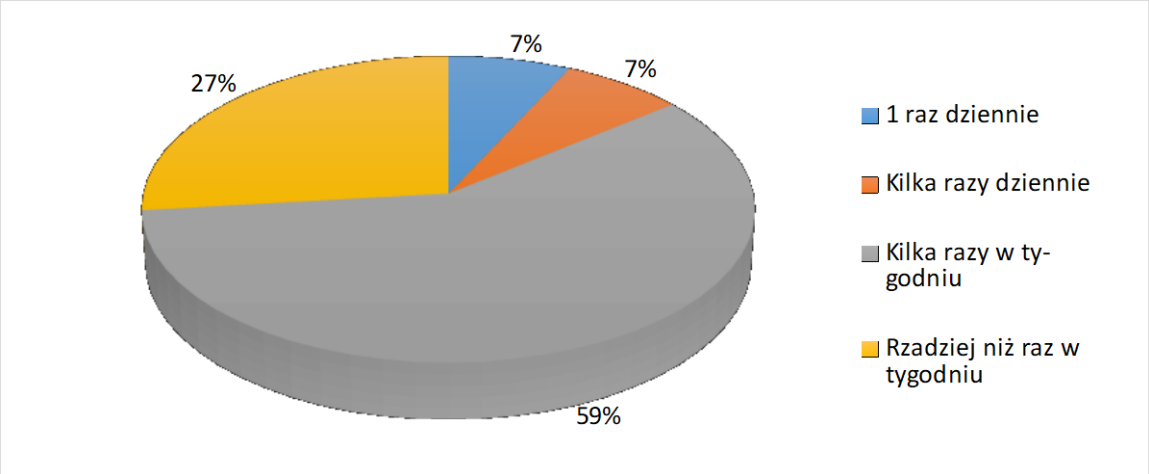
W badanej grupie ponad połowa ankietowanych zadeklarowała, iż rodzice wspierają ich i pomagają w zapobieganiu hiperglikemii: zawsze 56% często 32%. W mniejszym odsetku respondenci stwierdzili, iż rodzice stają się w tej sytuacji nadopiekuńczy: zawsze 18%, często 28%.Wsparcia rodziców nie doświadczało 5% grupy, a ich nadopiekuńczości 18%. W opinii 14% badanych dzieci, rodzice zawsze obarczają ich winą za wysokie wartości glikemii,21% podaje, że często a 38%rzadko. Natomiast prawie jedna trzecia twierdzi że nigdy taka sytuacja nie ma miejsca (Tabela 8).

Tabela 8. Wpływ epizodów hiperglikemii na relacje w rodzinie w opinii badanych

N=56	ZAWSZE	CZĘSTO	RZADKO	NIGDY

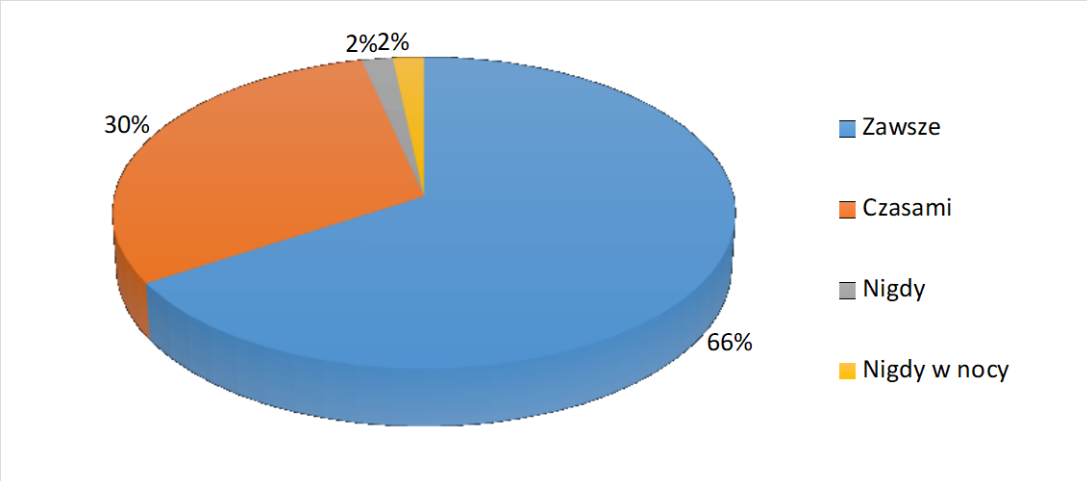
	n	%	n	%	n	%	n	%
Rodzice wspierają mnie i pomagają w zapobieganiu hiperglikemii	31	56%	18	32%	4	7%	3	5%
Rodzice stają się nadmiernie opiekuńczy	10	18%	16	28%	20	36%	10	18%
Rodzice mnie obarczają winą za wysokie wartości glikemii	8	14%	12	21%	21	38%	15	27%

Do hipoglikemii po zmianie insulinoterapii codziennie dochodziło u 14% badanych – raz dziennie 7% i kilka razy dziennie 7%. Problem ten występował kilka razy w tygodniu u 59% chorych i rzadziej niż raz w tygodniu u 27% analizowanych przypadków (Rycina 43).



Rycina 43. Występowanie hipoglikemii po zmianie insulinoterapii wśród badanych.

Około 66% badanych odczuwało zawsze objawy hipoglikemii, zaś 30% czasami. Pozostali chorzy nigdy nie odczuwali objawów hipoglikemii 4% (Rycina 44).



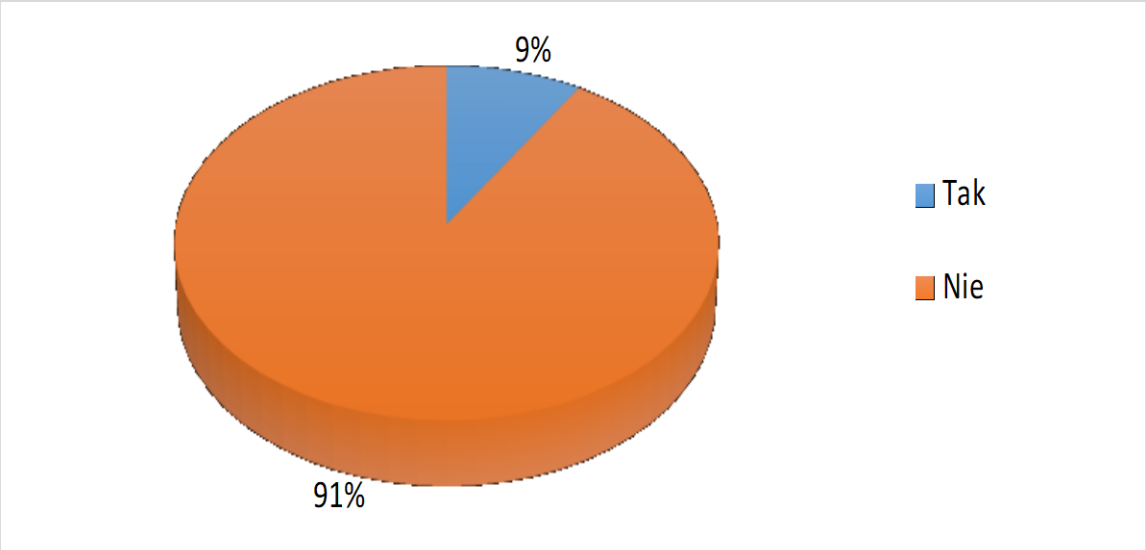
Rycina 44. Odczuwanie objawów hipoglikemii wśród badanych

Podczas epizodów hipoglikemii badani odczuwają przede wszystkim wsparcie rodziców: zawsze 64% i często 28%, a rzadziej spotykają się z ich nadopiekuńczością: rzadko 32% i często 30%. Wsparcia rodziców nie doświadczało 4% grupy, a ich nadopiekuńczości 13%. Poczucie obarczania winą za niskie wartości glikemii posiadało zawsze 4% badanych, często 4%, rzadko 34%, a nigdy 58% (Tabela 9).

Tabela 9. Wpływ epizodów hipoglikemii na relacje w rodzinie w opinii badanych

N=56	**ZAWSZE**		**CZĘSTO**		**RZADKO**		**NIGDY**	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Rodzice wspierają mnie i pomagają w zapobieganiu hipoglikemii	36	64%	16	28%	2	4%	2	4%
Rodzice stają się nadmiernie opiekuńczy	14	25%	17	30%	18	32%	7	13%
Rodzice mnie obarczają winą za niskie wartości glikemii	2	4%	2	4%	19	34%	56	58%

Na doświadczenie głębokiej hipoglikemii z utratą w przytomności wskazało 9% badanych dzieci, a w 91% przypadków sytuacja ta nigdy nie miała miejsca (Rycina 45).



Rycina 45. Doświadczenie głębokiej hipoglikemii z utratą przytomności wśród badanych

Chorzy, u których doszło do epizodu głębokiej hipoglikemii z utratą przytomności doświadczały wsparcia rodziców (zawsze 80% i często 20%), a także nadopiekuńczości (zawsze 20%, często 40%, rzadko 40%). W żadnym przypadku rodzice nie obarczali dzieci poczuciem winy za niskie wartości glikemii (Tabela 10).

W cukrzycy badani mogli liczyć na wsparcie przede wszystkim rodziny, lekarza diabetologa, pielęgniarki edukacyjnej, dietetyka, a rzadziej przyjaciół czy psychologa (Tabela 11).

Tabela 10. Wpływ epizodu głębokiej hipoglikemii z utratą przytomności na relacje w rodzinie w opinii badanych

N=5	ZAWSZE		CZĘSTO		RZADKO		NIGDY	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Rodzice wspierają mnie i pomagają w zapobieganiu hipoglikemii	4	80%	1	20%	0	0%	0	0%
Rodzice stają się nadmiernie opiekuńczy	1	20%	2	40%	2	40%	0	0%
Rodzice mnie obarczają winą z niskie wartości glikemii	0	0%	0	0%	0	0%	5	100%

Tabela 11. Opinia dzieci i młodzieży na temat wsparcie w chorobie

N=56	Zdecydowanie TAK		Raczej TAK		Raczej NIE		Nie mam zdania	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Rodzice	45	80%	6	11%	2	4%	3	5%
Przyjaciele i znajomi	17	30%	27	48%	7	13%	5	9%
Lekarz diabetolog	42	75%	11	20%	0	0%	3	5%
Pielęgniarka edukacyjna	30	54%	21	37%	0	0%	5	9%
Psycholog	8	14%	15	28%	9	16%	24	42%
Dietetyk	20	36%	18	32%	2	4%	16	28%

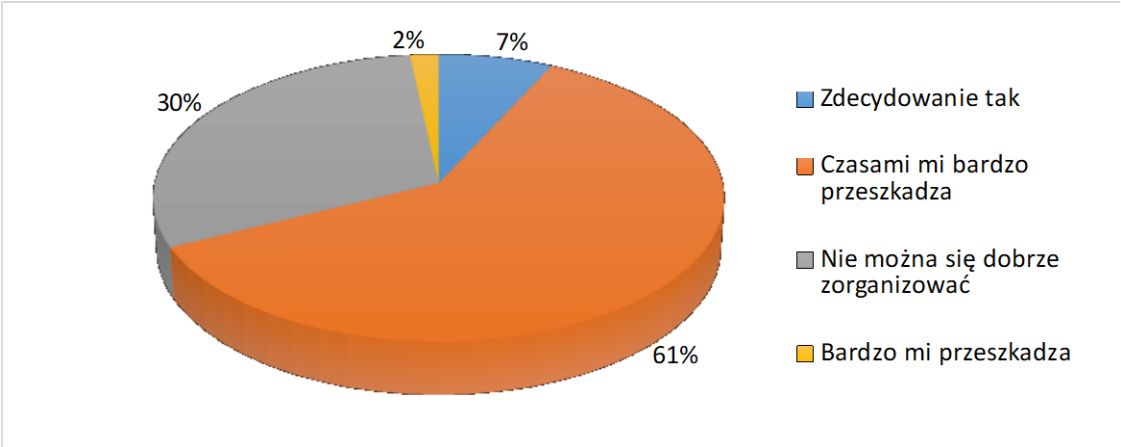
Ankietowani potwierdzili poprawę komfortu po zmianie metody podawania insuliny z penów na pompę przede wszystkim ze względu na mniejszą ilość wkłuć w ciągu doby (92%) oraz większą swobodę w ilości i jakości posiłków (85%) oraz pór ich spożywania(89%). Wskazano również na możliwość dłuższego pospania w weekend (68%).

Natomiast najrzadziej wskazano na korzyść związaną ze swobodą w zakresie podejmowanej aktywności fizycznej: zdecydowanie tak 44%, raczej tak 34%, raczej nie 18%, zdecydowanie nie 4% (Tabela 12).

W opinii wszystkich badanych dzieci chorowanie na cukrzycę typu 1 jest uciążliwe w codziennym życiu: ponad 60% zdeklaruje, że cukrzyca czasami im przeszkadza w życiu, jedna trzecia jest zdania, iż nie można się dobrze zorganizować, natomiast zdecydowanie tak udzieliło odpowiedzi 7% ankietowanych a 2%bardzo mi przeszkadza (Rycina 46).

Tabela 12. Poprawa komfortu w następstwie zmiany metody podawania insuliny z penów na pompę w opinii badanych

N=56	Zdecydowanie TAK		Raczej TAK		Raczej NIE		Zdecydowanie NIE	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Mniejsza ilość wkłuć w ciągu doby	52	92%	4	8%	0	0%	0	0%
Większa swoboda ilości i składu posiłków	48	85%	8	15%	0	0%	0	0%
Większa swoboda pór posiłków	50	89%	6	11%	0	0%	0	0%
Swoboda związana z podejmowaniem aktywności fizycznej	25	44%	19	34%	10	18%	2	4%
Możliwość dłuższego pospania w weekend i wakacje	38	68%	15	28%	3	4%	0	0%



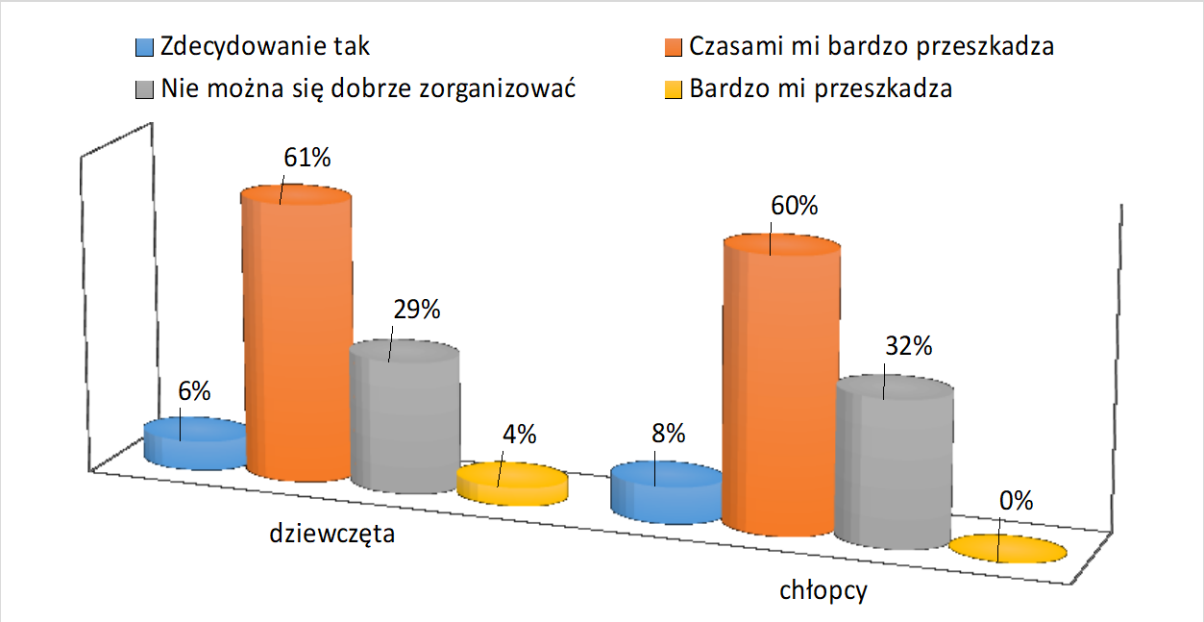
Rycina 46. Uciążliwość dnia codziennego wynikające z chorowania na cukrzycę typu 1w opinii badanych

Ocena uciążliwości cukrzycy w codziennym życiu była porównywalna wśród dziewcząt i chłopców p=0,765 (Rycina 47).

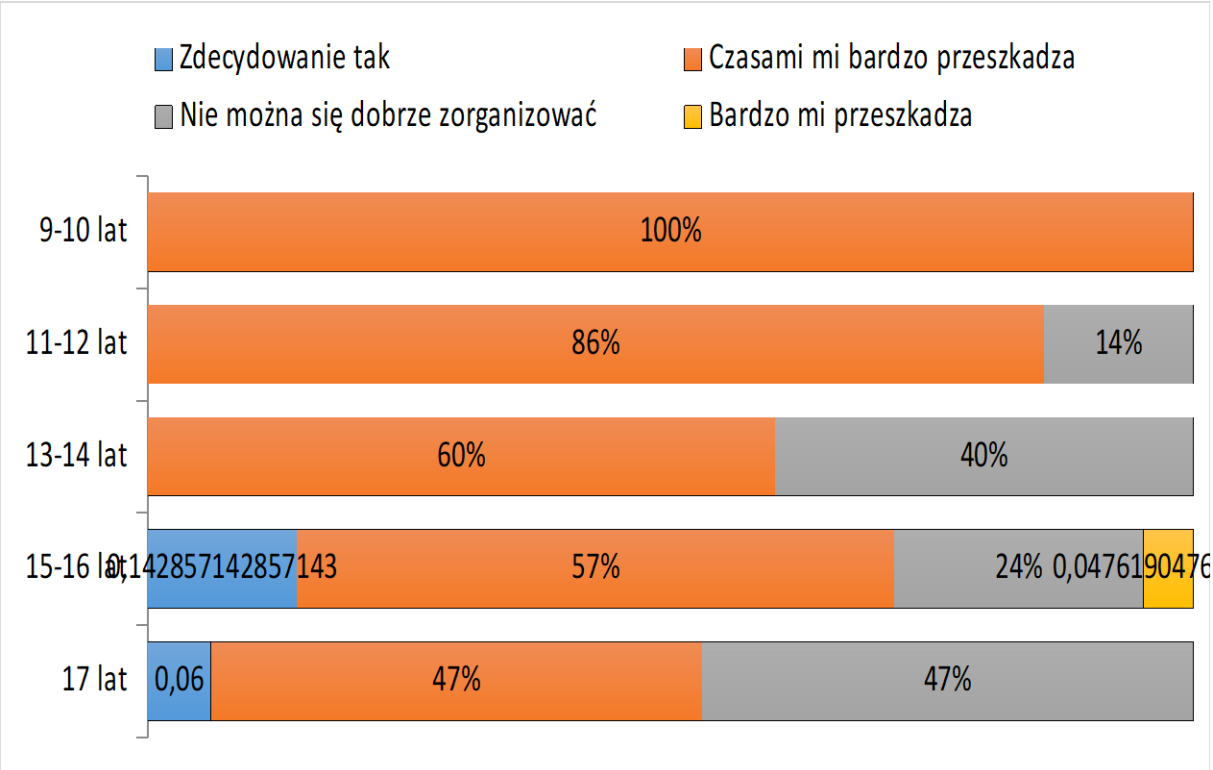
Wszyscy badani w wieku 9-10 lat stwierdzili, że cukrzyca czasami im bardzo przeszkadza, zaś starsi odczuwali silniej uciążliwość choroby, szczególnie w zakresie organizacyjnym. Uzyskane różnice nie były istotne statystycznie p=0,370 (Rycina 48).

Mieszkańcy miast i wsi czasami odczuwali, że choroba im bardzo przeszkadza i utrudnia codzienną organizację. Uzyskane różnice nie były istotne statystycznie p=0,852 (Rycina 49).

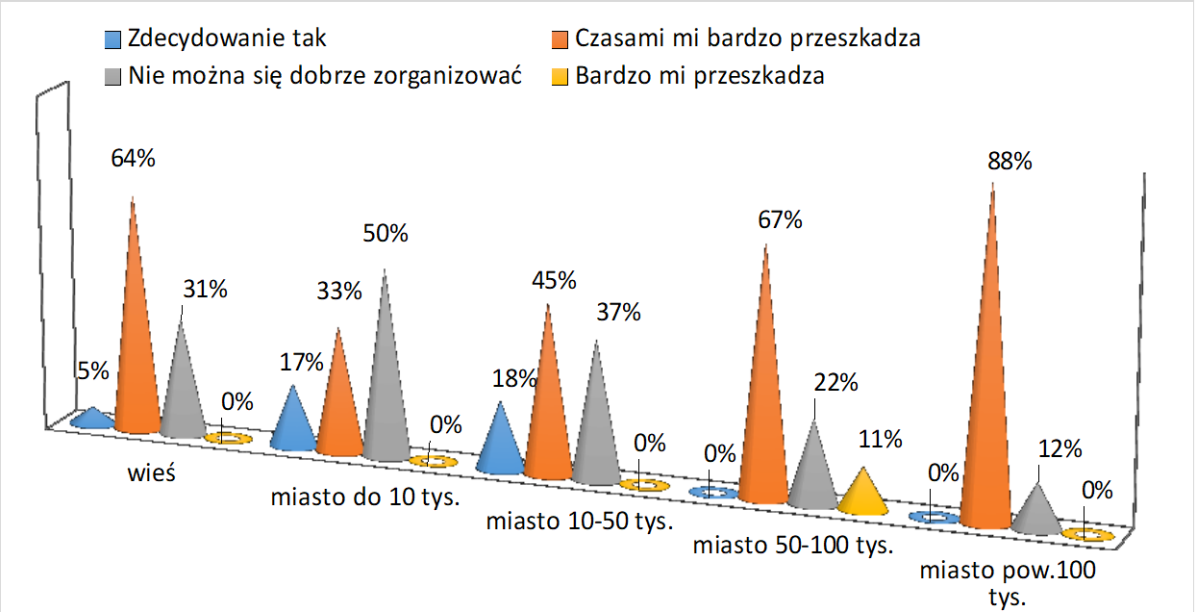
Osoby z rodzin niepełnych częściej wskazywały, że cukrzyca czasami bardzo przeszkadza, natomiast z rodzin pełnych częściej podkreślani problem organizacyjny. Uzyskane różnice nie były istotne statystycznie p=0,467 (Rycina 50).



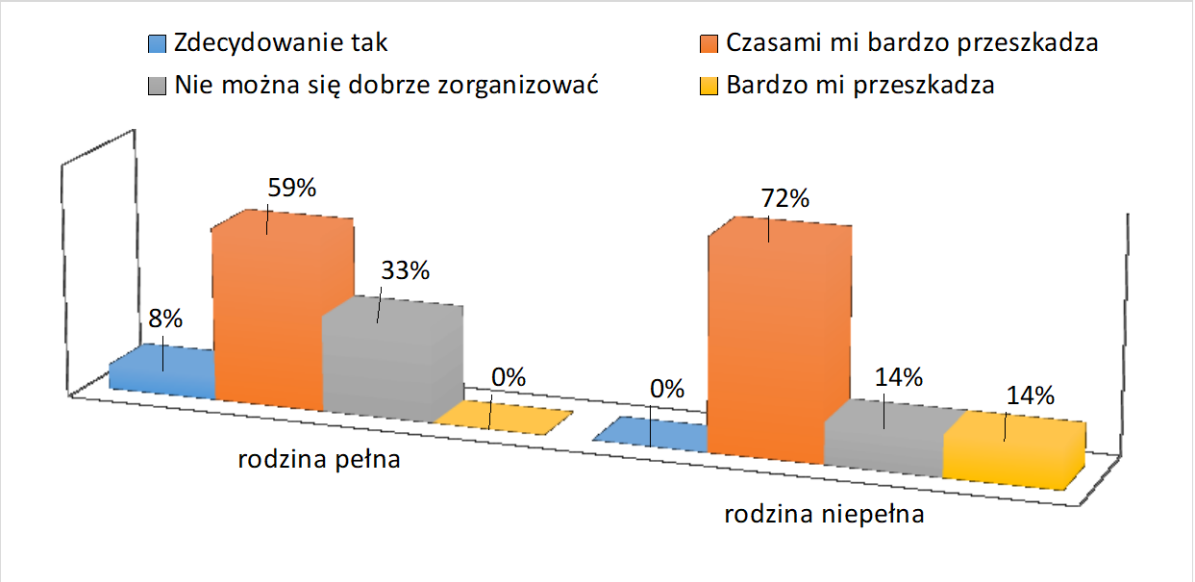
Rycina 47. Uciążliwość dnia codziennego wynikające z choroby jaką jest cukrzyca typu 1 w opinii badanych z uwzględnianiem płci



Rycina 48. Uciążliwość dnia codziennego wynikające z choroby jaką jest cukrzyca typu 1 w opinii badanych z uwzględnieniem wieku

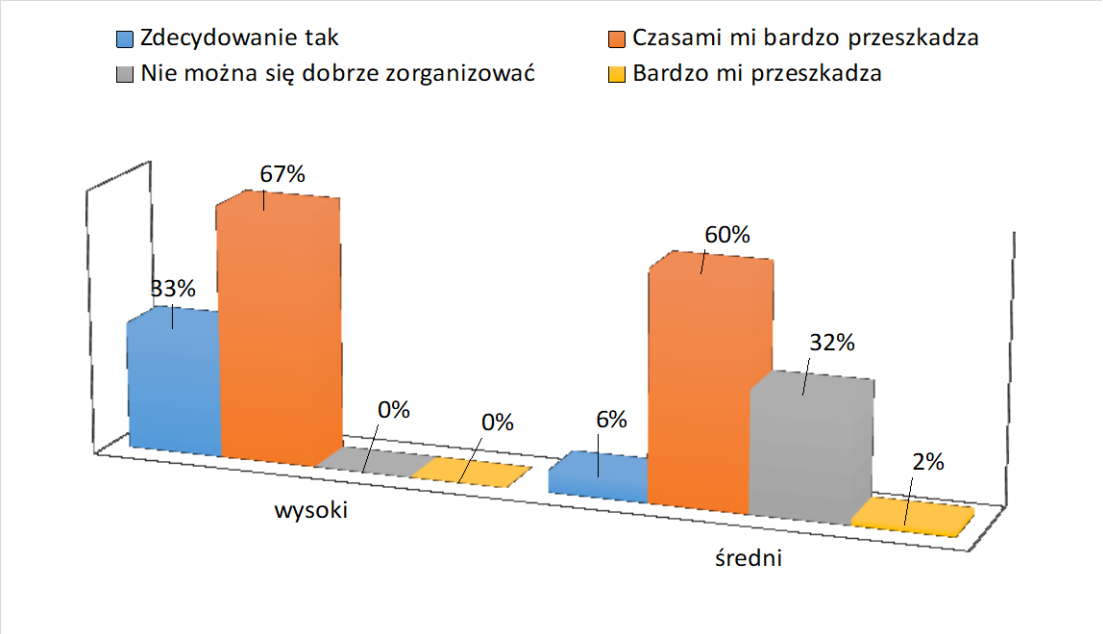


Rycina 49. Uciążliwość dnia codziennego wynikające z choroby jaką jest na cukrzyca typu 1 w opinii badanych z uwzględnieniem miejsca zamieszkania



Rycina 50. Uciążliwość dnia codziennego wynikające z choroby jaką jest na cukrzyca typu 1 w opinii badanych a struktura rodziny badanych

Osoby o średnim statusie materialnym częściej podkreślały problem organizacyjny. Uzyskane różnice nie były istotne statystycznie p=0,083 (Rycina 51).



Rycina 51. Uciążliwość dnia codziennego wynikające z choroby jaką jest na cukrzyca typu 1w opinii badanych a status materialny badanych

DYSKUSJA

Cukrzyca jest jedną z najczęściej występujących chorób przewlekłych w populacji wieku rozwojowego. Szacuje się że na świecie żyje 542.000 dzieci w wieku 0-14 z cukrzycą typu 1, gdy w Polsce 6.400. Osoby z cukrzycą typu 1, bezwzględnie wymagają podawania insuliny. Można ją dostarczać poprzez stosowanie wielokrotnych, podskórnych wstrzyknięć insuliny – w możliwie optymalnych do zapotrzebowania dawkach, lub zastosować jej ciągły podskórny wlew prowadzony za pomocą osobistej pompy insulinowej (CSII, Continuous Subcutaneous Insulin Infusion) [20,21].

W przypadku dzieci i młodzieży zastosowanie ciągłego podskórnego wlewu insuliny jest doskonale akceptowane ze względu na zmniejszenie stresu związanego z koniecznością częstych wstrzyknięć insuliny. Jednak niezbędne jest duże zaangażowanie w leczenie samego chorego, uzyskanie wiedzy i umiejętności, jak również wsparcie ze strony jego rodziny [22].

W niniejszej pracy zaprezentowano jak młodzież z cukrzycą typu 1 radzi sobie z chorobą i zastosowaną terapią za pomocą osobistej pompy insulinowej. W badaniach udział wzięło 56 chorych z cukrzycą I typu w wieku 9-17 lat, gdzie średnia wieku wynosiła 15 lat. Badani płci żeńskiej stanowili 55%, a płci męskiej 45%. Wśród ankietowanej młodzieży 39% stanowili mieszkańcy wsi, gdy 61% mieszkańcy miast: 11% miasto do 10 tys. mieszkańców, 20% miasto 10-50 tys., 16% miasto 50-100 tys. 14% miasto pow. 100 tys. Większość badanych 87%

funkcjonowało w rodzinach pełnych, gdy pozostałe 13% w rodzinach niepełnych. Ankietowani ocenili swoją sytuację finansową jako średnią 95%, a w przypadkach jednostkowych jako wysoką 5%. Materiał badawczy zebrano techniką ankietowania za pomocą metody sondażu diagnostycznego z wykorzystaniem kwestionariusza autorskiej ankiety.

Ciągły podskórny wlew insuliny z użyciem osobistej pompy insulinowej jest najbardziej zbliżoną formą, naśladującą fizjologiczny dobowy rytm wydzielania insuliny przez trzustkę. Ma to szczególne znaczenie dla dzieci i młodzieży, gdyż choroba nakłada wiele dodatkowych obowiązków i ograniczeń, wymaga samodyscypliny i samokontroli związanej z codziennym monitorowaniem stężenia glukozy, przestrzeganiem diety i insulinoterapii oraz kontrolą wysiłku fizycznego. Wsparcie młodego człowieka przez zastosowanie ciągłego podskórnego wlewu insuliny ułatwia mu zachowanie kontroli i minimalizację ostrych oraz przewlekłych powikłań choroby, pozwala na poprawę jakości życia [22].

W badanej grupie dzieci i młodzież na cukrzycę chorowały średnio 6 lat, w tym przeciętny czas leczenia za pomocą osobistej pompy insulinowej wynosił 5 lat. U 41% badanych zdiagnozowano choroby współistniejące, takie jak celiakię (8), niedoczynność tarczycy (6), Hashimoto (4), alergie (2), skoliozę (2), a w przypadkach jednostkowych: depresję, zaburzenia rytmu serca, zespół dziadka do orzechów, zapalenie stawów, astmę. Stan swojego zdrowia badani ocenili najczęściej jako dobry 66%, jak również bardzo dobry 20%, gdy 14% wybrało ocenę dostateczny. Stwierdzono, że dzieci i młodzież pomimo utrudnień i ograniczeń związanych z cukrzycą była zadowolona z własnego stanu zdrowia. Znajomością wartości poziomu hemoglobiny glikowanej wykazało się 42 respondentów (75%). Zawierał się on w przedziale 5,8-10,8%, gdzie wartość średnia wynosiła 7,67%. O dobrej kontroli cukrzycy świadczą wyniki w przedziale 6,1-6,5%, które uzyskano u 14% przypadków.

Florys i wsp. [23] w prowadzonych badaniach nad zastosowaniem pompy insulinowej w terapii cukrzycowej dzieci i młodzieży wykazali, że zapotrzebowanie na insulinę z bazy pompy insulinowej było znamiennie niższe przy zastosowaniu pompy insulinowej niż w leczeniu penami. Wskazuje to na spadek zapotrzebowania na insulinę przy zastosowaniu ciągłego podskórnego wlewu za pomocą ciągłego podskórnego wlewu insuliny. Jednocześnie podawanie insuliny za pomocą pompy istotnie poprawiało wyrównanie metaboliczne poziomu hemoglobiny glikowanej. W analizowanym okresie 6 miesięcy w grupie osób leczonych za pomocą pompy nie odnotowano epizodów kwasicy ketonowej ani ciężkiej hipoglikemii z utratą przytomności, a także rzadziej występowały epizody hipoglikemii łagodnej [23].

Starczewska i wsp. [22] oceniali wartości hemoglobiny glikowanej u młodych osób stosujących ciągły podskórny wlew insuliny za pomocą osobistej pompy insulinowej

i stwierdzili, iż obniża się on znacznie w początkowym okresie stosowania terapii. Według prowadzonych pomiarów przez okres trzech lat z poziomu 10,5% zaobserwowano obniżenie hemoglobiny glikowanej do poziomu 7,4%-7,9% podobnie jak w badaniach własnych. Co nie zmienia jednak sytuacji, że dochodziło do epizodów kwasicy ketonowej, która nastąpiła w ostatnim roku u 31% badanych. Starczewska i wsp. wykazali, że do epizodów kwasicy istotnie rzadziej dochodziło w grupie pacjentów akceptujących cukrzycę, a także mających wsparcie rodziny w chorobie i zaangażowanie rodziców w monitorowanie glikemii, stosujących racjonalne żywienie i podejmujących aktywność fizyczną [22].

Również Piekarski i wsp. [24] potwierdzają istotne znaczenie akceptacji choroby i zaangażowania rodziców w monitorowanie glikemii u dzieci. Autorzy wykazali korzystniejsze parametry wyrównania metabolicznego w czasie obserwacji w grupie chorych poniżej 11 roku życia, co według nich może świadczyć o szczególnie istotnym zaangażowaniu rodziców w proces leczenia i sprawowaniu większej kontroli w tej grupie wiekowej [24].

Natomiast Cooke i Plotnick [25] omawiając postępowanie w przypadkach kwasicy ketonowej u dzieci i nastolatków chorych na cukrzycę podkreślają, że ludzie młodzi w okresie dojrzewania dążą do swobody, samodzielności, dorosłości. W okresie adolescencji chcąc się uniezależnić od rodziców, najczęściej stosując insulinę bez ich nadzoru, co często wiąże się z zapominaniem o kolejnych dawkach insuliny lub celowym ich pomijaniem czy bagatelizowaniem choroby [25].

Badania przekrojowe wskazują, ze zastosowanie pompy insulinowej u dzieci z cukrzycą typu 1 wiąże się z istotnym obniżeniem stężenia HbA1c [26,27]. Inni badacze dowodzą, że znaczącą poprawę wartości HbA1c stwierdzono tylko w pierwszym roku obserwacji [24,28,29]. Natomiast w obserwacjach wieloletnich wykazano ponowny wzrost stężenia HbA1c do wartości zbliżonej do tej sprzed rozpoczęcia terapii pompą insulinową, co jak wspomniano powyżej może wynikać z przejmowania kontroli nad chorobą przez młodych ludzi, braku odpowiednich nawyków samokontroli czy lekceważenia choroby [24, 29].

W badaniach własnych do hiperglikemii powyżej 180 mg/dl codziennie dochodziło u 48% badanych z czego raz dziennie u 18% i kilka razy dziennie u 30%respondentów. Natomiast objawy hipoglikemii odczuwało zawsze 66% badanych, a czasami 30%. Ankietowani chorzy określili, że po zmianie insulinoterapii do hipoglikemii codziennie dochodziło w 14% przypadków. Epizody ciężkiej hipoglikemii z utratą przytomności potwierdziło 9% badanych dzieci i młodzieży. Badani dzieci i młodzież doświadczała wsparcia w chorobie ze strony rodziców zarówno w hiperglikemii (88%) jak i w hipoglikemii (92%), zaś wszyscy potwierdzili troskę i opiekę rodziców w zapobieganiu głębokiej hipoglikemii.

W codziennym życiu poczucie przesadnie zwiększonej troski najbliższych potwierdziło 39% chorych, gdy 29% nie miało takiego wrażenia. Prezentowana postawa spotykała się ze zrozumieniem młodych ludzi, którzy łączyli ją z miłością rodzicielską (36%), dbałością o nich (21%). Nadopiekuńczość rodzicielska spotykała się również z negatywną reakcją: złość (16%), agresja słowna (9%) i robienie na przekór (9%) co może być związane z okresem dojrzewania i chęci decydowania o sobie adolescentów.

Starczewska i wsp. [22] podkreślają, że opieka nad dzieckiem z cukrzycą typu 1 stanowi ogromne wyzwanie dla rodziny i środowiska. Wsparcie najbliższych wpływa na aprobatę choroby i strategię radzenia sobie z nią. Niweluje również strach przed możliwymi powikłaniami hipoglikemią, kwasicą ketonową czy objawami przewlekłych powikłań, mobilizując tym samym do świadomej samokontroli i samopielęgnacji [22].

Kurowska i Lach [30] wnioskują, że im chory dokładniej zna swoją chorobę i aprobuje ją, tym chętniej podejmuje działania w sytuacjach trudnych i tym bardziej jest zdopingowany do rozwiązywania skomplikowanych, problemowych sytuacji [30].

Trojanowska i wsp. podkreślają iż znajomość choroby jest elementem niezbędnym dla samokontroli i samopielęgnacji. Prowadzona edukacja zdrowotna pozwala na włączenie chorego dziecka i jego rodziców w terapię, podnosi świadomość choroby, wpływa na zachowania, postawę i nawyki chorego [20].

W badaniach własnych swoją gotowość do samodzielnego kontrolowania i prowadzenia cukrzycy potwierdziło 63% badanych. Wykazano, że z wiekiem odsetek ankietowanych gotowych do samokontroli znacząco wzrastał. Dla 66% założenie pompy insulinowej było motywacją do większej dbałości o cukrzycę, co istotnie częściej potwierdzały dziewczęta niż chłopcy i postawa ta znacząco wzrasta wraz z wiekiem badanych. Wykazano, że momenty zwątpienia we własne siły po założeniu pompy insulinowej istotnie częściej występowały w grupie wiekowej 9-12 lat (67% 9-10 lat, 86% 11-12 lat). Samodzielnie podstawowe funkcje pompy insulinowej potrafiło obsłużyć 98%, z funkcji czasowej zmiany bazy korzystało 84% badanych, umiejętność wymiany wkłucia i zbiornika z insuliną posiadało 73%. Samodzielnie pomiarów poziomu cukru dokonywało 59% ankietowanych, a z systemu monitorowania glikemii korzystało 32% badanych – znacząco częściej dziewczęta niż chłopcy, mieszkańcy miast niż wsi, osoby do 13 roku życia. Ankietowani preferowali system ciągłego wlewu podskórnego insuliny zintegrowanego z pompą insulinową lub FreeStyle Libre.

Podobne badania prowadziła Trojanowska i wsp. [20] analizując poziom wiedzy dzieci z cukrzycą typu 1 na temat choroby u 59% badanych stwierdzili wysoki poziom świadomości, u 32% przeciętny, a u 9% mały. Ankietowane dzieci wykazały się znajomością zasad żywienia

w cukrzycy (98%), przyczyn choroby (98%), jej objawów (93%), prawidłowego poziomu glikemii (93%). Natomiast braki wiedzy dotyczyły zasad podawania insuliny (40%), objawów niedocukrzenia (47%), postępowania w przecukrzeniu (53%), co wynika z zaangażowania w terapię rodziców dzieci. Badacze podkreślają, że świadomość choroby koresponduje z poziomem zachowań zdrowotnych. Według przyjętych przez autorów kryteriów oceny 17% badanych dzieci prezentowało niski poziom zachowań zdrowotnych, 27% przeciętny, zaś 56% wysoki. Wykazano, że zachowania zdrowotne zależą od stopnia akceptacji choroby przez dzieci – im wyższy poziom akceptacji choroby tym większa dbałość o zdrowy styl życia [20].

Badania potwierdzają, że młodzież w okresie dojrzewania może postrzegać cukrzycę jako ograniczenie jej wolności i przeszkodę w realizacji planów. Demonstracja własnej niezależności często wiąże się z podejmowaniem licznych zachowań antyzdrowotnych, które stanowią zagrożenie zdrowia i życia. W grupie dzieci z cukrzycą typu 1 podejmowane ryzyko jest zwielokrotnione przez czynnik chorobowy [31].

Ważnym elementem życia społecznego w populacji dzieci i młodzieży jest akceptacja rówieśników. W przypadku osób chorych na cukrzycę typu 1 istotne jest aby osoby z najbliższego otoczenia posiadały wiedze i umiejętności o cukrzycy w celu udzielenia adekwatnej pomocy. W badaniach własnych o cukrzycy u 86% badanych wiedzieli wszyscy z otoczenia. Dyskryminacji z powodu choroby nigdy nie doświadczyło 78% badanych, gdy 22% wskazało na rzadkie incydenty wykluczenia. Młodzi ludzie wskazali, że cukrzyca ogranicza ich aktywność fizyczną (73%), co istotnie częściej odczuwały dziewczęta niż chłopcy. W zakresie samodzielnych wyjazdów 57% uczestniczyło w kilkudniowych wycieczkach szkolnych, 34% wyjeżdżało na obozy czy kolonie, a 55% nocowało samodzielnie poza domem dalszej rodziny czy znajomych.

Racjonalne odżywianie jest elementem stylu życia mającym szczególne znaczenie w terapii cukrzycy, tym bardziej w okresie intensywnych zmian rozwojowych związanych z okresem dojrzewania organizmu młodego człowieka [32].

W badaniach własnych umiejętność samodzielnego wyliczenia WW i WBT posiadało 68% badanych. Przy przygotowywaniu posiłków z wagi kuchennej korzystało zawsze 14%, gdy 30% uzależniało to od bycia w domu. Pozostali badani ważyli produkty spożywcze sporadycznie (34%)a niespełna 20% oceniała je na „oko” (18%). Ze wsparcia programów i aplikacji liczących WW i WBT podczas przygotowywanie posiłków zawsze korzystało 12%, gdy sporadycznie 52%. Więcej dbałości w prowadzeniu diety wkładały osoby młodsze do 13 roku życia i one istotnie częściej korzystały ze wsparcia programów i aplikacji liczących wymienniki węglowodanowe i wymienniki białkowo-tłuszczowe.

Trojanowska i wsp. [31] zaobserwowali nieodpowiednie zachowania żywieniowe szczególnie związane z nieregularnym i zbyt rzadkim spożywaniem posiłków. Tylko 20% spożywało 3-4 posiłki dziennie, a u połowy przerwy między posiłkami były dłuższe niż 3-4 godziny. Również niezadowalająca była jakość spożywanych produktów – co piąta osoba jako posiłek główny spożywała potrawy typu fast-food. Wykazano, że lepiej odżywiały się dziewczęta i dzieci młodsze. Autorzy wnioskują, że zaniedbania żywieniowe w okresie dojrzewania mogą być formą buntu przeciwko „byciu chorym" i są zjawiskiem niekorzystnym. Jednak pomimo zastrzeżeń Trojanowska i wsp. wskazują, że poziom zachowań ryzykowanych u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1 jest niższy niż w przypadku ich zdrowych rówieśników, co wynika ze świadomości ich skutków dla zdrowia. Autorzy podkreślają, że istotnym czynnikiem może być stymulacja rodziny w zakresie prozdrowotnego stylu życia [31].

Gawłowicz i wsp. [33] podkreślają, że przestrzeganie zasad zdrowego żywienia jest dla dzieci i młodzieży dużym wyzwaniem. Zdaniem autorów młodzi ludzie często bagatelizują zalecenia żywieniowe, gdyż nie zdają sobie do końca sprawy ze znaczenia wskazówek dietetycznych dla ich zdrowia i stabilizacji wartości poziomu glikemii [33].

W okresie dojrzewania szczególne znaczenie ma tzw. objaw brzasku, czyli duże zapotrzebowanie na insulinę od godziny 3.00 nad ranem, spowodowane uwolnieniem dodatkowej porcji glukozy z wątroby na skutek działania hormonów, w tym hormonu wzrostu. Natomiast u małych dzieci zapotrzebowanie na insulinę jest najwyższe w godzinach wieczornych od 20.00 do 24.00. Zastosowanie pompy insulinowej pozwala na zaprogramowanie odpowiedniej dawki insuliny w określonych porach dnia i nocy, bez konieczności nocnego czuwania. Możliwe jest również zastosowanie czasowej zmiany bazy insulinowej w związku z infekcją czy planowanym nadmiernym wysiłkiem fizyczny lub przerwą między posiłkami [34].

W badaniach własnych ankietowani potwierdzili poprawę komfortu życia po zmianie metody podawania insuliny z penów na pompę przede wszystkim ze względu na mniejszą ilość wkłuć w ciągu doby (100%) oraz większą swobodę w ilości i jakości posiłków (100%) oraz pór ich spożywania (100%). Wskazano również na możliwość dłuższego pospania w weekend (96%). Natomiast najrzadziej wskazano na korzyść związaną ze swobodą w zakresie podejmowanej aktywności fizycznej: zdecydowanie tak 44%, raczej tak 34%, raczej nie 18%, zdecydowanie nie 4%. Tylko w opinii 7% badanych cukrzyca jest uciążliwa w codziennym życiu. W opinii 61% badanych czasami choroba przeszkadzał aim w życiu, co trzeci badany(30%) wskazywał na trudności organizacyjne wynikające z bycia chorym na cukrzycę typu 1. Tylko 2% wskazało, że choroba w ogóle im nie przeszkadza. Zastosowanie pompy

insulinowej w opinii 91% badanych jest znacznie wygodniejsze niż wstrzykiwanie insuliny za pomocą penów.

Florys i wsp. [23] wnioskują, że metoda ciągłego podskórnego wlewu insuliny przy pomocy osobistej pompy insulinowej wydaje się najlepszym wyborem w leczeniu dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1. Jest bezpieczna, dobrze tolerowana, pozwala na lepsze wyrównanie metaboliczne bez narażenia na powikłania ostre i nadmierne przyrosty masy ciała [23].

Gawrecki i wsp. [35] donoszą, że użytkownicy pomp insulinowych podkreślają również, że ten model leczenia zwiększa komfort ich życia. Szczególne znaczenie ma bezbolesne i dyskretne podanie wlewu, jak również ułatwienie w postaci funkcji kalkulatora bolusa. Natychmiastowe dostosowanie dawki insuliny do aktualnej glikemii, spożywanego posiłku, podejmowanego wysiłku fizycznego ma istotne znaczenie dla wyrównania poziomu glikemii. Pompa zapewnia dostęp do historii wcześniej zaaplikowanych dawek insuliny i umożliwia prowadzenie dzienniczka samokontroli. Za przydatną funkcję chorzy uznają również czasową zmianę bazy, tzw. baza „tymczasowa", stosowana w okresie wzmożonej lub obniżonej aktywności, w czasie wydłużonych niezaplanowanych przerw między posiłkami czy w okresie infekcji [35].

Szypowska i wsp. [34] podobnie jak inni badacze tematu podkreślają zalety zintegrowania pompy insulinowej z ciągłym monitoringiem glikemii, co przekłada się na mniejszą liczbę pomiarów glikemii z krwi, wyższą wykrywalność hiperglikemii poposiłkowych, wyższą wykrywalność hipoglikemii nieuświadomionych, zmniejszenie ryzyka wystąpienia ciężkich hipoglikemii, poprawę wyrównania metabolicznego, prawidłowe ustalenie wskaźnika insulina - wymiennik i długości bolusa przedłużonego [34].

Starczewska i wsp. [22] wskazują, że pełne wykorzystanie zalet urządzenia wymaga od młodych pacjentów i ich opiekunów ogromnego zaangażowania w postaci zdobywania nowych umiejętności z zakresu obsługi CSII, przy współudziale wiedzy o intensywnej czynnościowej insulinoterapii oraz prowadzenia systematycznej samokontroli [22].

Noczyńska i wsp. [36] zaznaczają, że żadne urządzenie nie zastąpi człowieka i nie dostosuje dawki insuliny do trybu funkcjonowania w ciągu dnia. Niezbędna jest świadomość chorego w zakresie czynników mających wpływ na wyrównanie glikemii jak wysiłek fizyczny, ilość wymienników węglowodanowych, białkowo-tłuszczowych, indeks glikemiczny produktu, stres, infekcja. Konieczne jest wsparcie zespołu profesjonalistów edukujących i wspierających chorego i jego bliskich [36].

Również Gawrecki i wsp. [35] monitują, że przy podejmowaniu decyzji o zastosowaniu u chorego na cukrzycę osobistej pompy insulinowej, niezbędnym elementem jest świadomość choroby i umiejętne jej wykorzystanie, co pozwala zwiększyć efektywność i bezpieczeństwo insulinoterapii [35].

Cukrzyca wpływa na funkcjonowanie człowieka we wszystkich aspektach jego życia. Monitorowanie i wyrównanie glikemii jest niezbędnym elementem terapii zapobiegającym wystąpieniu ostrych i późnych powikłań choroby. Pomimo świadomości choroby często dochodzi do stanów hiperglikemii i hipoglikemii w stopniu łagodnym, jak również bezpośrednio zagrażającym życiu chorego. Wskazuje to jak trudna jest samokontrola i samoopieka w cukrzycy, tym bardziej wśród dzieci i młodzieży. Ciągły podskórny wlew insuliny z użyciem osobistej pompy insulinowej stanowi znaczne ułatwienie dla prowadzonej terapii insulinowej. Nie zwalnia on jednak z przestrzegania zaleceń i zachowań prozdrowotnych, a jedynie ułatwia aplikację insuliny i monitorowanie poziomu glikemii, co znacząco podnosi jakość życia chorych i członków ich rodzin. Czynnikami wspierającymi proces leczenia cukrzycy jest akceptacja choroby, wsparcie rodziny, stosowanie się do zaleceń dietetycznych i większa aktywność fizyczna, co wpływa pozytywnie na obniżenie wartości hemoglobiny glikowanej u dzieci i młodzieży.

WNIOSKI

Przeprowadzone badania sondażowe w grupie dzieci i młodzieży leczonych w Klinice Pediatrii, Endokrynologii, Diabetologii z pododdziałem Kardiologii UDSK w Białymstoku dotyczące wpływu zmiany metody insulinoterapii na jakość życia dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1 stosujących ciągły podskórny wlew insuliny za pomocą osobistej pompy insulinowej pozwoliły na sformułowanie następujących wniosków:

1. Dzieci i młodzież pomimo cukrzycy są zadowolone ze swojego stanu zdrowia, oceniając go jako dobry i bardzo dobry.
2. Badani byli zgodni, że zastosowanie pompy insulinowej jest wygodniejsze w porównaniu do wstrzykiwania insuliny za pomocą penów.
3. Tylko dziewczęta często odczuwały ograniczenia aktywności fizycznej z powodu choroby.
4. Badani nie ukrywali się ze swoją chorobą i nie doświadczali dyskryminacji z jej powodu.
5. Ankietowani spotykali się ze zwiększoną troską rodziców w związku z cukrzycą, jednak nie stanowiło to dla nich problemu, postrzegali to jako wyraz miłości i troski o nich.

6. Zdolność do samodzielnego kontrolowania i prowadzenia cukrzycy potwierdziło 2/3 badanych, a odsetek posiadających tą umiejętność znacząco nasilał się z wiekiem badanych.
7. Zastosowanie pompy insulinowej podniosło motywację do dbania o cukrzycę wzrastało istotnie wraz z wiekiem badanych i częściej występującą wśród dziewcząt.
8. Młodzi ludzie potrafią samodzielnie obsłużyć podstawowe funkcje pompy insulinowej, ale w niewielkim stopniu korzystają z funkcji czasowej zmiany bazy.
9. Po zastosowaniu pompy insulinowej ankietowani potwierdzili poprawę komfortu podawania insuliny ze względu na mniejszą ilość wkłuć w ciągu doby oraz większą swobodę w ilości i jakości posiłków oraz pór ich spożywania.
10. Dzieci i młodzież korzystają z funkcji kalkulatora bolusa do określenia dawki insuliny posiłkowej i stosują się do jej sugestii.
11. Badani w niewielkim stopniu korzystali z systemów monitorowania glikemii preferując CMG zintegrowany z pompą insulinową oraz FreeStyle Libre.
12. Umiejętność samodzielnego przygotowania posiłków z zastosowaniem wyliczeń wymienników węglowodanowych i wymienników białkowo-tłuszczowych znacząco nasilała się wraz z wiekiem badanych.
13. Ankietowani w sytuacji wystąpienia epizodów hiperglikemii lub hipoglikemii otrzymywali ze strony swoich rodziców przede wszystkim wsparcie wynikające z ich troski.
14. Dzieci i młodzież mogli liczyć na wsparcie przede wszystkim rodziny, lekarza diabetologa, pielęgniarki edukacyjnej, dietetyka.
15. Młodzi ludzie wskazali, że cukrzyca obniża jakość życia przez swoja uciążliwość i problemy organizacyjne codziennego życia.

PIŚMIENNICTWO

1. Sieradzki J.: Zastosowanie osobistych pomp insulinowych w leczeniu chorych na cukrzycę. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2015.
2. Szadkowska A.: Ciągły podskórny wlew insuliny w terapii dzieci i młodzieży chorej na cukrzyce typu 1. Standardy Medyczne Pediatria 2010; 7: 418 – 424.
3. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne: Zalecenia kliniczne dotyczące postepowania u chorych na cukrzycę. Diabetologia Praktyczna 2018; 4(1): 1-102.
4. Jarosz – Chobot P., Otto – Buczkowska E.: Epidemiologia cukrzycy typu 1. Standardy Medyczne Pediatria 2010; 7: 392-398.

5. Glińska J., Skupińska A., Lewandowska B., Kunikowska B.: Czynniki demograficzne a ogólna jakość życia chorych z cukrzycą typu 1 i 2. Problemy Pielęgniarstwa 2012; 20(3): 279-288.
6. Szymańska - Gorbacz E., Czupryniak L.: Praktyka kliniczna – przewodnik insulinoterapii: insulinoterapia w cukrzycy typu 1 – ogólne zasady i leczenia z użyciem penów. Medycyna Praktyczna 2017; 11: 80 – 92.
7. Szymańska–Gorbacz E., Czupryniak L.: Praktyka kliniczna – przewodnik insulinoterapii: Jnsulinoterapia w cukrzycy typu 1 – leczenia z zastosowaniem osobistych pomp insulinowych. Medycyna praktyczna 2017; 12: 95 – 102.
8. Klamann M., Majkowska L.: New technologies and metabolic control in type 1 diabetes mellitus. Clinical Diabetology 2017; 6(3): 111–114.
9. Witkowski D.: Postępy w leczeniu cukrzycy typu 1: Standardy Medyczne. Pediatria 2010; 7: 449 – 455.
10. Paszkiewicz–Mes E.: Jakość życia dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1, Pielęgniarstwo XXI wieku 2015;1(50): 50-55.
11. Lange K., Swift P., Pańkowska E., Danne T.: Diabetes education in children and adolescents. Pediatric Diabetes 2014; 15 (suppl. 20):77- 85.
12. Smart C. E., Annan F., Bruno L.P.C., Higgins L.A., Acerini C.L.: Postepowanie żywieniowe u dzieci i młodzieży chorych na cukrzycę. Medycyna Praktyczna/ Pediatria wydanie specjalne 2015; 5: 161-180.
13. Benbenek – Klupa T: Żywienie w czasie leczenia ciągłym podskórnym wlewem insuliny- praktyczny aspekt edukacji [w:] Leczenie osobistą pompą insulinową. Podręcznik dla pielęgniarek i położnych. Klupa T., Szewczyk A.(red.), Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2015: 68-82.
14. Danne T., Bangstad H. J., Deeb L., Jarosz – Chobot P., Mungaie L., Saboo B., Urakami T., Battelino T., Hanas R.: Insulinoterapia u dzieci i młodzieży chorych na cukrzycę. Medycyna Praktyczna Pediatria wydanie specjalne 2015; 5: 138 – 156.
15. Robertson K., Riddel M. C., Guinhouya B. C., Adolfsson P., Hanas R.: Exercise in children and adolescents. Pediatric Diabetes 2014; 15 (suppl. 20): 203-223.
16. Donaghue K. C., Wadwa R. P., Dimeglio L. A., Wong T. Y., Chiarelli F., Marcovecchio M. L., Salem M., Raza J., Hofman P. L., Craig M. E: Mikro – i makronaczyniowe powikłania cukrzycy u dzieci i młodzieży. Medycyna Praktyczna/ Pediatria wydanie specjalne 2015; 5: 299 – 309.

17. Ly T. T., Maahs D. M., Rewers A., Dunger D., Oduwole A., Jones T. W.: Rozpoznawanie i leczenie hipoglikemii u dzieci i młodzieży chorych na cukrzycę. Medycyna Praktyczna Pediatria wydanie specjalne 2015; 5: 212 – 226.
18. Michael J., Fowler M. D.: Mikro- i makronaczyniowe powikłania cukrzycy. Diabetologia po Dyplomie 2011; 8(4): 40 – 44.
19. Kordonouri O., Klingensmith G., Knip M., Holl R. W., Aanstoot H. J., Menon P. S. N., Craig M. E.: Inne powikłania i choroby współistniejące z cukrzycą u dzieci i młodzieży. Medycyna Praktyczna Pediatria wydanie specjalne 2015; 5: 314 – 320.
20. Trojanowska A., Zarzycka D., Trojanowska P., Bury A., Brodowicz-Król M., Dudek K.: Wiedza a zachowania zdrowotne dzieci chorych na cukrzycę typu 1. Endokrynologia Pediatryczna 2017; 16/1(58): 25-32.
21. Cukrzyca. Gdzie jesteśmy? Dokąd zmierzamy. Raport Instytutu Ochrony Zdrowia. Warszawa 2018.
22. Starczewska M., Scheffler K., Szkup M., Augustyniuk K., Grochans E.: Analiza wybranych czynników wpływających na przebieg terapii ciągłym podskórnym wlewem insu¬liny przy użyciu osobistych pomp insulinowych u dzieci i młodzieży. Endokrynologia Pediatryczna 2017; 16/3(60): 187-196.
23. Florys B., Otocka A., Jabłońska J., Głowińska B., Łuczyński W., Urban M.: Zastosowanie osobistej pompy insulinowej a tradycyjna intensywna insulinoterapia u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1. Endokrynologia. Pediatryczna 2009; 8/2(27): 39-44.
24. Piekarski R., Szewczyk L., Michalczyk A.: Długofalowa ocena wyrównania dzieci z cukrzycą typu 1 leczonych przy pomocy osobistej pompy insulinowej. Endokrynologia Pediatryczna 2014; 13: 17-21.
25. Cooke D. W., Plotnick L.: Postępowanie w przypadkach kwasicy ketonowej u dzieci i nastolatków chorych na cukrzycę. Pediatria po Dyplomie 2009;13: 24- 30.
26. Johnson S. R., Cooper M. N., Jones T. W.: Long-term outcome of insulin pump therapy in children with type 1 diabetes assessed in a large population-based case-control study. Diabetologia 2013; 56: 2392-2400.
27. Churchill J. N., Ruppe R. L., Smaldone A.: Use of continuous insulin infusion pumps in young children with type 1 diabetes: a systematic review. Journal of Pediatric Health Care 2009; 23: 173-179.
28. Brorsson A. L, Viklund G., Örtqvist E. et al. Does treatment with an insulin pump improve glycaemic control in children and adolescents with type 1 diabetes? A retrospective case-control study. Pediatric Diabetes 2015; 16: 546- 553.

29. Batajoo R. J, Messina C. R., Wilson T. A. Long-term Efficacy of Insulin Pump Therapy in Children with Type 1 Diabetes Mellitus. Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology 2012; 4: 127-131.
30. Kurowska K, Lach B: Akceptacja choroby i sposoby radzenia sobie ze stresem u chorych na cukrzycę typu 2. Diabetologia Praktyczna, 2011; 12: 113-119.
31. Trojanowska A., Trojanowska P., Brodowicz-Król M., Zarzycka D., Sobolewska-Samorek A., Bury A., Jabłońska L.: Ryzykowne zachowania wśród dzieci z cukrzycą typu 1. Endokrynologia Pediatryczna 2018; .17/4(65): 235-244.
32. Juruć A., Pisarczyk-Wiza D., Wierusz-Wysocka B.: Zalecenia dietetyczne i zachowania żywieniowe u osób z cukrzycą typu 1 – czy mają wpływ na kontrolę metaboliczną? Diabetologia Kliniczna 2014; 3(1): 22-30.
33. Gawłowicz K., Miechowicz I., Krzywińska-Wiewiorowska M.: Zadowolenie dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1 z wiedzy na temat swojej choroby. Problemy Higieny i Epidemiologii 2011; 93: 546-550.
34. Szypowska A, Jarosz-Chobot P, Myśliwiec M.: Diabetologia wieku rozwojowego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2017.
35. Gawrecki A., Duda-Sobczak A., Zozulińska-Ziółkiewicz D., Wierusz-Wysocka B.: Wybrane aspekty leczenia dorosłych chorych na cukrzycę typu 1 za pomocą osobistej pompy insulinowej. Forum Zaburzeń Metabolicznych 2011; 2: 143–150.
36. Noczyńska A., Zubkiewicz-Kucharska A., Nocoń-Bohuszb J.: Co nowego w terapii cukrzycy typu 1. Family Medicine & Primary Care Review 2012; 14(3): 474–481.

ANALIZA CZĘSTOŚCI WYSTĘPOWANIA DOLEGLIWOŚCI ZE STRONY ODCINKA LĘDŹWIOWO-KRZYŻOWEGO KRĘGOSŁUPA U ZAWODOWYCH KIEROWCÓW

Paula Stanisławowska[1], Elżbieta Krajewska-Kułak[2], Joanna Śmigielska-Kuzia[3]

1. Absolwentka kierunku Fizjoterapia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Wykonywanie zawodu kierowcy samochodów ciężarowych związane jest z narażeniem na wiele zagrożeń zawodowych, w tym nie tylko wypadki drogowe, ale także zagrożenia fizyczne, w tym często wymuszone pozycje ciała [1]. Pozycja statyczna w czasie pracy jest tym bardziej uciążliwa, im dłuższa jest konieczność jej utrzymywania [1]. Występowanie zaburzeń mięśniowo-szkieletowych, przy wykonywanym w pracy wysiłku, związane jest ze złożoną interakcją między obciążeniami biomechanicznymi, fizycznymi, fizjologicznymi i psychicznymi oraz zachowaniem i aspektami poznawczymi, w połączeniu z poczuciem dyskomfortu, bólu i utraty zdolności funkcjonalnej dotkniętego obszaru [2,3].

Bezpieczne prowadzenie pojazdu wymaga od kierowcy nie tylko koordynacji wzrokowo-ruchowej i podzielności uwagi, ale także wysokiego poziomu sprawności fizycznej i psychicznej (szybkie reagowanie na bodźce zewnętrzne) oraz zdolności koncentracji [4]. Kierowca to także zawód o potencjalnie wysokim poziomie stresu, ponieważ w trakcie jazdy po drogach spoczywa na nim odpowiedzialność nie tylko za siebie, ale także innych użytkowników jezdni.

Uważa się w literaturze [5,6], że wysoki poziom stresu powiązanego z pracą, ma związek z występowaniem zaburzeń mięśniowo-szkieletowych dolnej części pleców.

Badania dotyczące negatywnych skutków wibracji całego ciała na ludzki kręgosłup wykazały, że narażenie na wibracje zwiększa obciążenia kręgosłupa, zmęczenie mięśni i uszkodzenia dysku. Zawodowi kierowcy są niestety stale narażeni na wibracje, co prowadzi do poważnych zaburzeń układu mięśniowo-szkieletowego. Powyższe sprzyja urazom dolnej części pleców i podnosi ryzyko rwy kulszowej. W związku z tym wibracje zajmują drugie miejsce pod względem chorób zawodowych. Postawa kierowcy jest parametrem najbardziej wpływowym na przenoszenie drgań, jednak nie bez znaczenia pozostaje także masa ciała i wzrost [7,8,9]. Uważa się, że większość urazów związanych z pracą w przemyśle transportowym jest związana z incydentami niezwiązanymi z ruchem drogowym [10,11]. W stanie Waszyngton schorzenia mięśniowo-szkieletowe i urazy wynikające z poślizgnięcia czy potknięcia lub upadków wśród kierowców ciężarówek zostały sklasyfikowane jako dwa najczęstsze rodzaje obrażeń [12]. Kolejny problem to źródła emitujące hałas w transporcie drogowym, np. odgłos silnika samochodu, czy dźwięki z otoczenia (np. harmider miejski), powodujące nie tylko uczucie zmęczenia i związane z tym zwiększone prawdopodobieństwo wypadku komunikacyjnego, ale także częściową/całkowitą utrata słuchu [13,14]. Warto pamiętać za Kowal i wsp. [15], że kierowcy samochodów ciężarowych, to głównie osoby młode (staż pracy od 6 do 10 lat), a warunki ich pracy, mając szkodliwy wpływ na zdrowie w konsekwencji skutkują wypadkami przy pracy oraz różnymi problemami zdrowotnymi, w tym chorobami zawodowymi.

Celem pracy było zbadanie częstości odczuwania dolegliwości odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa w zależności od stażu pracy zawodowych kierowców.

Na prowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku APK.002.43.2020 oraz zgody dyrektora firmy logistycznej Scandica z siedzibą w Białymstoku, Pana Pawła Sokołowskiego.

Badania były przeprowadzone metodą sondażu diagnostycznego z wykorzystaniem autorskiego kwestionariusza ankietowego (łącznie 32 pytania) oraz wskaźnika sprawności w bólach dolnej części kręgosłupa – ODI (*Oswestry Disability Index*) w grupie 100 zawodowych kierowców tym 99. mężczyzn oraz 1. kobiety.

Badane osoby były w wieku od 18 do 55 lat. Najliczniejszą grupę stanowiły osoby w wieku od 31 do 55 lat (72%), mniejszą grupę tworzyły osoby od 21 do 30 lat (22%) oraz 6% osób w wieku 20 i mniej lat. Wśród badanych kierowców najwyższy odnotowany wzrost wyniósł 198 cm, a najniższe osoby mierzyły 160 cm. Badani zostali poproszeni o zaznaczenie

poziomu wykształcenia i okazało się, że 77 z nich posiadało wykształcenie średnie, średnie - 15 osób, a podstawowe - 8 badanych. Na wsi mieszkało 32 osoby mieszkają na wsi, a w mieście.

WYNIKI BADAŃ

Najliczniejsza grupa pracowała w zawodzie od 1 do 5 lat (37%), nieco mniej osób (34%) od 5 do 10 lat, mniej niż jedna czwarta (23%) zaznaczyło przedział 15-20 lat, najmniej liczną grupę stanowili pracownicy ze stażem pracy powyżej 20 lat (6%).

Od 6 do 9 godzin spędzanych za kierownicą pojazdu zadeklarowało 76% osób, od 3 do 6 - 22% i 2% badanych spędzało za kierownicą 10 godzin dziennie.

Okazało się, że aktywnymi fizycznie było jedynie 70 osób, a 30 osób nie uprawiało żadnego sportu. Kierowcy prowadzący aktywny tryb życia najczęściej trenowali od ponad roku (58 osób), 7 osób zaczęło ćwiczyć rok temu, 3 osoby były aktywne fizycznie od pół roku, a 2 osoby uprawiały sport od kilkunastu lat. Badani deklarowali, że ćwiczą 3-4 razy w tygodniu (42 osób), powyżej 5 dni w tygodniu (więcej niż jedna czwarta osób trenowała), a 1-2 razy w tygodniu (9 osób).

Jedna osoba była zdecydowanie niezadowolona ze swojej aktywności (1%), 13 osób było raczej niezadowolonych (13%), 42 kierowców było zadowolonych (42%), 38 osób było zdecydowanie zadowolonych ze swojej aktywności fizycznej (38%), natomiast 6 osób zaznaczyło opcję „trudno powiedzieć" (6%).

Respondenci zapytani o występowanie dolegliwości bólowych dolnego odcinka kręgosłupa, deklarowali, że odczuwają stały ból odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa (32 osoby) lub odczuwają dolegliwości czasami (58 osób) Tylko 10 osób odpowiedziało na pytanie przecząco.

Wykazano, że 38 osób doświadczało bólu od roku i dłużej, 26 kierowców skarżyło się na dolegliwości od pół roku, 16 badanych czuło ból od 3-4 miesięcy, a 10 osób odczuwało dyskomfort mniej niż miesiąc. W przypadku 28 osób ból był odczuwany raz na kilka tygodni, tyle samo osób zaznaczyło odpowiedź „różnie z tym bywa", 8 kierowców zmagało się z bolesnością codziennie, 10 osób doświadczało dolegliwości raz na kilka miesięcy, natomiast 6 osób odczuwało ból raz w tygodniu.

Badanych poproszono o zaznaczenie charakteru bólu dotyczącego dolnego odcinka kręgosłupa (możliwe było udzielanie zaznaczenie więcej niż jednej odpowiedzi).

Według badanych najczęściej ból miał charakter pulsujący i dotykał 88% badanych. Najrzadziej respondenci określali ból jako rwący (11%). Pozostałe wskazania to ból kłujący lub tępy – po 39% wskazań, piekący – 37% wskazań, rozlany – 35%, ostry – 33% oraz promieniujący do innych części ciała – 26%.

Respondenci musieli także podać poziom bólu w ciągu doby w skali od 0 do 10, gdzie 0 oznaczało całkowity brak bólu, 10 najsilniejszy wyobrażalny ból. W chwili wypełniania ankiety, na skali zostały zaznaczone przez badanych wartości od 0 do 8. Niemalże połowa badanych nie doświadczała żadnej bolesności (40%). Swój ból na 1 pkt. oceniło 14 osób, 16 ankietowanych wybrało 2 na skali bólu, 10 osób wskazało 6 jako poziom odczuwalnego bólu oraz po 4 osoby określiło swój ból na 7 i 8 w podanej skali.

W chwili wypełniania ankiety, na skali zostały zaznaczone przez badanych wartości od 0 do 8. Niemalże połowa badanych nie doświadczała żadnej bolesności (40%). Swój ból na 1 pkt. oceniło 14 osób, 16 ankietowanych wybrało 2 na skali bólu, 10 osób wskazało 6 jako poziom odczuwalnego bólu oraz po 4 osoby określiło swój ból na 3, 7 i 8 pkt. w podanej skali, a 2 osoby – na 4 pkt.

Średni ból w czasie doby na 2 pkt. oceniło 22 osoby, na 3 lub 4 pkt. po 20 osób, na 4 pkt. – 14 badanych, na 5 pkt. – 6 osób, na 6 pkt. – 2 osoby, a 16 ankietowanych nie doświadczała żadnej bolesności.

Najsilniejszy ból w czasie doby na 4 pkt. oceniło 18 osób, na 7 pkt – 16 osób, na 2 lub 3 punkty – po 14 osób, 5 pkt.- 8 osób, na 2 lub 6 lub 8 pkt. po 6 osób, na 10 pkt – 2 osoby, a 10 badanych nie doświadczała żadnej bolesności

Ankietowani określali także czynnik, który wywołuje dolegliwości bólowe dolnego odcinka kręgosłupa. Prawie połowa badanych (47,3%) stwierdziła, że przyczyną wystąpienia bólu było długotrwałe siedzenie. Na drugim miejscu znalazło się długotrwałe stanie (22%), a następnie pochylanie ciała (13,2%) i podnoszenie ciężkich przedmiotów - 15 kierowców (16,5%).

Kierowcy musieli także powiedzieć, czy stosowali środki przeciwbólowe, a jeżeli tak to jak często. Okazało się, że 26 osób nie stosowało żadnych leków zmniejszających bolesność, po 8 osób zażywało codziennie leki uśmierzające ból lub przyjmowało je kilka razy w tygodniu, lub kilka razy w miesiącu, 6 osób brało leki raz w miesiącu, 2 osoby brało leki kilka razy w tygodniu, 18 osób przyznało, że różnie z tym bywa a niemal jedna czwarta ankietowanych (24 osoby) przyjmowała środki uśmierzające ból tylko w razie potrzeby.

W ostatniej, trzeciej części ankiety kierowcy wypełniali kwestionariusz ODI (*Oswestry Disability Index*). Pierwsze pytanie dotyczyło nasilenia bólu. Najwięcej zawodowych kierowców zaznaczyło, iż środki przeciwbólowe całkowicie znosiły ból (42 osoby). Odczuwalne zmniejszenie bólu po przyjęciu leków następowało u 26 ankietowanych, z kolei 6 osobom zażywane substancje pomagały w nieznacznym stopniu zredukować dolegliwości. 20 kierowców określiło swój ból jako nieznaczny lub średni, który nie wymagał stosowania leków znoszących ból, a 6 osób opisało ból jako znaczący, jednak nie przyjmowali żadnych preparatów zmniejszających ich dolegliwości.

W pytaniu odnoszącym się do samodzielności, 38 kierowców odpowiedziała, iż są całkowicie samodzielni. Nieco mniej – 36 osób zadeklarowało, że nie potrzebują niczyjej pomocy w funkcjonowaniu, a 26 osób zaznaczyło, że ból wpływa na ich codzienne czynności, jednak wykonują je wolnej i ostrożniej.

Tylko 30 osób nie miało problemów z podnoszeniem ciężkich rzeczy, a prawie połowa ankietowanych (45 badanych) odczuwała nasilenia bólu podczas podnoszenia ciężkich przedmiotów. 12 kierowców było w stanie podnieść przedmiot o dużej masie wyłącznie z dogodnego miejsca, a kolejnych 12 kierowców nie dawało rady udźwignąć ciężkich rzeczy, jedynie średnio lekkie z wyższego miejsca. Jedna osoba mogła podnosić tylko bardzo lekkie przedmioty.

Ból występujący u 74 kierowców nie wymagał powstrzymywania się od pokonywania jakiegokolwiek dystansu. Z kolei podczas chodzenia ból nasilał się u 23 ankietowanych, a u 3 osób uniemożliwił przejście dłuższego odcinka niż 1500m.

Okazało się, że 50 kierowców mogło siedzieć bez wywołania bólu na dowolnym krześle bez żadnych ograniczeń czasowych, 40 badanych było w stanie siedzieć tak długo jak chcieli, jednak jedynie na swoim ulubionym fotelu. Ból nie pozwalał siedzieć w jednym miejscu dłużej niż jedną godzinę dla 10 badanych.

W kolejnym pytaniu oceniano pojawianie się bólu, kiedy badany przyjmował pozycję stojącą. 40 kierowców mogło stać tak długo, jak zechce bez odczuwania dolegliwości bólowych, 28 odczuwało nienarastający ból w pozycji stojącej, 27 stwierdziło, że dłuższe stanie nasila ból, 5 osób było w stanie stać 30 minut, po tym czasie ból się nasilał.

Sen nie był zakłócony bólem dolnego odcinka kręgosłupa u 58 osób. Część ankietowanych (28 osób) odczuwała ból, jednak nie przeszkadzało im to w zaśnięciu, 12% kierowców z powodu dolegliwości bólowych nie przesypiało połowy nocy, a 2% zauważyło, że z powodu dolegliwości nie przesypia ¾ nocy.

Większość ankietowanych kierowców przyznała, że ich życie towarzyskie jest normalne i całkowicie niezaburzone przez ból (56 osób). 16 osób uważało, że jest normalne, jednak odczuwali nasilenie dolegliwości, 18 badanych musiało unikać zajęć takich jak taniec, czy intensywny wysiłek fizyczny, a 10 osób z powodu bólu ograniczało wychodzenie z domu w celach towarzyskich.

Większość kierowców nie miała żadnych problemów w sferze seksualności. U 24 badanych, pomimo wystąpienia dolegliwości bólowych życie seksualne wyglądało tak jak zwykle, 17 osób stwierdziło, iż ich życie seksualne wygląda normalnie, jednak powoduje ból, a jedna osoba.

Okazało się, że 17 osób nie odczuwało żadnego bólu w trakcie jazdy, niektórzy kierowcy niekiedy odczuwali bóle podczas jazdy, ale sposób w jaki podróżowali nie powodował ich nasilenia (43 badanych), a 40 ankietowanych odczuwało dodatkowy ból, jednak nie wymuszający zmiany sposobu jazdy. W ciągu ostatnich trzech miesięcy 40 ankietowanych stosowało środki przeciwbólowe lub inne zabiegi zmniejszające ból, z powodu bólu krzyża/kończyny dolnej, 3 osoby odbyły w tym czasie zabiegi z zakresu fizjoterapii, mające na celu zniesienie bólu w podanym odcinku kręgosłupa.

Z analizy badań wynika, że wraz z wiekiem wzrastał stopień niepełnosprawności kierowców. Osoby w wieku 20. lat i mniej, uzyskały średnio 0,67 ± 0,94 punktu, co odpowiadało brakowi stopnia niepełnosprawności. Mężczyźni w wieku 21-30 lat uzyskali 3,23 ± 3,01 punktu, co klasyfikowało ich w przedziale braku niepełnosprawności. Kierowcy w przedziale wiekowym 31-40 otrzymali średnio 8,06 ± 6,42 punktu, co wskazuje na niewielką niepełnosprawność. Badani powyżej 40. roku życia osiągnęli średnio 14,83 ± 6,22 punktów w 50. punktowej skali kwestionariusza ODI. U tych osób również wskazało to na niewielki stopień niepełnosprawności. Średnia ilość punktów wszystkich kierowców równa była 8,99 ± 7,43, co pozwala zakwalifikować ich do przedziału niewielka niepełnosprawność.

DYSKUSJA

Analitycy *PricewaterhouseCoopers* (PwC) szacują, że w Polsce liczba osób kierujących pojazdami ciężarowymi/pasażerskimi wynosi obecnie ok. 600-650 tys., w tym ewidentną większość stanowią kierowcy pojazdów ciężarowych (500-550 tys.) [16].

Podkreślają także, że do roku 2025, zapotrzebowanie na kierowców samochodów ciężarowych będzie rosło rocznie o 2,5-3%, a to oznacza, że liczba kierowców samochodów

ciężarowych wyniesie wówczas ponad 800. tys. [16]. Stąd ważne wydaje się prowadzenie badań dotyczących stanu zdrowia tej grupy zawodowej.

Z danych opracowanych przez Wągrowska-Koski [1] wynika, że zasadniczym problemem zdrowotnym kierowców są dolegliwości ze strony układu mięśniowo-szkieletowego, czego podłożem jest przede wszystkim niewłaściwa pozycja ciała przy pracy. W badaniach autorki, zespoły bólowe kręgosłupa dotyczyły ok. 60% badanych kierowców miejskich autobusów oraz 66,1% kierowców samochodów ciężarowych i z kierowaniem pojazdem wiązało je prawie 61% kierowców. Problemy te wymuszały na kierowcach konieczność przerywania jazdy z przesłanek bólowych [1].

Niedziałek i Duda-Zalewska [13] podkreślają, iż kierowca jest narażony z jednej strony na wiele stresogennych sytuacji, a z drugiej jego wielogodzinna i nieergonomiczna praca, najczęściej wpływają niekorzystnie na jego cały organizm. W związku z powyższym ważnym problemem zdrowotnym w tej grupie zawodowej, są najczęściej (69% profesjonalnych kierowców) schorzenia układu kostno-stawowego, w tym dolegliwości narządu ruchu, w tym zespoły bólowe kręgosłupa.

Podobnie badania prowadzone w grupie kierowców samochodów ciężarowych (w ramach tematu 10/MP/2002 „*Program zapobiegania chorobom układu ruchu u osób kierujących pojazdami*”) pozwoliły na stwierdzenie, że tego rodzaju problemy zgłaszało 66,1% kierowców. Główną lokalizacją zgłaszanych dolegliwości był u 67,8% badanych odcinek lędźwiowo-krzyżowy. Większość skarżyła się dodatkowo na występowanie zarówno dolegliwości odcinka szyjnego, jak i lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa. Autorzy twierdzą, że warto dodatkowo zwracać uwagę na zależność pomiędzy zgłaszanymi dolegliwościami, a stażem pracy [1].

Z badań własnych wynika, iż tylko 10% badanych nie skarżyło się na żadne bóle pochodzące z okolic kręgosłupa, aż 32% badanych kierowców skarżyło się na systematycznie pojawiający się ból w odcinku lędźwiowym kręgosłupa, a 58% przyznało, że ból pojawia się czasami.

Po wielogodzinnym pobycie w kabinie pojazdu, tylko 40% kierowców badanych przez Siedlecką [17] wypoczywało uprawiając np. sport, a pozostali spędzali czas przed telewizorem. Także w badaniu Niedziałka i Dudy-Zalewskiej [13] aż 64% kierowców preferowało odpoczynek bierny oglądając telewizor, a jedynie 20% wykonywało w czasie wolnym ćwiczenia fizyczne.

Obecne badania własne wykazały, iż badani kierowcy prezentowali znacznie większą aktywność fizyczną po pracy, ponieważ 70% kierowców zadeklarowało się jako osoby aktywne fizycznie. Trenowało 3-4 razy w tygodniu 60% z nich, 38% - było zdecydowanie zadowolonych, a kolejne 42% osób - raczej zadowolonych ze swojej aktywności fizycznej.

Badania przeprowadzone wśród kierowców komunikacji miejskiej wykazały, że co piąty kierowca zgłaszał kłopoty ze snem i przed zmianą ranną spali średnio 6. godzin, a przed pracą na nocną zmianę - około 6-7 godzin [1]. Podobne wyniki uzyskali Niedziałek i Duda-Zalewska [13] stwierdzając, iż zaburzenia snu zadeklarowało natomiast aż 1/4 ankietowanych i zdecydowana większość kierowców (84% autobusów i 76% ciężarówek) sypiała poniżej 8. godzin w dni robocze.

W prezentowanym badaniu 28% osób uważało, że odczuwało ból, jednak nie przeszkadzało im to w zaśnięciu, 12% kierowców z powodu dolegliwości bólowych nie przesypiało połowy nocy, a 2% zauważyło, że z pobudek bólu nie przesypia ¾ nocy.

Badania Kaczor i wsp. [18] w grupie 43. kierowców wykazały, iż 62,8% z nich wystąpiły bóle dolnego odcinka kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego u kierowców. W grupie zarówno samochodów ciężarowych i autobusów występują one znacznie częściej w porównaniu z grupą osób wykonujących pracę siedzącą [18]. Także w opinii Dziak [19], ryzyko choroby zwyrodnieniowej krążka międzykręgowego jest 3.krotnie większe w przypadku osób spędzających połowę czasu pracy na prowadzeniu pojazdów. Podobnie Alperovitch-Najenson i wsp. [20] oraz Miyamoto i wsp. [21] stwierdzili u 45,4% kierowców autobusów i 20,5% kierowców taksówek występowanie dolegliwości bólowych dolnego odcinka kręgosłupa.

Analiza wyników badań przeprowadzonych w niniejszej pracy wskazała, iż średnia bólu wśród zawodowych kierowców wynosiła 3,4 w 10 stopniowej skali VAS, a stopień niepełnosprawności wnikający ze skali ODI, klasyfikował ich do grupy „niewielka niepełnosprawność".

W badaniu Kaczor i wsp. [18] aż 72,1% kierowców wybierało z reguły właściwy sposób dźwigania. Z kolei Rudzińska i wsp. [22] stwierdziła, że kierowcy najlepiej radzili sobie z podnoszeniem ciężaru z podłogi (46,4%), gorzej z przyjmowaniem odpowiedniej pozycji siedzącej (39,6%), a najtrudniej z przejściem do stania z leżenia tyłem (23,8%) [22].

W obecnym badaniu 38% kierowców, w celu uniknięcia bólu, nie musiało zmieniać swojego sposobu pielęgnacji i samodzielności, 30% było w stanie bez dodatkowego bólu podnieść ciężkie przedmioty z podłogi, u 74% nie było potrzeby ograniczania się do pokonania

konkretnej odległości, a 28% ankietowanych odczuwało nienarastający, nieznaczny ból w trakcie stania.

W opinii Pas-Wyroślak i wsp. [23] w grupie zawodowej kierowców występuje istotna zależność pomiędzy częstotliwością wypadków, a ich stanem zdrowia. Autorzy wykazali, że 16% kierowców, sprawców wypadków, było trwale lub czasowo niezdolnych do prowadzenia pojazdów, a w tym połowa z powodu trwałych zmian w narządzie wzroku [23].

Można stwierdzić, iż uzyskane wyniki własnych badań ewidentnie wpisują się we wnioski z badań innych autorów zajmujących się zagadnieniami związanymi z różnorodnymi dolegliwościami w profesji kierowcy zawodowego.

Świadczą także o istnieniu potrzeby podejmowania działań dotyczących z jednej strony kierowców w celu podniesienia ich świadomości zawodowej, a z drugiej strony także podmiotów zajmujących się realizacją higieną pracy i profilaktyczną opieką zdrowotną w tej grupie zawodowej.

Niezbędne wydaje się również stworzenie programów profilaktycznych przeznaczonych dla grupy zawodowej kierowców i prowadzenie wśród nich działań edukacyjnych w zakresie zapobiegania dolegliwościom, edukacja w zakresie ergonomicznie wykonywanej pracy i ogólnych zasad dbania o higienę układu kostno-mięśniowego oraz edukacja o celowości wykonywania badań dotyczących poszczególnych odcinków kręgosłupa.

Jest także konieczność prowadzenia w grupie kierowców systematycznych badań, ukierunkowanych na wykrywanie czynników ryzyka schorzeń układów kostno-stawowego, mięśniowego, chorób sercowo-naczyniowych oraz zaburzeń ze strony układu pokarmowego.

Nie wolno także zapominać, że jednym z takich działań profilaktycznych powinna być prewencja stresu.

WNIOSKI

1. Badani za kierownicą pojazdu spędzali najczęściej 6-9 godzin pracy dziennie, najczęściej twierdzili, że są zadowoleni ze swojej aktywności fizycznej i ćwiczyli od ponad roku, z reguły 3-4 razy w tygodniu.
2. Większość kierowców odczuwała stale lub okresowo dolegliwości bólowe dolnego odcinka kręgosłupa, najczęściej od roku lub dłużej i przede wszystkim w wyniku długotrwałego siedzenia lub stania.

3. Najczęściej ból miał charakter pulsujący i w skali od 1 do 10 średni najmniejszy oceniany był najczęściej od 1-3 punktów, a średni najsilniejszy - jako 4 lub 7, jednakże z reguły nie wymagał stosowania leków przeciwbólowych lub tylko doraźnie.
4. Analiza za pomocą kwestionariusza ODI (*Oswestry Disability Index*) wykazywała niewielką niepełnosprawność.

PIŚMIENNICTWO

1. Wągrowska-Koski E.: Wpływ warunków pracy kierowcy na ryzyko chorób układu ruchu, [red.]. Zagrożenia zdrowia kierowców pojazdów silnikowych związane ze szkodliwymi i uciążliwymi warunkami środowiska pracy. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2007.
2. Bontrup C., Taylor W. R., Fliesser M., Visscher R., Green T., Wippert P.M., Zemp R.: Low back pain and its relationship with sitting behaviour among sedentary office workers. Applied Ergonomics 2019; 81: 102894.
3. Sekkay F., Daniel Imbeau D., Chinniah Y., Philippe-Antoine Dubé P. A., de Marcellis-Warin N., Beauregard N., Trépanier M.: Risk factors associated with self-reported musculoskeletal pain among short T and long-distance industrial gas delivery truckdrivers. Applied Ergonomics 2018; 72: 69-87.
4. Siedlecka J.: Praca i zdrowie kierowców komunikacji miejskiej, Praca i Zdrowie, 2007; 11: 22-24
5. Kowal E., Dudarski G., Rybakowski M.: Subiektywna ocena ergonomiczności stanowiska pracy kierowcy zawodowego, Bezpieczeństwo pracy, 2013; 05: 15-18.
6. Konarska M., Roman-Liu D.: Zasady ergonomii w optymalizacji czynności roboczych. [w:] Bezpieczeństwo pracy i ergonomia, t. 2, Wydawnictwo CIOP, Warszawa, 1997: 906-907.
7. Amiri S., Naserkhaki S., Parnianpour M.: Effect of whole-body vibration and sitting configurations on lumbar spinal loads of vehicle occupants. Computers in Biolog and Medicine 2019; 107: 292-301.
8. Kim J.H., Zigman M., Aulck L.S., Ibbotson J.A., Dennerlein J.T., Johnson P.W.: Whole Body Vibration Exposures and Health Status among Professional Truck Drivers: A Cross-sectional Analysis. The Annals of Occupational Hygiene, 2016; 60: 936-948.

9. Sasin P., Cieślak W.: Bezpieczeństwo pracy kierowców w transporcie drogowym: ryzyko zawodowe. Przegląd Naukowo-Metodyczny. Edukacja dla Bezpieczeństwa 2014, 1: 111-128.
10. Smith C.K., Williams J.: Work related injuries in Washington State's Trucking Industry by industry sector and occupation. Accident Analysis and Prevention 2014; 65: 63–71.
11. Shibuya H., Cleal B., Kines P.: Hazard scenarios of truck drivers' occupational accidents on and around trucks during loading and unloading. Accident Analysis and Prevention 2010; 42(1): 19–29.
12. Spielholz P., Cullen J., Smith C., Howard N., Silverstein B., Bonauto D.: Assessment of perceived injury risks and priorities among truck drivers and trucking companies in Washington State. Journal of Safety Research 2008; 39(6): 569–576.
13. Niedziałek S., Duda-Zalewska A.: Potrzeby zdrowotne zawodowych kierowców, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2011; 92(2): 216-220.
14. Wągrowska-Koski E.: Zagrożenia zdrowia kierowców pojazdów silnikowych związane ze szkodliwymi i uciążliwymi warunkami środowiska pracy [w:] Zagrożenia zdrowia kierowców pojazdów silnikowych związane ze szkodliwymi i uciążliwymi warunkami środowiska pracy, Wągrowska-Koska E. (red.), Instytut Medycyny Pracy, Łódź, 2007: 7-10.
15. Kowal E.: Ekonomiczno – społeczne aspekty ergonomii, PWN, Warszawa – Poznań, 2002.
16. Rynek pracy kierowców w Polsce" został przygotowany przez PwC na zlecenie i przy współpracy ze Związkiem Pracodawców „Transport i Logistyka Polska", https://serwisy.gazetaprawna.pl/praca-i-kariera/artykuly/990726,w-polsce-brakuje-ok-100-tys-kierowcow-zawodowych.html, data dostępu 16.04.2020.
17. Pas-Wyroślak A., Siedlecka J., Wyroślak D., Bortkiewicz A.: Znaczenie stanu narządu wzroku dla kierowcy, Medycyna Pracy, 2013; 64(3): 419–425.
18. Kaczor S., Bac A, Brewczyńska P., Woźniacka R., Golec E.: Występowanie dolegliwości bólowych dolnego odcinka kręgosłupa i nawyków ruchowych u osób prowadzących siedzący tryb życia. Postępy Rehabilitacji, 2011; 120(3): 19-28.
19. Dziak A.: Bolesny krzyż. Medicina Sportiva, Kraków, 2003.
20. Alperovitch-Najenson D, Santo Y, Masharawi Y, Katz-Leurer M, Ushvaev D, Kalichman L.: Low Back Pain among Professional Bus Drivers: Ergonomic and Occupational-Psychosocial Risk Factors. Israel Medical Association Journal 2010; 12(1): 26-31.

21. Miyamoto M, Konno S, Gembun Y, Liu X, Minami K, Ito H.: Epidemiological Study of Low Back Pain and Occupational Risk Factors among Taxi Drivers. Industrial Health, 2008; 46: 112-117.
22. Rudzińska A, Nowotny-Czupryna O, Knapik H.: Ocena sposobu wykonywania wybranych czynności dnia codziennego w świetle pierwotnej profilaktyki dolegliwości bólowych dolnego odcinka kręgosłupa. Fizjoterapia Polska, 2001; 1(4): 381-384.
23. Pas-Wyroślak A., Siedlecka J., Wyroślak D., Bortkiewicz A.: Znaczenie stanu narządu wzroku dla kierowcy, Medycyna Pracy, 2013; 64(3): 419–425.

ŚWIADOMOŚĆ LOGOPEDYCZNA RODZICÓW DZIECI W WIEKU PRZEDSZKOLNYM I WCZESNOSZKOLNYM

Małgorzata Konarzewska[1], Bożena Okurowska – Zawada[2], Agnieszka Lankau[3]

1. Studentka kierunku Fonoaudiologia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę", Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Logopedia jest uważana za naukę dotyczącą zaburzeń mowy. Leon Kaczmarek uznał logopedię za naukę mowy, która jest samodzielna we wszystkich związanych z nią obszarach. Z tego względu najważniejszym polem badawczym w logopedii jest mowa. Kaczmarek wymienił kilka działów dyscypliny, obejmujących: teorię mowy, rozwój mowy u dzieci zdrowych i z upośledzonym słuchem, problemy z porozumiewaniem się językowym, komunikację głuchoniewidomych, kulturę żywego słowa, fonetykę artykulacyjną oraz akustyczną, a także percepcję słuchową, czuciową i wzrokową wypowiedzi słownych. Opisując pojęcie mowy i języka według Kaczmarka należy odnieść się do strukturalistycznego modelu opracowanego przez F. de Saussure'a, a także jego kontynuatorów. W tym modelu mowa jest układem trzech elementów: przekazu (to, co mówione, pisane i sygnalizowane), tekstu, języka i odbioru (rozumienie wypowiedzi przez drugą osobę). Według tego modelu język jest narzędziem wykorzystywanym w komunikacji, które człowiek zdobywa, przebywając w społeczeństwie. Na przestrzeni ostatnich lat logopedia ukształtowała się jako samodzielna dyscyplina, która zawiera elementy wiedzy zaczerpniętej z medycyny, językoznawstwa, pedagogiki i psychologii. Należy pamiętać o tym, że nie jest to dyscyplina, będąca prostym zlepkiem wiedzy wyżej wymienionych dziedzin. Logopedia jest uporządkowaną strukturą, która wykorzystuje wyniki badań starszych specjalności [1].

Logopedię można uznać za naukę o biologicznych uwarunkowaniach języka, a także zachowań językowych. Ten pogląd ujawnia dwoisty charakter logopedii. W części pierwszej wyróżnia się diagnozę, a w drugiej terapię logopedyczną. Diagnoza jest odkrywaniem narastających lub zaburzonych sprawności i kompetencji językowych oraz komunikacyjnych. Terapia logopedyczna zwana też metodyką postępowania logopedycznego dotyczy procesu budowania tych zaburzonych sprawności i kompetencji. Badając relacje zachodzące pomiędzy wypowiedzią (werbalną jak i niewerbalną), a biologicznymi uwarunkowaniami osoby mówiącej badacz może dokonać oceny kompetencji poznawczej, językowej i komunikacyjnej. Podczas oceny kompetencji poznawczej, którą jest zasób wiedzy o sobie i o świecie należy wziąć pod uwagę umiejętność wykorzystania tej kompetencji w trakcie budowania wypowiedzi oraz biologiczne przyczyny wpływające na jej stan [1]. Kompetencja językowa jest nabytą wiedzą dotyczącą zasad gramatyki wykorzystywanych podczas budowania zdań. Oceniając ją badacz powinien sprawdzić poprawność mówionej i pisanej realizacji zdań [2]. Kompetencja komunikacyjna związana jest z zachowaniami językowymi pojawiającymi się w życiu społecznym. Ocena tej kompetencji dotyczy sposobu wypowiadania się. Badając każdą z tych trzech kompetencji, należy również zwrócić uwagę na biologiczne przyczyny wpływające na jej stan [1].

Każdy logopeda powinien w swojej pracy uwzględnić pewien układ realizacyjnych i percepcyjnych umiejętności biologicznych, które budują ludzki umysł. Sprawności te dotyczą słuchu, mózgu i układu nerwowego. Są to:

- słuch fizyczny, którego upośledzenie powoduje głuchotę bądź niedosłuch,
- słuch fonematyczny, którego zaburzenie wpływa negatywnie na zdolność rozróżniania dźwięków mowy,
- słuch prozodyczny, jego dysfunkcja przyczynia się do zaburzeń prozodii mowy i rozumienia tekstu,
- wydajność mózgu i produktywność pamięci, uszkodzenie mózgu typu mechanicznego jest przyczyną afazji, zaburzenie procesów metabolicznych prowadzi do otępienia, opóźnień w rozwoju mowy oraz chorób psychicznych,
- sprawność obwodowego układu nerwowego, a także kostnych i mięśniowych układów narządów mowy, których zaburzenie pojawia sie w dyzartrii i dysglosji [1].

Dyzartria to zaburzenie motoryczne mowy. Obejmuje zespół objawów dotyczących następujących zaburzeń: oddychania, emisji głosu i artykulacji [3]. Wśród objawów można

również zauważyć dodatkowe ruchy narządów artykulacyjnych zwane dyskinezą [4]. Dysglosja jest wadą wymowy powstałą w wyniku nieprawidłowej budowy narządów mowy [5]. Wyróżnia się również dysglosję audiogenną związaną obniżeniem słyszalności [6].

W obszarze logopedii można wyodrębnić dwa fundamentalne pola aktywności związane ze sferą praktyczną i badawczą: narastające kompetencje i sprawności językowe oraz zaburzone kompetencje i sprawności językowe, czyli zaburzenia mowy. Teoria i praktyka zwiększających się sprawności i kompetencji językowych określana jest jako profilaktyka logopedyczna. Logopeda ocenia kompetencje oraz sprawności językowe po to, aby:

- zapobiegać pojawieniu się ewentualnych zaburzeń w przyszłości,
- wspierać rozwój sprawności i kompetencji u dzieci w różnym wieku i rozwijających się prawidłowo,
- rozwijać kulturę słowa [1].

Logopedzi zajmują sie wykrywaniem wad wymowy, ich diagnozowaniem oraz usuwaniem. Biorąc pod uwagę objawy zaburzeń mowy Adolf Kussmaul dokonał podziału na zaburzenia dotyczące artykulacji, języka i treści. Lekarz Władysław Ołtuszewski jako pierwszy w Polsce wyróżnił dwie grupy zaburzeń mowy: zaburzenia ośrodkowe i obwodowe. Do zaburzeń ośrodkowych należy zaliczyć afazję, która dotyczy percepcji. Są to wady wymowy związane z głuchotą, bełkotaniem i upośledzeniem umysłowym. Ołtuszewski w tej grupie zaburzeń wymienia również dyzartrie, powstające w wyniku problemów motorycznych. W tej grupie autor wymienia jąknie i nosowanie powstałe w wyniku porażenia. W puli zaburzeń obwodowych znajdują się dyzartrie związane z rozszczepami i zniekształceniami anatomicznymi narządów mowy. Podział na zaburzenia związane z percepcją i motoryką zaproponowany przez Władysława Ołtuszewskiego został odrzucony w późniejszych latach, w wyniku pojawienia się idei dotyczącej poszukiwania ośrodków w mózgu odpowiedzialnych za różne ludzkie czynności [1].

Mowa jest układem czynności, które wykonuje człowiek wraz z wykorzystaniem języka. Dzięki niej człowiek może poznawać świat, a także przekazywać informacje innym ludziom. Mowa często jest utożsamiana z zachowaniami językowymi, do których zalicza się: zachowania w mowie wewnętrznej i zewnętrznej. Zachowania wynikające z mowy wewnętrznej dotyczą myśli człowieka, czyli tekstu pozbawionego formy dźwiękowej. Wśród tej grupy zachowań można wyróżnić czynności akomunikacyjne i quasi-komunikacyjne. Czynności akomunikacyjne pozwalają mówiącemu wyznaczać w swoim umyśle proces

nabywania wiedzy o sobie i otaczającym go świecie [1]. Z kolei o czynnościach quasi-komunikacyjnych mówimy wtedy, gdy nadawca przekazuje informacje grupie odbiorców, wykorzystując w tym celu urządzenia techniczne [7].

Zachowania mowy zewnętrznej są określane również jako komunikacja językowa. Ten rodzaj zachowań mowy umożliwia ludziom porozumiewanie się, ponieważ tekst wypowiedzi jest wzbogacony w postać dźwiękową. W mowie zewnętrznej zostały ujęte trzy rodzaje czynności o różnych funkcjach: czynności poznawcze człowieka, socjalizacyjne oraz grupotwórcze, a także językowe czynności komunikacyjne. Czynności poznawcze są realizowane za pomocą języka. Ich wynikiem jest wiedza, która pod wpływem odpowiednich procesów ukształtowała się w umyśle człowieka i pozwala przedstawiać rzeczywistość. Należy tutaj zwrócić uwagę na pewną zależność: zdrowy mózg nabywa i porządkuje wiedzę w sposób zgodny z biologicznymi prawami ludzkich zachowań, chory zaś nabywa ją po swojemu. Czynności socjalizacyjne i grupo twórcze są związane z procesem socjalizacji, polegającym na zdobywaniu wiedzy o tej grupie, w której człowiek przebywa przez cały czas, a dopiero potem w pozostałych grupach. Ostatnia grupa zachowań mowy zewnętrznej - językowe czynności komunikacyjne dotyczy gestów i zachowań mimicznych, które są parajęzykowymi kodami mowy [1].

ROLA LOGOPEDII W ZAŁOŻENIACH PODSTAWY PROGRAMOWEJ EDUKACJI PRZEDSZKOLNEJ I WCZESNOSZKOLNEJ

W podstawie programowej zawarte są treści oraz cele dotyczące kształcenia dzieci, które zostały sformułowane przez ministra edukacji. W wymaganiach opisano, jakie umiejętności, a także wiadomości mają zdobyć uczniowie na danym szczeblu edukacji. Od września 2017 roku obowiązuje najnowsza podstawa programowa wychowania przedszkolnego i edukacji wczesnoszkolnej [8].

Zarówno w jednej, jak i w drugiej podstawie programowej nie ma informacji na temat logopedii, ale są zajęcia wykorzystujące komunikację. Dziecko uczęszczające do przedszkola uczy się współpracy w grupie poprzez zabawę. Przestrzega określonych zasad, rozwija zasób słownictwa, komunikuje swoje potrzeby. Po ukończeniu edukacji przedszkolnej dzieci potrafią rozmawiać nie tylko z rówieśnikami, ale też z osobami dorosłymi. podczas rozmowy operują komunikacją werbalną wzbogaconą o liczne gesty. Mają dobrze rozwiniętą komunikację

społeczną, ponieważ są w stanie wyrazić swoje uczucia, oczekiwania wobec drugiego dziecka albo całej grupy [8].

LOGOPEDIA, A PODSTAWA PROGRAMOWA WYCHOWANIA PRZEDSZKOLNEGO

Podstawa programowa wychowania przedszkolnego określa jaki jest cel wychowania dzieci uczęszczających do takiej placówki. Opisuje zadania profilaktyczno-wychowawcze oraz umiejętności, które powinno posiadać dziecko kończące edukację przedszkolną. Edukacja przedszkolna dotyczy całościowego rozwoju dziecka. W ramach wspierania tego rozwoju prowadzone są zajęcia, które realizują proces wychowania, opieki oraz nauczania. Dzięki takiemu podejściu dziecko jest w stanie bez problemu podjąć naukę w szkole podstawowej [8].

W podstawie programowej wychowania przedszkolnego zachowano proporcje pomiędzy poszczególnymi rodzajami dziecięcej aktywności. Według jej autorów nauczyciele pracujący w przedszkolach powinni przestrzegać pewnych zasad, które mają wpływ na rozwój psychoruchowy i dydaktyczny dzieci. Minimum jedną piątą czasu spędzanego w przedszkolu dzieci powinny bawić się swobodnie. Tyle samo czasu muszą przebywać na świeżym powietrzu. Zajęciom dydaktycznym należy poświęcić nie więcej niż jedną piątą czasu. Pozostała liczbę godzin nauczyciel przedszkola może dobrowolnie zagospodarować [9].

Zadania przedszkola określone w podstawowej programowej dotyczą przedszkoli, oddziałów przedszkolnych znajdujących się w szkołach podstawowych, a także innych form wychowania przedszkolnego [8].

W podstawie programowej osiągnięcia dziecka, kończącego edukację przedszkolną obejmują cztery obszary rozwoju dziecka: fizyczny, poznawczy, społeczny oraz emocjonalny. W każdym z tych obszarów nie ma wyraźnego odniesienia do logopedii, ale można znaleźć elementy, które są z logopedią związane [8].

Mowa jest efektem współpracy wielu narządów, które poruszając się w odpowiedni sposób umożliwiają ludziom komunikację. Z tego względu rozwój fizyczny dziecka ma ogromny wpływa na rozwój mowy. Umiejętności ruchowe, które dziecko powinno zdobyć w przedszkolu według ustawy programowej dotyczą zarówno motoryki małej, jak i dużej. Dziecko rozpoczynając edukację wczesnoszkolną umie zadbać o porządek i prawidłowo trzymać przedmioty jedną ręką lub oburącz. Trzyma małe przedmioty, wykorzystując prawidłowy chwyt dłoni. Zna chwyt pisarski i potrafi przyjąć prawidłową postawę ciała.

Uczestniczy w zabawach ruchowych, między innymi muzycznych, naśladowczych i rytmicznych, które wspierają rozwój mowy. Sprawność ruchowa dziecka powinna być na tyle rozwinięta, by mogło po ukończeniu edukacji przedszkolnej rozpocząć naukę złożonych czynności, do których można zaliczyć pisanie i czytanie. Zgodnie z obszarem poznawczym potrafi używać języka, aby wyrazić swoje rozumienie świata, otaczających rzeczy i zjawisk. Mówi wyraźnie, z zachowaną prozodią, płynnie. Prawidłowo wypowiada zarówno głośne, jak i ciche dźwięki. Potrafi powiedzieć jaka głoska rozpoczyna i kończy prosty wyraz. Jest w stanie przeczytać wyraz utworzony z poznanych liter w formie drukowanej. Udziela odpowiedzi na zadane pytanie. Układa w odpowiedniej kolejności proste historyjki obrazkowe, rozwiązuje zagadki i recytuje krótkie wierszyki. Rozwija wyobraźnię muzyczną poprzez zabawę głosem, dźwiękami, rytmem, a także ruchem. Śpiewa piosenki, tworzy muzykę za pomocą instrumentów, tańczy w rytm muzyki. Chętnie śpiewa i tańczy w grupie. Potrafi dostrzec zamiany charakteru muzyki, między innymi wysokości dźwięku, tempa, dynamiki. Rozwój społeczny dziecka dotyczy jego funkcjonowania w społeczeństwie. Kompetencja komunikacyjna jest umiejętnością, dzięki której człowiek potrafi porozumiewać się z innymi. Dziecko po ukończeniu przedszkola potrafi podać swoje imię, nazwisko, adres. Zna zwroty grzecznościowe. Przestrzega zasad obowiązujących w grupie i umie wyciągnąć wnioski w przypadku ich złamania. Współpracuje z kolegami i koleżankami w zabawie i pracach użytecznych. Darzy szacunkiem inne dzieci i dorosłych, a także docenia wartość życia w ojczyźnie. Umiejętności dziecka dotyczące obszaru emocjonalnego, który ma znaczenie w prawidłowym rozwoju mowy dotyczą wyrażania swoich uczuć i emocji. Dziecko rozpoczynając naukę w szkole rozpoznaje emocje i potrafi je nazwać. Stara się poradzić sobie w trudnych sytuacjach, takich jak rozpoczęcie nauki w nowej szkole. Dostrzega emocje nie tylko u siebie, ale też u innych dzieci i osób dorosłych. Na rozstanie z rodzicami nie reaguje agresją i płaczem. Zwierzęta traktuje w sposób życzliwy, otacza je troską. Mówi o swoich uczuciach, wykorzystując formy wyrazu [8].

LOGOPEDIA, A PODSTAWA PROGRAMOWA EDUKACJI WCZESNOSZKOLNEJ

Według ustawy programowej szkoła ma zapewnić dzieciom rozwój w obszarze biologicznym, emocjonalnym, społecznym, poznawczym i moralnym. Uczniowie powinni zdobywać wiedzę zarówno teoretyczną, jak i praktyczną. Nauczyciele powinni traktować każdego ucznia indywidualnie, biorąc pod uwagę jego możliwości, a także potrzeby

edukacyjne. Edukacja wczesnoszkolna jest pierwszym etapem edukacyjnym, który dotyczy klasy I, II i III szkoły podstawowej [8].

Zdaniem edukacji wczesnoszkolnej jest dbanie o całościowy rozwój uczniów. Dzieci uczęszczające do klas I-III powinny zdobywać wiedzę, doświadczenie i odkrywać swoje możliwości. Jest to czas, w którym dziecko ma dojrzeć do rozpoczęcia nauki w klasach IV-VIII. Edukacja wczesnoszkolna obejmuje edukację: polonistyczną, przyrodniczą, matematyczną, społeczną, muzyczną, techniczną, plastyczną, informatyczną, wychowanie fizyczne i językową. Dla logopedii największe znaczenie ma edukacja polonistyczna i muzyczna [8].

W edukacji polonistycznej wymienione zostały osiągnięcia w zakresie mówienia, według których uczeń mówi płynnie i wyraźnie. Mowa dziecka charakteryzuje się odpowiednią prozodią, adekwatną do sytuacji. Wypowiedzi są rozwinięte, z zachowaną chronologią zdarzeń, z małą ilością błędów, które powinny być na bieżąco poprawiane przez mówiącego. Potrafi opowiedzieć historię na określony temat. Jest w stanie wyrecytować krótki wiersz i monolog. Podczas rozmowy bierze pod uwagę uczucia i emocje odbiorcy. Szanuje swojego rozmówcę. W rozmowie używa nie tylko komunikacji werbalnej, czyli słów, ale również niewerbalnej, do której zaliczamy gesty i mimikę twarzy. W zakresie czytania uczeń, kończący klasę trzecią czyta teksty zbudowane ze znanych mu wyrazów płynnie i wyraźnie. Potrafi przeczytać dany tekst w skupieniu, po cichu. Czyta lektury i wybrane przez siebie książki. W ramach kształcenia językowego dzieci zapoznawane są z prostymi regułami gramatycznymi języka polskiego. Uczeń wyodrębnia zdania w wypowiedziach, wyrazy w zdaniach, spółgłoski samogłoski w słowach. Zna zdania twierdzące, rozkazujące i pytające. Rozpoznaje je podczas rozmowy i w trakcie czytania tekstu. Wie jak zamienić zdanie pytające w twierdzenie i odwrotnie, a także zdania pojedyncze w złożone. Rozpoznaje i podaje wyrazy przeciwstawne i bliskoznaczne do danego słowa. Umie rozróżnić i podać przykłady części mowy, takich jak: przymiotniki, rzeczowniki i czasowniki. Określa czy dany tekst jest wierszem, prozą, listem, podziękowaniem, życzeniem, opowiadaniem, notatką lub opisem [8].

Według ustawy programowej dzieci w wieku wczesnoszkolnym są w stanie zaprezentować treść muzyczna i pozamuzyczną, wykorzystując aktywność ruchową. Tworzą samodzielne układy taneczne, potrafią zatańczyć taniec, który poznali na zajęciach. Słuchają muzyki i jednocześnie grają na instrumentach, a także wykonują ruchy, dzięki którym powstaje dźwięk, na przykład klaskanie. Posiadają wiedzę na temat instrumentów muzycznych, odróżniają muzykę od mowy ludzkiej. Rozpoznają muzykę solową, orkiestrową i wykonywaną

przez chór. Podczas śpiewu kontrolują swój oddech, wymowę i postawę ciała. Znają hymn narodowy. Odróżniają dźwięki wysokie od niskich, głośne od cichych i długie od krótkich. Potrafią dokonać trafnego wyboru, dotyczącego tego, czy usłyszany utwór ma charakter smutny, skoczny, wesoły [8].

PROFILAKTYKA LOGOPEDYCZNA I JEJ RODZAJE

Profilaktyką nazywamy szereg działań, które mają na celu przeciwdziałać pojawieniu się niepożądanych skutków, takich jak: katastrofy, wypadki czy różnego rodzaju uszkodzenia. Pojęcie profilaktyki zazwyczaj kojarzy się ludziom z medycyną. Zadaniem profilaktyki medycznej jest zapobieganie powstawaniu różnych chorób poprzez ich wczesne wykrycie i skuteczne leczenie. W ciągu ostatnich lat słownictwo związane z medycyną pojawiło się również w słowniku pojęć innych nauk, np.: psychologii i pedagogiki. Zadaniem profilaktyki w pedagogice jest nie dopuścić do pojawienia się zaburzeń w zachowaniu i rozwoju ludzi. W psychologii wyróżnia się profilaktykę społeczną, która zajmuje się przewidywaniem, opisywaniem oraz wyjaśnianiem zjawisk, które są szkodliwe dla jednego człowieka, bądź grupy ludzi. W tym celu opracowywane są programy, procedury i strategie zapobiegające pojawianiu się tych zjawisk. W literaturze przedmiotu zazwyczaj wyróżnia się profilaktykę pierwszorzędową (pierwotną), drugorzędową (wtórną) i trzeciorzędową [10]. Działania realizowane w ramach profilaktyki pierwszorzędowej odnoszą się do całej populacji bądź przeważającej jej części. Mają one na celu zapobiec pojawieniu się jakichkolwiek zaburzeń u danej osoby. Zadaniem profilaktyki wtórnej jest identyfikacja osób, u których istnieje ryzyko wystąpienia zaburzenia lub choroby, a następnie zapewnienie im odpowiedniej pomocy. Profilaktyka trzeciorzędowa obejmuję opieką ludzi ze zdiagnozowaną chorobą lub niepełnosprawnością. Opieka ta polega na hamowaniu niekorzystnych skutków fizycznych, jak i psychicznych choroby [11].

W anglojęzycznej literaturze z zakresu profilaktyki często są przytaczane dwa podejścia: *prevention versus intervention*. Jest to określenie stosunku prewencji do interwencji. Można spotkać się również z określeniem *proactive prevemtion*, czyli profilaktyka uprzednia i *reactive prevention* - profilaktyka, która jest stosowana po fakcie [11].

Profilaktyka uprzednia dotyczy działań podejmowanych przed pojawieniem się zaburzenia, zadania profilaktyki pierwotnej (pierwszerzędowej) i wtórnej (drugorzędowej).

Reactive prevention ma celu udzielenie pomocy osobom, u których pojawiły pewne zaburzenia [11].

W obszarze działań profilaktyki logopedycznej znajduje się wczesny rozwój prawidłowej mowy dzieci. Celem tych działań jest zapobieganie pojawianiu zaburzeń mowy [10]. Rodzice powinni dbać o prawidłowy rozwój mowy dziecka już od urodzenia. Dopuszczenie do zaniedbań w zakresie rozwoju mowy będzie skutkować w przyszłości pojawieniem się wad wymowy [12].

Zdaniem Elżbiety Stecko w ramach profilaktyki logopedycznej podejmowane są działania, które pozwalają dostrzec zaburzenia i opóźnienia w rozwoju pewnych funkcji, a także zmierzające do wyeliminowania lub zmniejszenia nasilenia tych nieprawidłowości. Dzięki podjęciu takich czynności dziecko ma szansę osiągnąć na tyle wysoki poziom komunikacji, na ile pozwalają mu na to warunki biologiczne [13].

Do logopedycznych działań podejmowanych w ramach profilaktyki w przedszkolu zalicza się:

- wykonywanie ćwiczeń ortofonicznych wspomagających prawidłową artykulację
- przeprowadzanie logopedycznych badań przesiewowych w celu wczesnego wykrycia wad wymowy u dzieci i objęcia ich terapią logopedyczną

uświadamianie rodziców i nauczycieli przedszkoli na temat prawidłowego rozwoju mowy wspieranie dzieci mających zaburzenia mowy, a także ich rodzin

- promocja zdrowia, kontrola rozwoju biologicznego i psychoruchowego dziecka oraz kierowanie na konsultacje w przypadku pojawienia się nieprawidłowości
- przekazywanie wiedzy logopedycznej przedstawicielom innych grup zawodowych, które pracują z dziećmi: nauczycielom, lekarzom, pielęgniarkom [11].

Cele profilaktyki logopedycznej to:

- edukacja w zakresie rozwoju mowy rodziców, opiekunów i nauczycieli
- wczesna identyfikacja zaburzeń
- wsparcie dzieci uczęszczających na terapię logopedyczną
- stymulowanie rozwoju językowego dzieci
- wspomaganie możliwości komunikacyjnych dzieci z całościowymi zaburzeniami mowy
- współpraca logopedy i nauczyciela [11].

Istotą skuteczności działań podejmowanych w ramach profilaktyki logopedycznej jest nawiązanie współpracy ze środowiskiem medycznym. Od wielu lat lekarze wyrażają

negatywny stosunek do zawodu logopedy. Z tego względu kluczowym jest zmiana podejścia służby zdrowia do profesji logopedy. Często lekarze nie informują rodziców bądź opiekunów dziecka o możliwości skorzystania z usług logopedycznych. Lekarze mają skłonność do deprecjonowania kompetencji osób pracujących w zawodzie logopedy. Niejednokrotnie zdarza się tak, że lekarz, który widzi dziecko niepodejmujące komunikacji werbalnej z otoczeniem tłumaczy rodzicom, że ich dziecko nie potrzebuje terapii logopedycznej. Zadaniem logopedów jest przekonanie lekarzy do pomocy logopedycznej dzieciom już od najwcześniejszych lat życia, ponieważ rozwój mowa dziecka trwa już od urodzenia. Trzeba uświadomić lekarzy, zwłaszcza pediatrów, że wczesna interwencja logopedyczna zapobiega pojawianiu się zaburzeń mowy. Takie informacje powinien uzyskać rodzic podczas wizyty z dzieckiem u lekarza pediatry [11].

Przyczyną pojawiania sie powyższych sytuacji jest fakt, że lekarze nie posiadają dostatecznej wiedzy na temat pracy logopedy z dzieckiem w ramach promocji zdrowia. Słusznym rozwiązaniem tego problemu może być wprowadzenie podstaw logopedii do programu studiów medycznych i pielęgniarskich. Taką wiedzę mogą przekazać logopedzi pracujący w sektorze medycznym. W praktyce to logopedzi pracujący w resorcie edukacji realizują zadania z zakresu profilaktyki logopedycznej, a logopedzi zatrudnieni w służbie zdrowia udzielają specjalistycznej pomocy pacjentom, u których stwierdzono różne zaburzenia. Jednak bardziej realne wydaje się być przekazanie wiedzy z zakresu podstaw logopedii właśnie przez logopedów pracujących w służbie zdrowia [11].

PROFILAKTYKA PIERWSZORZĘDOWA W UJĘCIU LOGOPEDYCZNYM

Głównym celem profilaktyki logopedycznej pierwszorzędowej jest zapobieganie pojawieniu się w przyszłości zaburzeń mowy u dzieci. Działania te podejmowane są już na etapie życia płodowego i można do nich zaliczyć: diagnostykę prenatalną oraz promowanie zdrowego trybu życia wśród ciężarnych kobiet (właściwa dieta, brak używek, dbanie o higienę, unikanie stresu), odpowiednia pielęgnacja dziecka, a także kontrolowanie warunków porodu. Do zadań tej profilaktyki należy również zaliczyć przekazywanie rodzicom i opiekunom dzieci informacji na temat prawidłowego rozwoju mowy oraz wad wymowy [11].

Badania prenatalne ukazują między innymi rozwój i funkcjonowanie narządów mownych płodu. Logopedzi powinni rozpowszechniać wiedzę z zakresu edukacji zdrowotnej, zdrowego stylu życia, a także namawiać przyszłych rodziców do wczesnego stymulowania rozwoju mowy. Trzeba uświadomić przyszłym matkom, jak bardzo ważny jest okres prenatalny

dla rozwoju mowy. Należy przekazać wiedzę na temat zaburzeń narządów mowy, które mogą pojawić się na etapie życia płodowego, a do których zalicza się między innymi: zaburzenia słuchu oraz rozszczep podniebienia i/lub wargi [11].

W przedszkolach prowadzone są zajęcia grupowe z dziećmi, które mają na celu wspomaganie procesu kształtowania się prawidłowej mowy dziecka. Na zajęciach terapeuta prowadzi ćwiczenia: oddechowe, głosowe, rozwijające słuch fonemowy (fonematyczny), zwiększające sprawność narządów artykulacyjnych oraz logorytmiczne [14].

Dzieci w wieku przedszkolnym powinny mieć już wykształcony prawidłowy tor oddechowy. Jednak w wyniku niezakończonego jeszcze procesu dojrzewania psychoruchowego mogą pojawić się nieprawidłowości dotyczące oddychania. Podczas ćwiczeń oddechowych dzieci uczą się wykonywać pauzy w trakcie mówienia w celu zaczerpnięcia powietrza w odpowiednich miejscach. Wśród ćwiczeń oddechowych można wyróżnić: dmuchanie baloników i puszczanie baniek za pomocą słomki umieszczonej w pojemniku z wodą. Z kolei ćwiczenia głosowe umożliwiają utrwalenie prawidłowego toru oddechowego w trakcie mówienia. Przykładem takiego ćwiczenia jest liczenie na wydechu [15].

Słuch fonemowy jest to umiejętność różnicowania fonemów, czyli najmniejszych elementów wyrazu, na przykład głoski [p] od [b]. Słuch fonemowy wykształca się pod wpływem docierających do dziecka bodźców słuchowych, dlatego nie jest zdolnością wrodzoną [16]. Ćwiczenia słuchu fonemowego polegają na identyfikowaniu odpowiedniej głoski po usłyszeniu pary wyrazów. Są to zazwyczaj słowa o podobnym brzemieniu. Terapeuta prosi dziecko by wskazało obrazek, którego słowo zawiera ćwiczoną głoskę, następnie wypowiada słowa, które są przedstawione na obrazkach, a dziecko wskazuje, który obrazek zawiera odpowiednią głoskę [17].

Celem ćwiczeń artykulacyjnych jest opanowanie zręcznych oraz celowych ruchów narządów mowy: warg, języka i podniebienia. Wykonując ruchy poszczególnych narządów mowy dziecko powinno mieć wyczucie ich położenia i ruchu. Sprawność narządów artykulacyjnych jest bardzo ważna w prawidłowej wymowie. Do ćwiczeń artykulacyjnych można zaliczyć: dotykanie językiem kącików ust, parskanie wargami, otwieranie i zamykanie ust [15].

Logorytmika jest jedną z metod wykorzystywanych podczas zajęć logopedycznych. Podstawą ćwiczeń logorytmicznych jest rytm połączony z ruchem i słowem wraz z towarzyszącą mu muzyką [18]. Przykładem ćwiczenia logorytmicznego może być

maszerowanie w kole przy muzyce, a po usłyszeniu odpowiedniego hasła zatrzymanie się i klaskanie w rytm, na inny zaś sygnał wymawianie sylab [15].

Powyższe ćwiczenia logopedyczne są realizowane nie tyko w ramach profilaktyki. Stanowią również ważny element terapii i diagnozy i pełnią wtedy funkcję terapeutyczną i diagnostyczną [19].

PROFILAKTYKA DRUGORZĘDOWA W UJĘCIU LOGOPEDYCZNYM

Profilaktyką drugorzędową określamy wszelkie działania, które mają na celu wczesne wykrycie nieprawidłowości w rozwoju mowy oraz udzielenie pomocy dzieciom, u których stwierdzono zaburzenia [20]. Do tych działań należy przeprowadzanie badań przesiewowych w przedszkolach i szkołach podstawowych. Najważniejszym celem badania przesiewowego jest stwierdzenie normy lub nieprawidłowości w rozwoju mowy dziecka. W przypadku wystąpienia zaburzeń artykulacji dziecko jest kierowane na całościowe badanie logopedyczne [21].

Logopeda wykonując badania przesiewowe identyfikuje osoby, które wymagają terapii logopedycznej. Podczas badania wykorzystywane są różne testy logopedyczne i kwestionariusze, pozwalające ocenić określone aspekty komunikowania, takie jak: sprawność narządów artykulacyjnych, nadawanie oraz rozumienie mowy. Niektórzy logopedzi tworzą własne narzędzia przeznaczone do diagnozowania zaburzeń mowy [22]. Podczas pełnego badania logopedycznego przeprowadzanego w gabinecie terapeuta określa przyczynę zaburzenia mowy, opisuje nieprawidłowości dotyczące języka i komunikacji, a także stopień ich nasilenia. Kolejnym krokiem jest postawienie diagnozy i opracowanie planu terapii logopedycznej. Podczas badań przesiewowych są również wyłaniane osoby z zaburzeniami komunikacji i\lub czynności prymarnych w stosunku do mowy [20]. Funkcje prymarne są to czynności biologiczne w zakresie przestrzeni orofacjalnej. Pojawiają się dużo wcześniej niż mówienie. Do czynności prymarnych zalicza sie przede wszystkim: oddychanie, żucie, gryzienie i połykanie [23].

Przesiewowe badanie logopedyczne jednego dziecka trwa bardzo krótko. Dzięki temu można przebadać dużą grupę dzieci w danej placówce. Badanie przesiewowe może zostać przeprowadzone nie tylko przez logopedę, ale również przez pielęgniarkę, nauczyciela, lekarza lub pedagoga [24].

Całościowe badanie logopedyczne może przeprowadzić tyko logopeda, zaś badania przesiewowe mogą być realizowane także przez innych specjalistów, takich jak: lekarzy, pedagogów, psychologów i pielęgniarki. Zdaniem Katarzyny Węsierskiej wykonywanie badań przesiewowych nie tyko przez logopedów, ale także przez innych specjalistów jest jak najbardziej uzasadnione. Swoje stanowisko poparła stwierdzeniem charakteryzującym lekarza, bądź nauczyciela jako pierwsze osoby, do których rodzic lub pacjent zwraca się o pomoc. Zadaniem pedagogów jest wczesna identyfikacja dzieci potrzebujących pomocy logopedycznej oraz wyjaśnienie rodzicom, gdzie i w jaki sposób można taką pomoc otrzymać. Pedagodzy powinni również wspierać osoby ze zdiagnozowanymi już zaburzeniami komunikacji. Specjalista podejmujący się przeprowadzenia logopedycznego badania przesiewowego powinien posiadać odpowiednie narzędzie oraz znać podstawy w zakresie rozwoju mowy i jej zaburzeń [20].

Okres okołoporodowy również jest istotny dla rozwoju mowy. Oprócz stworzenia odpowiednich warunków porodu, ważne jest także zbadanie noworodka przez lekarza neonatologa [25]. Logopedzi zajmujący się wczesną interwencją logopedyczną przeprowadzają badania logopedyczna na oddziałach położniczo-noworodkowych. Badaniu podlega ocena czynności prymarnych, warunków anatomicznych aparatu mowy, rozwoju zmysłów (zwłaszcza słuchu) oraz odruchów mających istotne znaczenie dla rozwoju mowy [26]. W związku z wstępowaniem zaburzeń w okresie płodowym, okołoporodowym i postnatalnym wpływających negatywnie na rozwój mowy, istotne jest wprowadzenie wczesnej interwencji logopedycznej. Opieka ta nie jest w Polsce rozpowszechniona z powodu ograniczonego kontaktu logopedów z noworodkami. W poradniach zazwyczaj pracują logopedzi, którzy nie prowadzą terapii niemowląt z zaburzeniami ciążowo-okołoporodowymi [25].

PROFILAKTYKA TRZECIORZĘDOWA W UJĘCIU LOGOPEDYCZNYM

Profilaktyką logopedyczną trzeciorzędową objęte są osoby, u których stwierdzono zaburzenia komunikacji. Do zadań realizowanych w ramach tej profilaktyki należy eliminowanie zaburzeń mowy poprzez terapię logopedyczną oraz udzielanie wsparcia dziecku i jego rodzinie. Te działania są niezwykle istotne w pracy logopedy, ponieważ pozwalają zminimalizować koszty, które ponosi nie tylko pacjent, ale również i jego środowisko. Ma to ogromne znaczenie terapeutyczne zwłaszcza w przypadku dzieci jąkających się i niepełnosprawnych ze zdiagnozowanym zaburzeniem mowy [11].

Działania zmierzające do usunięcia zaburzeń zakłócających proces komunikacji określa się jako *terapia logopedyczna*. Postępowanie terapeutyczne w logopedii zmierza do: wyeliminowania wady wymowy, przywrócenia mowy jeśli nastąpiła jej utrata, nauka niewykształconej jeszcze mowy, osiągnięcia odpowiedniej sprawności językowej [27]. W terapii logopedycznej niezwykle ważna jest współpraca logopedy ze środowiskiem opiekuńczo-wychowawczym dziecka. W terapię powinni być zaangażowani nie tylko członkowie rodziny, ale także nauczyciele [28]. Zaburzenia mowy mogą mieć podłoże pedagogiczne oraz psychologiczne dlatego istotna jest również współpraca logopedy z pedagogiem i psychologiem. Zajęcia logopedyczne zazwyczaj prowadzone są indywidualnie, ale czasem zdarzają się wyjątki od tej reguły (grupowe zajęcia logopedyczne) [29].

Opierając się na klasyfikacji zaburzeń mowy według Stanisława Grabiasa, określającej również postępowanie logopedyczne, do celów terapeuty należy zaliczyć: budowanie kompetencji językowej i komunikacyjnej, wspieranie rozwoju różnych szczebli systemu komunikacyjnego, stabilizowanie lub odbudowanie utraconych kompetencji. Terapią logopedyczną objęte są osoby, których problemy komunikacyjne mają charakter złożony. Do logopedy przychodzą zarówno dzieci, jak i dorośli z zaburzeniami mowy, które okresowo lub trwale ograniczają bądź uniemożliwiają komunikację i funkcjonowanie w otoczeniu [30].

W celu złagodzenia, a także zapobiegania pojawienia się niepożądanych skutków wynikających z zaburzonej komunikacji należy nawiązać taką współpracę ze środowiskiem dziecka, a jeśli to konieczne również innym specjalistami, która pozwoli zwiększyć skuteczność terapii logopedycznej. Dla logopedów pracujących na zachodzie taka współpraca jest priorytetem. Każdy logopeda, który chce nawiązać taką współpracę powinien ustalić pewne zasady dotyczące obejmowania terapią logopedyczną dzieci w różnych placówkach, a także wypracować partnerski model współpracy z innymi specjalistami [31]. Trzeba przede wszystkim zrezygnować ze starych przyzwyczajeń dotyczących współpracy, a do których należy udzielanie jedynie informacji zwrotnej drugiej osobie. Zadania realizowane w ramach profilaktyki trzeciorzędowej często nakładają się z działaniami profilaktyki pierwszorzędowej. Przykładem tej profilaktyki są prowadzone przez logopedów lekcje, mające na celu zwrócenie uwagi uczniów na problemy ludzi z zaburzeniami komunikacji [32].

Uświadamianie istoty skuteczności wpływu środowiska na terapię logopedyczną wymaga dużego wysiłku ze strony logopedów. Zapraszanie do współpracy specjalistów, nauczycieli i rodziców, to sposób na zaangażowanie rodziców w proces terapii zaburzeń mowy. Przykładem takiego działania była zorganizowana 27 listopada 2010 roku na Uniwersytecie

Śląskim konferencja *Profilaktyka logopedyczna w systemie edukacji*, na którą zaproszono nauczycieli. W części teoretycznej prowadzący przedstawili nauczycielom zadania i cele profilaktyki logopedycznej. Część praktyczna pozwoliła nauczycielom wypracować umiejętności udzielania wsparcia dzieciom z zaburzeniami mowy. W trakcie konferencji odbyła się również emisja krótkiego edukacyjnego filmu *Wait, wait, I'am not finished yet…* W filmie przedstawiono nagrania wypowiedzi jąkających się dzieci i młodzieży, które są skierowane do nauczycieli. Tek dokument przekazuje nauczycielom konkretne wskazówki dotyczące pomocy uczniom jąkającym się. Takie wydarzenie powinny być organizowane znacznie częściej w naszym kraju. Ciekawą koncepcją byłoby opracowanie podręczników dla nauczycieli i logopedów, ułatwiających im wprowadzanie programów oraz prowadzenie zajęć, których tematyką są zaburzenia komunikacji [32].

W polskiej logopedii najważniejszą zmianą jakiej trzeba dokonać jest przesunięcie koncentracji logopedów z terapii na profilaktykę, czyli działania zapobiegające pojawianiu się zaburzeń komunikacji. Należy również pamiętać o tym, że nie wszystkim zaburzeniom da się zapobiec. W takich przypadkach logopeda powinien objąć pacjenta terapią logopedyczną. Warunkiem skuteczności opieki logopedycznej jest podjęcie odpowiednich działań przez logopedę, a także efektywna współpraca ze środowiskiem pacjenta [32].

ETAPY ROZWOJU MOWY DZIECKA

Leon Kaczmarek opracował kilka okresów dotyczących rozwoju mowy dziecka:

- Etap przygotowawczy, trwający od trzeciego do dziewiątego miesiąca życia płodowego. Dotyczy rozwoju narządów mowy, słuchu i wzroku w okresie płodowym.

Okres melodii, trwający od urodzenia do pierwszego roku życia. Na tym etapie rozwoju dziecko powinno artykułować głoski: a, e, t, n, d, b, m, j, czasem: i Okres wyrazu, trwający od pierwszego do drugiego roku życia. Dziecko w tym okresie powinno artykułować następujące głoski: a, e, o, y, i ,u, p, pi, b, m, n, t, d, n, ń, k, ki, ś, j

- Okres zdania, trwający od drugiego do trzeciego roku życia. W tym wieku dzieci powinny wypowiadać głoski: a, ą, o, e, ę, u, i ,y, p, pi, b, bi, f, fi, w, wi, m, mi, ś, ź, dź, ć, k, ki, g, gi, ch, t, n, d, l, li, j. Czasem mogą pojawić się już w tym okresie głoski szeregu syczącego: s, z , c, dz oraz szumiącego: sz, ż, cz, dż

- Okres swoistej mowy dziecięcej, trwający od trzeciego do siódmego roku życia, w którym utrwalają się głoski szeregu syczącego i szumiącego oraz głoska - r [33].

W pierwszych miesiącach życia dziecka jego komunikacja przyjmuje różnorakie formy, które pojawiają sie w określonej kolejności. Na początku jest to krzyk i płacz, następnie okrzyki naturalne, głosy artykulacyjne i wyrażenia dźwiękonaśladowcze. Zdrowe dziecko głuży mniej więcej w drugim, trzecim lub czwartym miesiącu życia. Ten rodzaj komunikacji pojawią sie również u dzieci głuchych, a zanika około osiemnastego miesiąca życia. Gaworzenie, które jest świadomym powtarzaniem dźwięków przypada na szósty miesiąc życia [34]. W dziewiątym miesiącu życia pojawia się gest wskazywania palcem. W tym wieku rozpoczyna się kształtowanie pola wspólnej uwagi, a także rozumienie intencji komunikacyjnych. U dziecka dziesięciomiesięcznego można usłyszeć pierwsze słowa, które są zbudowane z sylab otwartych (zakończonych samogłoską). Dziecko rozumie już proste słowa (najczęściej są to rzeczowniki w mianowniku). W dwunastym miesiącu życia dziecko potrafi samodzielnie powiedzieć kilka wyrazów, a także powtórzyć sylaby i słowa wymawiane przez osobę dorosłą. Rozumie proste polecenia oraz niektóre nazwy osób, czynności i przedmiotów [35].

Drugi rok życia to etap gwałtownych zmian dotyczących nie tylko systemu językowego dziecka, ale również wszystkich sfer, które ten system tworzą. W okresie między trzynastym, a szesnastym miesiącem życia dziecko potrafi nazwać osoby, przedmioty i niektóre czynności. Posługuje się wyrazami zbudowanymi z dwóch identycznych sylab otwartych. Pod koniec drugiego roku życia pojawiają się wypowiedzi dwuwyrazowe. W wypowiedziach dziecka występują czasowniki w liczbie pojedynczej w trzeciej osobie trybu orzekającego (również w znaczeniu pierwszej osoby trybu orzekającego) oraz w drugiej osobie trybu rozkazującego [35].

W trzecim roku życia dziecko artykułuje prawidłowo wszystkie samogłoski oprócz nosowych. Pojawiają się kolejne kategorie językowe. Pierwszą z nich jest deklinacja rzeczownika. Kolejność pojawienia się przypadków jest następująca: mianownik, biernik, dopełniacz, narzędnik, miejscownik, a na końcu celownik. Posługiwanie się przez dziecko rzeczownikami w formie wołacza jest uzależnione od wzorców środowiska. Jeżeli w mowie rodziców występuję ten przypadek w formie prawidłowej to w wypowiedziach pojawi sie dosyć wcześnie. Jednak najczęściej w mowie potocznej mianownik przyjmuje funkcje wołacza. Wobec tego dziecko nie będzie posługiwało się tym przypadkiem. Dziecko kończące trzeci rok życia posługuje się zdaniami pojedynczymi i złożonymi, w których mogą pojawiać błędy fleksyjne i artykulacyjne [35].

Dziecko w wieku przedszkolnym ma opanowany system językowy na podstawowym poziomie. W tym okresie następuje ostateczne kształtowanie się systemu fonetyczno-fonologicznego: pojawiają się głoski dziąsłowe, z wyjątkiem "r". Występują wszystko kategorie gramatyczne i schematy składniowe. Zasób słownictwa stale się powiększa. Dzieci czteroletnie potrafią odpowiedzieć na proste pytania związane z niedawną przeszłością oraz wspominać wydarzenia odległe, którym towarzyszą silne emocje. Rozumieją wypowiedzi dotyczące bliskiej przyszłości. Pod koniec wieku przedszkolnego system fonetyczno-fonologiczny jest w pełni ukształtowany. Następuje znaczny wzrost sprawności kompetencji komunikacyjnej. Dziecko w swobodny sposób operuje elementami gramatycznymi oraz słownikowymi systemu językowego [35].

NAJCZĘŚCIEJ WYSTĘPUJĄCE NIEPRAWIDŁOWOŚCI MOWY WŚRÓD DZIECI W WIEKU PRZEDSZKOLNYM I WCZESNOSZKOLNYM

W procesie rozwoju mowy wyróżnia się dwa aspekty: recepcyjny, czyli rozumienie i ekspresywny, który dotyczy funkcji mówienia. Z tego względu zaburzenia mowy mogą być rozpatrywane w aspekcie odbierania mowy (rozumienia) i nadawania mowy (mówienia). W trakcie rozwoju dziecka jako pierwsze pojawiają się zdolności recepcyjne. Zazwyczaj obie te umiejętności się nawzajem uzupełniają i dopełniają, dlatego zaburzeniom mówienia często towarzyszą trudności w rozumieniu mowy i odwrotnie. Wśród przyczyn zaburzeń czynności nadawania wyróżnia się: nieprawidłową artykulację, ubogi zasób słownictwa oraz niedostatki w zakresie formy gramatycznej wypowiadanych słów [36].

Przyczyną wadliwej artykulacji może być nieprawidłowe napięcie mięśni artykulacyjnych, oddechowych, fonacyjnych, a także zaburzona współpraca między nimi. Przykładem takiej wady wymowy jest jąkanie. Innymi objawami, które mają negatywny wpływ na wymowę człowieka są różne deformacje głosek lub ich brak. Takie zjawisko określa się jako dyslalia, czyli wada wymowy, w której fonemy są realizowane w sposób odbiegający od normy przyjętej przez społeczeństwo [36].

Zaburzenia mowy mogą być również związane z zastępowaniem dźwięków mowy (substytucja) oraz ich opuszczaniem (elizja) [36].

Bełkot jest postacią dyslalii, w której wypowiedź mówiącego jest zniekształcona, lub w najgorszym przypadku, całkowicie niezrozumiała dla otoczenia [37].

Do wad wymowy, które zazwyczaj występują w praktyce logopedycznej zalicza się: sygmatyzm, reranie, mowę bezdźwięczna, palatolalię, rynolalię oraz zaburzenia artykulacji głosek tylnojęzykowych [37].

Czynniki wpływające na rozwój mowy dzieli się zewnętrzne, czyli związane ze środowiskiem dziecka i wewnętrzne, które tkwią w samym dziecku. Wśród czynników wewnętrznych wyróżnia się:

- prawidłowy rozwój ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego
- prawidłowa budowa i sprawność narządów mowy: oddechowych (płuca, tchawica, oskrzela), fonacyjnych (krtań), tworzących głoski i kształtujących barwę głosu (gardło, jama ustna i nosowa)
- prawidłowo rozwinięty narząd słuchu
- prawidłowy rozwój umysłowy, emocjonalny i psychoruchowy [38].

Najczęściej występującą wadą wymowy u dzieci w wieku przedszkolnym i wczesnoszkolnym jest sygmatyzm, zwany również seplenienieniem Jest to wada wymowy, która dotyczy nieprawidłowej realizacji głosek detalizowanych, do których należą: [ś], [ź], [ć], [dź], [s],[z], [c], [dz], [sz], [ż], [cz], [dż]. Do przyczyn nieprawidłowej artykulacji tych głosek zalicza się między innymi nieprawidłową budowę i funkcjonowanie narządów artykulacyjnych [39].

Reranie właściwe jest to nieprawidłowa realizacja głoski [r], która nie mieści się w polskim systemie fonetycznym [40]. W trakcie prawidłowej artykulacji tej głoski czubek języka wykonuje wibracje, a jego boki przylegają do wewnętrznej powierzchni górnych zębów, a także dziąseł [41]. Podczas nieprawidłowej realizacji głoski [r] następuje zmiana miejsca artykulacji, która powoduje drgania innych części języka, a czasem nawet innych narządów mowy. Za najważniejsze przyczyny utrudniające pionizację języka uznaje się zaburzenia funkcji oddychania i połykania. Występują różne rodzaje rerania (rotacyzmu) właściwego. W praktyce logopedycznej najczęściej spotyka się rotacyzm języczkowy (uwularny), który polega na drganiu języczka znajdującego się na zakończeniu podniebienia miękkiego. Oprócz rotacyzmu uwularnego wyróżnia się rotacyzm: gardłowy – drgania występują pomiędzy nasadą języka, a tylną ścianą gardła, wargowy - drgają obie wargi i wargowo-zębowy - drgania pojawiają miedzy wargą górną zbliżoną do dolnych siekaczy bądź odwrotnie [42]. Głoska [r] bywa też często wymawiana jako [j] lub [l]. Do przyczyn powstania tej wady wymowy zalicza się środowisko i predyspozycje pacjenta [43].

Mowa bezdźwięczna dotyczy realizacji głosek dźwięcznych. Zazwyczaj występuje w postaci mogilalii, paralalii i deformacji. Mogilalia dotyczy opuszczania głosek dźwięcznych. W paralalii spółgłoski dźwięczne zastępowane są ich bezdźwięcznymi odpowiednikami. Natomiast w przypadku deformacji spółgłoski dźwięczne artykułowane są jak głoski półdźwięczne, w których faza początkowa jest dźwięczna, a końcowa bezdźwięczna i odwrotnie. W trakcie realizowania głosek dźwięcznych następuje zbliżenie się do siebie wiązadeł głosowych w linii środkowej, zaś przy artykulacji głosek bezdźwięcznych są one oddalone od siebie [44].

Palatolalia jest to zaburzenie mowy, które pojawia się u dzieci z rozszczepami ustno-twarzowymi. Charakteryzuje się zmianami rezonansowymi i nieprawidłową artykulacją. Dzieci, u których pojawiła się ta wada wymowy mogą pojawić się zaburzenia połykania, oddychania i wady słuchu [45]. Głównym objawem palatolalii (mowy rozszczepowej) jest nosowanie, a także inne wady wymowy, które dotyczą nieprawidłowej realizacji kilku, kilkunastu, a także wszystkich głosek. Mowa rozszczepowa wpływa również na jakość funkcji prymarnych [46]. Podczas nosowania głoski nosowe ([ą], [ę], [m], [m'], [n] i [ń]) wymawiane są jak głoski ustne i odwrotnie [47].

Zaburzenia mowy pojawiające się w wyniku rozszczepu podniebienia są wywołane brakiem zwarcia podniebienno-gardłowego, którego przyczyną może być: krótkie podniebienie miękkie, szpara rozszczepowa oraz anomalie szczękowo-zgryzowe. Palatolalii towarzyszy również zaburzenie rozumienia mowy i mimiki twarzy [48].

Do zaburzeń artykulacji głosek tylnojęzykowych zalicza się: kappacyzm i gammacyzm. Pierwsze z nich dotyczy wadliwej artykulacji głoski [k], drugie zaś - [g]. Wyróżnia się: mogikappacyzm, polegający na opuszczaniu głoski [k], parakappacyzm, czyli zamianę głoski [k] na inną i kappacyzm właściwy, w którym głoska [k] ulega całkowitej deformacji. Zaburzenie polegające na: opuszczaniu głoski [g] nazywa się mogigammacyzmem, zastępowaniu głoski [g] inną określa się jako paragammacyzm, zniekształconej artykulacji głoski [g] opisuje się jako gammacyzm właściwy [49].

Wpływ środowiska na rozwój mowy dziecka Lew Wygotski, jeden z głównych przedstawicieli kierunku kulturowo-poznawczego zwracał szczególną uwagę na wpływ czynników społeczno-kulturowych na rozwój poznawczy dziecka. Mowa oraz myślenie mogą kształtować się tylko w aspekcie społecznym, najpierw w sposób interpersonalny, a następnie intrapersonalny [50].

Komunikacja interpersolnalna, czyli porozumiewanie się miedzy ludźmi stanowi fundament procesów społecznych. Pojawia się wtedy, gdy osoby mówią bądź słuchają w taki sposób, by wyrazić to, co jest dla nich osobiste [51]. Poprzez interakcję ze społeczeństwem dziecko zdobywa intelektualne umiejętności, pozwalające na adaptację do środowiska. W towarzystwie osoby dorosłej lub starszego kolegi dziecko może opanować wiedzę o otaczającym je świecie, a także o sposobach rozwiązywania problemów [52] . Społeczna relacja pozwala określić na jakim poziomie jest rozwój dziecka: aktualnym, czy potencjalnym. Pierwszy z nich dotyczy samodzielnie rozwiązywanych przez dziecko zadań, zaś drugi uwzględnia zdania zrealizowane dzięki wskazówkom bądź niewielkiej pomocy osoby dorosłej [50].

Piaget i Wygotski głosili odmienne koncepcje dotyczące roli społeczeństwa w procesie nabywania przez dziecko języka. Według Piageta mowa dzieci, będących w wieku przedszkolnym polega jedynie na głośnym powtarzaniu dźwięków, które nie mają znaczenia komunikacyjnego, a prawdziwy dialog można zauważyć w wieku około siedmiu lat. Wygotski twierdził, że dialog społeczny pomiędzy dorosłym, a dzieckiem występuje podczas wspólnej zabawy [50].

Najbliższe otoczenie, a zwłaszcza rodzice stanowią najważniejsze dla dziecka źródło wiedzy o języku ojczystym. Rozwój mowy dziecka zależy nie tylko od ilości mówionych do niego słów i zdań, ale również od jakości, czyli tego w jaki sposób odbywa się ta komunikacja [53]. Jeromoe Bruner opracował koncepcję tak zwanego rusztowania (*scaffolding*), w której osoba dorosła odgrywa kluczową rolę w rozwoju poznawczym dziecka. Rodzic i nauczyciel są zobowiązani wspierać proces uczenia się dziecka poprzez zadawanie pytań, ułatwiających mu rozwiązanie danego problemu, a także wymagających większego skupienia. Dorosły, udzielając pomocy dziecku bierze pod uwagę zarówno poziom aktualny rozwoju dziecka, jak i aktualny. Metoda ta opiera się głównie na języku, który jest najważniejszym narzędziem w komunikacji. Metoda rusztowania zachęca dziecko do podjęcia działania, ułatwienia zadania poprzez zmniejszenie ilości kroków zbliżających do jego rozwiązania, umacnianie dziecięcej motywacji, ukazanie szczegółów pozwalających wykonać dane zadanie oraz wytłumaczenie lub przedstawienie w jaki sposób rozwiązać dane zadanie. Stosowanie tej metody wymaga współpracy z bardziej doświadczonym dzieckiem lub osobą [50].

Rozwój sprawności narządów artykulacyjnych związany jest z ogólnym rozwojem motorycznym dziecka.

Postawa ciała decyduje o sprawności artykulacyjnej dziecka. Spośród wszystkich ruchów, których uczy się człowiek najbardziej skomplikowane są te, które są niezbędne do artykulacji słów. To właśnie kontakt z drugą osobą, którą najczęściej jest rodzic motywuje dziecko do podjęcia tego działania. Dziecko, które już artykułuje głoski również potrzebuje kontaktu z dorosłym człowiekiem. Tablet, telewizor, czy mówiące zabawki nigdy nie zastąpią obecności rodzica. Mowa powstaje w wyniku ruchów różnych mięśni języka, podniebienia, szczęk, warg i języczka, a także drgania fałdów głosowych. Strumień powietrza zamienią się w dźwięk, a także otrzymuje określony kształt. Każdej głosce towarzyszy specyficzna forma powietrzna, która powstaje w powietrzu przed ustami mówiącego. W trakcie wypowiadania każdej głoski osoba mówiąca wykonuje ruchy całego ciała, które są niedostrzegalne dla oczu, a które odbiorca komunikatu powtarza i odpowiada takimi samymi ruchami. Odbiór mowy nie rozpoczyna się w głowie, ale w czynnościach ruchowych całego ciała, które są wykonywane jednocześnie z ruchami narządów artykulacyjnych. Dzieci nie są w stanie nauczyć się mowy słuchając komunikatów nadawanych przez tablet lub telewizor, ponieważ uczą się poprzez współnaśladownictwo [54].

CELE PRACY

Celem pracy była subiektywna ocena świadomości logopedycznej rodziców dzieci wieku przedszkolnym i wczesnoszkolnym. Cel główny został rozbudowany o następujące cele szczegółowe:

1. Ocena stanu wiedzy rodziców dzieci uczęszczających do przedszkola i szkoły podstawowej na temat okresu, w którym dziecko powinno wypowiadać pierwsze słowa.
2. Ocena rodziców uczęszczających do przedszkola i szkoły podstawowej pod względem znajomości okresu, w którym powinien zostać zakończony prawidłowy rozwój mowy dziecka.
3. Ocena wiedzy rodziców uczęszczających do przedszkola i szkoły podstawowej dotycząca okresu gaworzenia.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

W badaniu uczestniczyło 38 osób, badanie zostało przeprowadzone w marcu 2021 roku.

Liczba kobiet, które wzięły udział w badaniu wyniosła 92% (n=35), a liczba mężczyzn - 8% (n=3).

Ankiety skierowane były do matek i ojców dzieci wieku przedszkolnym i wczesnoszkolnym: liczba dzieci w wieku przedszkolnym wynosiła 89% (n=34), a w wieku wczesnoszkolnym 11% (n=4).

Metodą wykorzystaną do przeprowadzenia badania było badanie metodą sondażu diagnostycznego.

WYNIKI

Większość respondentów (53%) udzieliła prawidłowej odpowiedzi na pytanie dotyczącego wieku, w którym powinien zostać zakończony prawidłowy rozwój mowy. 39% badanych uznało, że jest okres pięciu lat, a 8% - dziewięciu lat.

Rozwój mowy dziecka trwa do siódmego rok życia. Siedmioletnie dziecko ma w pełni ukształtowany system fonetyczno-fonologiczny, czyli wszystkie głoski powinny być realizowane prawidłowo. W mowie dziecka występują już elementy prozodyczne i narracyjne. Dziecko jest w stanie swobodnie operować elementami gramatycznymi oraz słownikowymi sytemu językowego. Kompetencje komunikacyjne, umożliwiające dziecku porozumiewanie się z otoczeniem powinny być na tyle rozwinięte, aby umożliwić mu naukę w szkole podstawowej [35].

Warto również wspomnieć o kompetencji i sprawności językowej, która w mowie siedmioletniego dziecka występuje na poziomie funkcjonalnym. Noam Chomsky określa kompetencję językową jako wiedzę i umiejętność rozumienia zdań w danym języku pod względem semantycznym i gramatycznym. Według niego kompetencja komunikacja to również zdolność do tworzenia nowych zdań. Język jest nieskończonym zbiorem zdań, które są tworzone za pomocą reguł i słów, których ilość jest z kolei zbiorem skończonym. Sprawność językowa dotyczy umiejętności posługiwania się językiem oraz opanowania elementów systemu językowego, które występują na danym etapie rozwoju mowy [55].

Zdecydowana większość ankietowanych (87%) odpowiedziała na powyższe pytanie poprawnie. 13% respondentów udzieliło nieprawidłowej odpowiedzi.

Około dziewiątego miesiąca życia zaczyna się tworzyć system fonetyczno-fonologiczny.

Dziecko w tym okresie posiada słabe umiejętności artykulacyjne. Z tego względy jest w stanie wymawiać wyrazy jedno- lub dwusylabowe (zbudowane z dwóch takich samych sylab otwartych). Brak umiejętności wykonywania złożonych ruchów artykulacyjnych oraz rozwijający się słuch fonemowy, czyli zdolność odróżniania od siebie głosek pozwala dziecku powtarzać proste sylaby. Obserwując zachowania językowe w tym wieku można zauważyć, jak ważna w mowie czynnej i biernej jest sylaba. Świadomości istnienia sylaby wyprzedza świadomości istnienia głoski [35].

Około pierwszego roku życia dziecko ukazuje intencjonalne i nieintencjonalne zachowania językowe. Pojawiają się pierwsze próby nazywani osób, przedmiotów i czynności. Czasem dziecko po prostu bawi się głosem i w ten sposób zwiększa sprawność narządów artykulacyjnych oraz wzbogaca system fonetyczno-fonologiczny. W tym czasie dziecko śpiewa długie sekwencje takich samych sylab. Komunikaty intencjonalne są jednak krótkie i zbudowane z jednej lub dwóch sylab [35].

Większość ankietowanych (49%) uznała, że głoska "r" pojawia się piątym roku życia. Prawidłowej odpowiedzi (koniec 4 roku życia) udzieliło 39 % badanych. 13% rodziców uważa, że głoskę tę dziecko wymawia w szóstym roku życia.

Podczas wymowy głoski "r" czubek języka dotyka górnego dziąsła i wykonuje dwa bądź trzy drgnięcia. Głoska "r" pojawia się dosyć późno. W literaturze przedmiotu podaje się najczęściej koniec czwartego roku życia, jako wiek, w którym dziecko wymawia te głoskę. Jeśli pięcioletnie dziecko artykułuje głoskę "r" niepoprawnie lub zamienia na głoskę "l" lub "j" należy uznać to za wadę wymowy i skorzystać z pomocy logopedy [33].

Wielu rodziców (71%) wiedziało kiedy pojawiają się głoski szeregu szumiącego. Zdecydowana mniejszość ankietowanych odpowiedziała niepoprawnie na pytanie. 24% respondentów uznało, że głoski szeregu szumiącego pojawiają się w wieku czterech lat, a 5% w wieku trzech lat.

Głoski szeregu szumiącego mogą sporadycznie pojawiać się u dzieci czteroletnich. Jednak większość dzieci wymamia te głoski w wieku pięciu lat. Prawidłowa realizacja głosek: "sz", "ż", "cz" i "dż" wymaga opanowania odpowiedniej pionizacji języka [33]. Jest to tak zwana pozycja wertykalno-horyzontalna, podczas której czubek języka znajduję się pomiędzy górnymi siekaczami, a wałkiem dziąsłowym, zaś boki języka dotykają zębów trzonowych [56]. W trakcie artykulacji wszystkich głosek szumiących wargi są zaokrąglone i lekko wysunięte do przodu. Wymawiając głoski "cz" i "dż" język dotyka wałka dziąsłowego [33].

Większość ankietowanych odpowiedziała niepoprawnie na zadane pytanie. 37% rodziców wiedziało kiedy pojawiają się wypowiedzi dwuwyrazowe w mowie dziecka. 45% respondentów uznało, że półtoraroczne dzieci potrafią realizować wypowiedzi dwuwyrazowe. Przeważająca mniejszość matek i ojców opowiedziała się za trzecim rokiem życia.

Dziecko dwuletnie, które posiada odpowiedni zasób słownictwa potrafi konstruować proste zdania. Pod koniec drugiego roku życia dziecko zna około 100 słów. Potrafi nazywać przedmioty znajdujące się w najbliższym otoczeniu. W wieku dwóch lat pojawia się umiejętność tworzenia wypowiedzi językowych, ponieważ dziecko znajduje się w okresie lingwalnym [57].

Wyrazy wypowiadane przez dwulatka maja formę podstawową. W przypadku rzeczowników są to mianowniki liczby pojedynczej, a w przypadku czasowników - bezokoliczniki. Należy pamiętać o tym, że możliwości artykulacyjne u dzieci dwuletnich są bardzo zindywidualizowane. Zazwyczaj poprawnie wymawiane są wyrazy zbudowane z sylab otwartych. W przypadku trudniejszych słów dzieci dokonują różnych zniekształceń. Czasem tworzą własne nazwy, odnoszące się do wybranego fragmentu rzeczywistości. Są to tak zwane neologizmy dziecięce [35].

Ponad połowa osób (61%), odpowiadając na zadane pytanie udzieliła niepoprawnej odpowiedzi. 39% rodziców wiedziała, kiedy w rozwoju dziecka pojawia się okres gaworzenia.

Okres gaworzenia stanowi kluczowy moment w rozwoju mowy dziecka i występuje w szóstym miesiącu życia. Jest to tak zwane gaworzenie samonaśladowcze, które charakteryzuje się brakiem różnorodności w zakresie intonacji oraz dotyczy określonego repertuaru powtarzanych dźwięków. Ten rodzaj gaworzenia występuję u wszystkich dzieci słyszących, niezależnie od środowiska językowego. W kolejnych miesiącach życia dźwięki, pojawiające się podczas gaworzenia przypominają już głoski typowe dla języka ojczystego [58].

Według większości ankietowanych (47%) wiek trzy lata jest najbardziej odpowiedni, aby korzystać z pomocy logopedy. 24% rodziców uznała za poprawną odpowiedź cztery lata, 8% - pięć lat, a 3% - 6-7 lat. 8 % ankietowanych nie wiedziało w jakim wieku dziecko może już uczęszczać na terapię logopedyczną. 11 % ojców i matek odpowiedziała poprawnie na zadane pytanie.

Wczesna interwencja logopedyczna pozwala logopedom jak najwcześniej kontrolować rozwój mowy dziecka. Prawidłowa mowa wpływa pozytywnie na rozwój psychiczny dziecka. Jakiekolwiek nieprawidłowości w zakresie komunikacji mogą skutkować pojawieniem się zaburzeń utrudniających rozwój osobowości dziecka i utrudnieniem kontaktów społecznych.

Dorośli z wadą wymowy, która nie została skorygowana w dzieciństwie nie mają szans na wykonywanie zawodów wymagających prawidłowej artykulacji [25].

Na oddziałach położniczo-noworodkowch innych państw pracują logopedzi, podejmujący działania w ramach wczesnej interwencji logopedycznej. Głównym celem jest zapobieganie pojawieniu się zaburzeń w obrębie narządu żucia, poprzez:

- uświadomienie rodziców na temat znaczenia karmienia naturalnego (piersią), podczas którego wykonywane są ruchy ssąco-żujące wspomagające mięśnie aparatu artykulacyjnego, kształtujące prawidłowe oddychanie i połykanie
- ocena odruchów fizjologicznych i warunków anatomicznych narządów mowy, wyeliminowanie nieprawidłowości dotyczących budowy twarzoczaszki [25].

Najwięcej osób (39%) uznało za przyczynę powstawania wad wymowy długie korzystanie ze smoczka przez dziecko, zaś 3% ankietowanych podało ssanie kciuka. Zarówno ssanie smoczka, jak i kciuka przez dłuższy czas prowadzi do powstawania wady zgryzu, a co za tym idzie również wady wymowy, a także utrwala infantylny model połykania. 24 % badanych uznało wady anatomiczne za główny czynnik wpływający na pojawienie się zaburzeń mowy, do których zalicza się między innymi: nieprawidłową budowę narządów mowy, słuchu oraz ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego. Czynniki genetyczne wymieniło 16% rodziców, a sprawność języka 3%. 16% respondentów nie było w stanie odpowiedzieć na zadane pytanie.

W opinii 29% ankietowanych odpowiednia komunikacja z dzieckiem i czytanie dziecku książek wpływa pozytywnie na rozwój jego mowy. Drugą z kolei (5%) najczęściej podawaną odpowiedzią na zadane pytanie była komunikacja z dziecka z otoczeniem. Czynniki takie jak: śpiewanie dziecku, klimat w rodzinie, zdrowie dziecka i jego prawidłowy rozwój sugerowało 3% rodziców. 26% matek i ojców nie potrafiło udzielić odpowiedzi. Wszystkie odpowiedzi podawane przez rodziców są prawidłowe. Warto rozwinąć te odpowiedzi, które ankietowani podawali najczęściej, czyli czytanie i rozmawianie z dzieckiem.

Rodzice powinni rozmawiać z dzieckiem od urodzenia, a nawet wcześniej, w okresie płodowym. Małe dzieci reagują ją na słowa rodzica mimiką i całym ciałem. Interakcje te stanowią podstawę uczenia się prawidłowej komunikacji. Rodzice, komunikując się z niemowlęciem używają podwyższonej intonacji. To samo słowo powtarzają wielokrotnie na różne sposoby. Działanie te pomagają dziecku przetwarzać dźwięki mowy. Na początku rodzice

podczas komunikacji z dzieckiem używają prostych słów. Wraz ze wzrostem poziomu językowego dziecka zaczynają używać coraz trudniejszego słownictwa [53].

Dzieciom należy czytać książki na głos jeszcze przed urodzeniem, ponieważ głos jest rozpoznawalny przez dziecko juz od szóstego miesiąca życia płodowego. Książeczki przeznaczone dla najmłodszych dzieci zawierają tylko obrazki. Samo oglądanie obrazków jest ćwiczeniem wielu umiejętności, takich jak: poznanie nowych słów, nauka zasad rozmowy i wspólnego pola uwagi, a także rozpoznawanie obiektów znajdujących się na obrazkach. Książki zawierające najpierw krótsze, a potem dłuższe teksty rozwijają wyobraźnię [53].

Każda z podanych przez rodziców placówek jest jak najbardziej odpowiednim miejscem pracy logopedy. Niestety 24% rodziców nie wie, gdzie może pracować logopeda. 21% ankietowanych wymieniło poradnię psychologiczno-pedagogiczną i szkołę jako miejsce pracy logopedy, a 13% podało tylko poradnię psychologiczno-pedagogiczną. 18% respondentów uważa, że z pomocy logopeda można skorzystać tylko w gabinecie logopedycznym, a 16% wymieniło gabinet i szkołę. Najmniej (8%) ojców i matek uznało tylko szkołę jako miejsce, w którym pracuje logopeda.

Na powyższym wykresie można zauważyć, że zdecydowana większość rodziców dzieci uczęszczających do przedszkola (56%) udzieliła poprawnej odpowiedzi na zadane pytanie (7 lat). Nieprawidłowych odpowiedzi udzieliło 50% i 25% rodziców dzieci uczęszczających do szkoły podstawowej, co stanowi większą część wszystkich osób biorących udział w badaniu.

Wszyscy rodzice dzieci uczęszczających do szkoły podstawowej odpowiedzieli prawidłowo na zadane pytanie i uznali, że dziecko około pierwszego roku życia powinno wymawiać pierwsze słowa. 85% matek i ojców dzieci w wieku przedszkolnym udzieliło prawidłowej odpowiedzi, a 15 % niepoprawnej.

Poprawnej odpowiedzi (6 miesiąc życia) udzieliło 38% rodziców dzieci w wieku przedszkolnym i 25% rodziców dzieci w wczesnoszkolnym. Niepoprawnie na zadane pytanie odpowiedziało 62% rodziców dzieci uczęszczających do przedszkola i 50% rodziców dzieci uczęszczających do szkoły podstawowej.

WNIOSKI

1. Świadomość rodziców w zakresie wiedzy na temat wieku, w którym powinien zostać zakończony prawidłowy rozwój mowy dziecka okazała się większa u rodziców dzieci uczęszczających do przedszkola.

2. Rodzice dzieci w wieku wczesnoszkolnym wykazali się większą wiedzą na temat wieku, w którym dziecko powinno wypowiadać pierwsze słowa
3. Rodzice dzieci uczęszczających do przedszkola wyróżnili się większą świadomością na temat okresu gaworzenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Grabias S.: Teoria zaburzeń mowy. Perspektywy badań, typologie zaburzeń, procedury postępowania logopedycznego. [w:] Logopedia. Teoria zaburzeń mowy. Grabias S., Kurkowski M. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 2012: 15 -72.
2. Grabias S.: Język w zachowaniach społecznych. Podstawy socjolingwistyki logopedii. Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 2019 .
3. Jauer-Niworowska O.: Terapia logopedyczna pacjentki z dyzartrią wiotką - opis przypadku. [w:] Studia Pragmalingwistyczne. Rocznik Instytutu Polonistyki Stosowanej Wydziału Polonistyki UW. Porayski-Pomsta J. (red.). Instytut Polonistyki Stosowanej Wydział Polonistyki UW, Warszawa 2012: 152 -164.
4. Mielnik M., Nowakowska H.: Wpływ zaburzeń komunikacji werbalnej na funkcjonowanie w życiu codziennym z punktu widzenia pacjentki z dyzartrią pourazową. Opis przypadku. Annales Academiae Medicae Gedanensis 2014; 44: 91 -98.
5. Sołtys Chmielowicz A.: Klasyfikacje zaburzeń mowy. [w:] Logopedia. Teoria zaburzeń mowy. Grabias S., Kurkowski M. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 2012: 417-429.
6. Jatkowska J.: Nowe technologie w terapii logopedycznej dzieci z zaburzeniami mowy. Logopaedica Lodziensia 2020; 4: 73 -84.
7. Józefiak S.: Kształtowanie się nawyków językowych w procesie glottodydaktycznym (aspekt ewolucyjno-antropocentryczny). Studia Rossica Posnaniensia 2013; 37: 107 -118.
8. Rozporządzenie Ministra Edukacji Narodowej z dnia 14 lutego 2017r. w sprawie podstawy programowej wychowania przedszkolnego oraz podstawy programowej kształcenia ogólnego dla szkoły podstawowej, w tym dla uczniów z niepełnosprawnością intelektualną w stopniu umiarkowanym lub znacznym, kształcenia ogólnego dla branży szkoły I stopnia, kształcenia ogólnego dla szkoły specjalnej przysposabiającej do pracy oraz kształcenia ogólnego dla szkoły policealnej (Dz. U. 2017 poz. 356).

9. Szymczyk L.: Przemiany w teorii i praktyce wychowania przedszkolnego. Nauczyciel i Szkoła 2012, 2(52): 27 -40.
10. Węsierska K.: Profilaktyka logopedyczna w ujęciu systemowym. [w:] Profilaktyka logopedyczna w praktyce edukacyjnej. Tom 1. K. Węsierska (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 2012: 25 -47.
11. Węsierska K.: Opieka logopedyczna w przedszkolu. Wydawnictwo Edukacyjne „AKAPIT" s.c., Toruń 2013.
12. Wołosiuk B.: Rola rodziców w profilaktyce logopedycznej. Rozprawy Społeczne 2015, 1(9): 5-11.
13. Woźniak A., Lipiec D., Mężyk A.: Profilaktyka logopedyczna w wychowaniu przedszkolnym w kontekście gotowości szkolnej [w:] Norma i zaburzenia komunikacji językowej w kontekście edukacyjnym. Śniatkowski S., Emiluta-Rozya D., Bieńkowska K. I. (red.). Wydawnictwo Akademii Pedagogiki Specjalnej, Warszawa 2018: 206 -215.
14. Dudzińska D. M.: Grupowe zajęcia logopedyczne dla dzieci jako popularna forma profilaktyki w przedszkolu. Studia Pedagogiczne. Problemy społeczne, edukacyjne i artystyczne 2017; 30: 85-97.
15. Górszczyk M.: Wspieranie terapii logopedycznej przez stosowanie metod rozbudzających aktywność słowną oraz prawidłową artykulację głosek u dzieci na etapie edukacji elementarnej. Pedagogika Przedszkolna i Wczesnoszkolna 2019; 1(13): 85 -95.
16. Gruba J.: Ocena słuchu fonemowego u dzieci w wieku przedszkolnym. Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 2012.
17. Madelska L.: Posłuchaj jak mówię, artjam-studios, Wiedeń 2010.
18. Chmiel A.: Myśl, ruch, słowo- kilka technik logorytmicznych stosowanych w pracy emisją głosu ze studentami neofilologiii. Forum Logopedyczne 2012, nr 20: 107 -119.
19. Skorek E. M.: Profilaktyka logopedyczna w literaturze polskiej na przełomie XX i XXI wieku. [w:] Wielowymiarowość przestrzeni profilaktyki logopedycznej. E.M. Skorek (red.). Uniwersytet Zielonogórski, Zielona Góra 2017: 121 -148.
20. Gacka E., Kaźmierczak M.: Przesiewowe badania mowy jako przykład działań z zakresu profilaktyki logopedycznej. Logopaedica Lodziensia 2017; 1: 31 -42.
21. Kitlińska-Król M.: Opieka logopedyczna nad mową dziecka. Wyższa Szkoła Biznesu w Dąbrowie Górniczej, Dąbrowa Górnicza 2011.

22. Gruba J.: Kwestionariusz czy test? Wykorzystanie narzędzi diagnostycznych przez Logopedów - analiza badań własnych. Przegląd Logopedyczno-Pedagogiczno-Psychologiczny 2019; 1: 25 -35.
23. Pluta-Wojciechowska D.: Zaburzenia czynności prymarnych i artykulacji: podstawy postępowania logopedycznego. Wydawnictwo Ergo-Sum, Bytom 2013.
24. Moćko N., Sroka A., Szlachta M.: Wstępna identyfikacja zaburzeń mowy — przesiewy logopedyczne w praktyce nauczyciela. [w:] Profilaktyka logopedyczna w praktyce edukacyjnej. Tom 1. K. Węsierska (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 2012: 169 -185.
25. Wolańska E.: Model Opieki Logopedycznej w Polsce. [w:] Studia Pragmalingwistyczne. Rocznik Instytutu Polonistyki Stosowanej Wydziału Polonistyki UW. Porayski-Pomsta J. (red.). Instytut Polonistyki Stosowanej Wydział Polonistyki UW, Warszawa 2013: 59 -66.
26. Gacka E.: Diagnoza logopedyczna noworodka i niemowlęcia. Interdyscyplinarne Konteksty Pedagogiki Specjalnej 2016; 14: 13 -28.
27. Emiluta-Rozya D.: Programowanie terapii na podstawie wyników badania logopedycznego [w:] Studia Pragmalingwistyczne. Rocznik Instytutu Polonistyki Stosowanej Wydziału Polonistyki UW. Porayski-Pomsta J. (red.). Instytut Polonistyki Stosowanej Wydział Polonistyki UW, Warszawa 2016: 15 -44.
28. Trzaskalik J.: Udział rodziców w terapii logopedycznej dziecka z dyslalią. Nauczyciel i Szkoła 2015, 57(1): 85 -100.
29. Jastrzębowska G., Pelc - Pękała O.: Diagnoza i terapia logopedyczna zaburzeń komunikacji u dzieci. [w:] Logopedia - Pytania i odpowiedzi. Tom 2. Zaburzenia komunikacji językowej u dzieci i osób dorosłych. Gałkowski T., Jastrzębowska G. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego, Opole 2003: 309-345.
30. Maj Ł., Urban-Madziar A.: Wspomagające i alternatywne metody komunikacji w terapii logopedycznej. Conversatoria Linguistica 2017; 11: 143 -155.
31. Dramska D.: Zagadnienia kultury języka i socjalizacji językowej jako istotnego elementu edukacji logopedycznej i pedagogicznej [w:] Edukacja, kultura, sztuka i integracja. Rzymełka-Frąckiewicz A., Wilk T. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 2016: 64 -72.
32. Węsierska K.: Profilaktyka logopedyczna w ujęciu systemowym [w:] Profilaktyka l ogopedyczna praktyce edukacyjnej. T. 1. Węsierska K. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 2012: 25 -47.

33. Lichota E. J.: Terapia logopedyczna. Difin SA, Warszawa 2015.
34. Kątska E.: Prawidłowe funkcjonowanie narządu słuchu jako podstawa rozwoju mowy dziecka. Forum logopedyczne 2017; 25: 69 -77.
35. Cieszyńska J., Korendo M.: Wczesna interwencja terapeutyczna. Stymulacja rozwoju dziecka od noworodka d 6. roku życia, Wydawnictwo Edukacyjne, Kraków 2007.
36. Pudełko W.: Podwyższony poziom niepokoju u dzieci z dyslalią – analiza zagadnienia w świetle metody Rysunku Projekcyjnego. Nauczyciel i Szkoła 2018; 67: 59 -78.
37. Minczakiewicz E. M.: Dyslalia na tle innych wad i zaburzeń mowy u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. Konteksty Pedagogiczne 2018; 1(8): 149 -169.
38. Wołosiuk B.: Wspomaganie rozwoju mowy dziecka. [w:] Rozwój i wychowanie dziecka w wieku przedszkolnym i szkolnym - perspektywy i problemy. Karbowniczek J., Błasiak A., Dybowska E. (red.). Wydawnictwo WAM, Kraków 2015: 33 -47.
39. Trzaskalik J.: Seplenienie boczne w polskiej literaturze logopedycznej. Rozważania teoretyczne. Forum Logopedyczne 2016; 24: 33 -48.
40. Pluta-Wojciechowska D.: Opis zaburzeń mowy jako pierwszy etap postępowania logopedycznego. Logopedia Silesiana 2012; 1: 31 -46
41. Lipiec D., Więcek-Poborczyk I.: Normatywne i nienormatywne realizacje fonemu /r/ we współczesnym języku polskim. [w:] Norma i zaburzenia komunikacji językowej w kontekście edukacyjnym. Śniatkowski S., Emiluta-Rozya D., Ita Bieńkowska K. (red.). Wydawnictwo Akademii Pedagogiki Specjalnej, Warszawa 2018: 216 -226
42. Górszczyk M.: Zaburzenia logopedyczne u dzieci w wieku przedszkolnym a specyficzne trudności w czytaniu i pisaniu. Pedagogika Przedszkolna i Wczesnoszkolna 2020; 1(15): 33-44.
43. Kostrzewa B., Staszuk A.: Komputerowe wspomaganie terapii logopedycznej. Acta Bio-Optica et Informatica Medica Inżynieria Biomedyczna 2013; 4: 176 -180
44. Jakubowska I.: Zajęcia logopedyczne - jako jedna z form zajęć organizowanych przez szkołę dla dzieci i młodzieży [w:] Badania i Rozwój Młodych Naukowców w Polsce. Nauki humanistyczne i społeczne - Część I. Nyćkowiak J., Leśny J. (red.). Młodzi Naukowcy, Poznań 2020: 40 -45.
45. Meler M.: Children with Orofacial Clefts in School. e- Pedagogium. An independent scientific journalfor interdisciplinary research in pedagogy 2017; 4: 29 -38.

46. Pluta-Wojciechowska D.: Mowa dzieci z rozszczepem wargi i podniebienia. Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Pedagogicznego, Kraków 2011.
47. Szurek M.: Wady wymowy a nauka języka obcego. Praktyczne wskazówki dla nauczycieli z perspektywy logopedy. Językoznawstwo 2018; 1(12): 209 -217.
48. Banaszkiewicz A.: Wady wymowy u osób z rozszczepem wargi i podniebienia. Czasopismo Stomatologiczne 2010; 63(12): 756 -761.
49. Jakubowska I.: Rola szkoły w kształtowaniu prawidłowego rozwoju mowy dzieci i młodzieży. [w:] Emisja głosu w przestrzeni edukacyjnej, artystycznej i terapeutycznej. Kataryńczuk-Mania L. (red.) Wydział Pedagogiki, Psychologii i Socjologii Uniwersytetu Zielonogórskiego, Zielona Góra 2020: 95 -108.
50. Sikorska I.: Rozwój dziecka w przedszkolu. Stymulujące wartości wybranych systemów edukacyjnych. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2010
51. Maciejewska K.: Komunikacja interpersonalna w przestrzeni szkolnej. Mowa (nie)werbalna jako wskazanie do diagnozy relacji uczeń – nauczyciel [w:] Milczenie.szkoły. Szkice o trudach porozumiewania się w przestrzeni szkolnej i akademickiej. Heller W., Janiak A. M., Kaźmierska M., Wieczorek M. (red.). Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu, Wydział Pedagogiczno-Artystyczny, Poznań-Kalisz 2018: 129 -136.
52. Sądel J., Turek K.: Rola logopedy, środowiska rodzinnego i przedszkolnego w stymulowaniu rozwoju mowy dziecka. Studia pedagogiczne. Problemy społeczne, edukacyjne i artystyczne 2018; 32: 125 -136.
53. Haman E., Kochanska M., Łuniewska M., Smoczynska M.: Mowa dziecka i jak rodzice mogą wspierać jej rozwój. Instytut Badań Edukacyjnych, Warszawa 2014.
54. Bednarska N.: Konsekwencje obecności mediów elektronicznych w życiu dziecka dla rozwoju mowy. [w:] Dziecko - media - rozwój. O konsekwencjach obecności mediów w życiu dziecka. Bednarska N. (red.). Wydawnictwo Akademii Pedagogiki Specjalnej, Warszawa 2020: 97 -120.
55. Szwed I.: Ocena rozwoju sprawności językowej w wieku szkolnym. [w:] Diagnoza logopedyczna dziecka w wieku szkolnym . T. 1. Dołęga Z. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 2010: 127 -139.
56. Pluta-WojciechowskaD.: Dyslalia Obwodowa. Diagnoza i terapia logopedyczna wybranych form zaburzeń. Wydawnictwo Ergo-Sum, Bytom 2019.

57. Mikler-Chwastek A.: Dwulatki w przedszkolu. Szanse i zagrożenia [w:] Wyzwania współczesnej edukacji przedszkolnej. Kotarba-Kańczugowska (red.). Wydawnictwo Akademii Pedagogiki Specjalnej, Warszawa 2013: 149 -168.
58. Kuszak K.: Kompetencje językowe małego dziecka- zarys problematyki. Studia Edukacyjne 2014; 33: 45 -67.

ŚWIADOMOŚĆ STUDENTÓW UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO W BIAŁYMSTOKU NA TEMAT PROFILAKTYKI LOGOPEDYCZNEJ

Katarzyna Kopiec[1], Bożena Okurowska – Zawada[2], Agnieszka Lankau[3]

1. Absolwentka kierunku Fonoaudiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę”
3. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Umiejętność porozumiewania się jest bardzo ważnym elementem w rozwoju człowieka. Mały człowiek poprzez znajomość komunikacji poznaje świat i potrafi żyć w społeczeństwie [1].

Mowa jest złożoną czynnością wymagającą wielu różnych umiejętności, kształtującą się trudniej i wolniej niż sprawność motoryczna. Rozwój mowy dziecka dzieli się na kilka etapów,takich jak: okres przygotowawczy, okres melodii, okres wyrazu, okres zdania oraz okres swoistej mowy dziecięcej [1,2]. Na początkowym etapie rozwijania kompetencji językowych dzieci są w stanie zrozumieć o wiele więcej niż mogą wyrazić [3].

Na rozwój mowy mają wpływ czynniki, które mogą go zwolnić lub całkiem zahamować [4]. Zaburzenia mowy ujawniają się w różny sposób, z niejednakowym nasileniem oraz z różną złożonością [5].

Najczęściej diagnozowane wady mowy to dyslalia, oligofazja, jąkanie, giełkot,mutyzm, nosowanie i dyzartria [6].

Profilaktyka logopedyczna jest to zapobieganie, wczesne wykrywanie zaburzeń mowy oraz wprowadzanie działań interwencyjnych w przypadku pojawienia się trudności w nabywaniu mowy jak również zapobieganiu ich skutkom [7].

W ramach profilaktyki logopedycznej wyodrębnia się trzy etapy: pierwszorzędową, drugorzędową (wtórną) oraz trzeciorzędową [8].

ETAPY ROZWOJU MOWY

Rozwój i kształtowanie się mowy dziecka jej jest fundamentem przystosowania się do życia w różnych środowiskach jak również właściwego rozwoju osobowości. Poprzez rozumienie mowy dziecko potrafi poznawać i rozumieć środowisko, które je otacza. Zaś umiejętność mówienia pozwala mu na wyrażanie swoich myśli, uczuć i porozumiewania się z innymi ludźmi [9]. Dziecko już od narodzin posiada predyspozycje do wydawania dźwięków. Płacz jest pierwszym sposobem porozumiewania się dziecka z otoczeniem. Jest to ważny część w rozwoju umiejętności komunikowania się [10].

Droga, którą pokona dziecko do wypowiedzenia swoich myśli zawiera wiele etapów, w ciągu których powoli zdobywa umiejętność współdziałania różnych mięśni potrzebnych do komunikacji [1].

Kaczmarek [11] wyróżnia cztery etapy rozwoju mowy:

- okres melodii,
- okres wyrazu,
- okres zdania,
- okres swoistej mowy dziecięcej [11].

Ważnym okresem dla rozwoju mowy jest etap przygotowawczy, który przypada na okres życia płodowego [11].

OKRES PRZYGOTOWAWCZY

Trwa od trzeciego do dziewiątego miesiąca życia płodowego. U dziecka rozwijającego sięw łonie matki wykształcają się i rozpoczynają swoje funkcjonowanie narządy mowy [11]. Od czwartego tygodnia ciąży kształtuje się język [12].

Na wczesnym etapie życia płodowego rozwijają się też narządy odpowiedzialne za słuch. Zawiązki błędnika kostnego i błędnika błoniastego są dostrzegalne już w 4 tygodniu ciąży a małżowiny uszne kształtują się w 7 tygodniu życia płodowego [13].

Pomiędzy dwudziestym czwartym a trzydziestym szóstym tygodniem definitywnie formują się kosteczki słuchowe [13].

W okresie prenatalnym rozpoczyna się już percepcja mowy. Płód od dwudziestego trzeciego tygodnia ciąży uwrażliwia się na prozodyczne cechy głosu matki takie jak rytm, intonację i melodię [14]. Dziecko słyszy bicie serca matki, dźwięk otoczenia, odgłosy pochodzące z wnętrza ciała matki (pracę jelit, szum przepływającej krwi). Dźwięki te stymulują rozwój mózgu i mowy. Dziecko po porodziepotrafi rozpoznać głos matki ale również te które słyszał będąc jeszcze w łonie [15]. W przyszłości dziecku łatwiej jest się uczyć języka, którym posługiwała się jego matka w czasie ciąży [14].

OKRES MELODII

Przypada na okres od narodzin do pierwszego roku życia dziecka [11]. Etap melodii jest intensywnym rozwojem mowy podczas którego pojawia się mówienie i rozumienie [10]. Pierwszym sposobem komunikacji nowonarodzonego dziecka jest krzyk i płacz. Po około dwóch lub trzech miesiącach niemowlę zaczyna głużyć. Jest to wydawanie przez dziecko dźwięków przypadkowych o różnym miejscu artykulacji, zazwyczaj są to dźwięki gardłowe i tylnojęzykowe (k, g, h). Występują same lub w połączeniu z samogłoskami. Jest to odruch bezwarunkowy, który występuje podczas dobrego samopoczucia niemowlęcia [16].

Głużenie występuje również u dzieci niesłyszących [16]. Około czwartego i piątego miesiąca życia dziecka pojawiają się spółgłoski „p”, „b”, „m”, „t”, „g”, „d” [10].

Między piątym a szóstym miesiącem pojawia się gaworzenie. Jest to świadome powtarzanie dźwięków, które są podobnedo sylab. Jest to efekt naśladowania mowy i dźwięków występujących w otoczeniu dziecka [16]. Dziecko nie nadaje znaczenia wypowiadanym sylabom [10]. Od tego momentu rozpoczyna się rozwój mowy znaczeniowej [3].

Gaworzenie różni się tym od głużenia, że nie występuje u dzieci niesłyszących. W szóstym miesiącu rozwija się słuch fonemowy który jest odpowiedzialny za rozróżnianie głosek [4]. Przyjmuje się, że w siódmym miesiącu występuje reakcja dziecka na swoje imię oraz zainteresowanie odgłosami otoczenia. Około pierwszego roku życia dziecko świadomie wypowiada proste słowa [15]. Na przełomie dwunastegomiesiąca życia dziecko rozumie już kilka słów i reaguje na imiona bliskich osób [10].

OKRES WYRAZU

Drugi etap rozwoju mowy trwa od pierwszego do drugiego roku życia [11]. Jest to czas rozwoju rozumienia i wypowiadania słów [4]. Podczas tego etapu rozwoju mowy dominują wypowiedzi jednowyrazowe. Pod koniec drugiego roku życia zaczynają się pojawiać się wypowiedzi dwuwyrazowe [16]. Dziecko używa wyrazów dźwiękonaśladowczych, rzeczowników określających osoby, części ciała i zwierzęta jak również czasowników określających proste czynności. Występuje upraszczanie wyrazów lub pomijanie głosek [4].

Słowa wymawiane są bez odmiany najczęściej w mianowniku a dziecko mówiąc o sobie używa trzeciej osoby liczby pojedynczej [10]. Wymawiane są już spółgłoski takie jak: „p”, „b”, „t”, „d”, „k”, „g”, „f”, „ś”, „ź”, „ć”, „dź”. Często występuje również zamiana spółgłosek trudnychna łatwiejsze [16]. Kończąc 2 rok życia zasób słownikowy dziecka wynosi około 400 słów. Należy zaznaczyć, że są to słowa rozumiane ale niekoniecznie używane [17, 18.].

OKRES ZDANIA

Występuje na przełomie drugiego i trzeciego roku życia. Dziecko w tym czasie przyswaja gramatykę języka, którym się posługuje mimo popełnianych błędów. Podczas trwania tego okresu wypowiedzi małego człowieka są zrozumiałe już nie tylko dla najbliższegootoczenia ale również osobom nie przebywającym często z dzieckiem. Zazwyczaj wymawiane są już wszystkie samogłoski oraz spółgłoski: „b”, „d”, „f”, „g”, „ch”, „j”, „k”, „l”, „ł”, „m”, „n”, „ń”, „p”, „t”, „w”, „ś”, „ź”, „ć”, „dź”. Na tym etapie również mogą zacząć pojawiać się głoski „s”, „z”, „c”, „dz”. Nadal zdarzają się opuszczenia i zamiana kolejności głosek bądź sylab. Zdania, które pojawiają się jako pierwsze są dwuwyrazowe następnie są dłuższe jednak są dalej zdaniami pojedynczymi [4]. Pierwsze połączenia dwuwyrazowe nie są budowane poprawnie jednak wraz z rozwojem dziecka stają się one coraz bardziej rozbudowane i dobrze formułowane [19].

OKRES SWOISTEJ MOWY DZIECIĘCEJ

Jest to etap obejmujący najdłuższy okres rozwojowy dziecka. Trwa od trzeciego do siódmego roku życia [11]. Jest to okres doskonalenia przez dziecko umiejętności

komunikacyjnych [19]. Bardzo szybko rozwija się zasób słownictwa. Na początku tego etapu mowa dziecka nie jest doskonała choć wymawiane są już prawie wszystkie głoski to potrafi się ono komunikować z otoczeniem. Na koniec omawianego okresu mały człowiek twórczo posługuje się już językiem [20].

Mowa trzylatków to ciągły wzrost słownictwa. Wszystkie samogłoski poza nosowymi są wymawiane prawidłowo. Utrwala się wymowa głosek: „s", „z", „c", „dz". Wwypowiedziach pojawia się deklinacja rzeczowników, najczęściej w mianowniku, bierniku i dopełniaczu a następnie pozostałe przypadki. Budowane są zdania pojedyncze oraz złożone. Wmowie nadal pojawiają się błędy fleksyjne oraz artykulacyjne [4, 10]. Dzieci przyswajają osiem– dziesięć słów dziennie a ich słownik czynny zawiera około 1000 – 1500 słów [21].

Dzieci czteroletnie doskonalą zdobyte umiejętności komunikacyjne. W tym etapie zanika zmiękczanie spółgłosek a pojawiają się neologizmy, które są tworzone według modeli słowotwórczych występujących w języku ojczystym dziecka. Jest to również czas, gdy dzieci zaczynają zadawać bardzo dużo pytań o otaczającym ich świecie. Najczęstszym pytaniem jest „dlaczego?". Ważne jest to aby odpowiadać na każde pytania dziecka, żeby rozwijać jego wiedzę jak również osłuchiwał się z prawidłowymi wzorcami językowymi. Wypowiedzi stają się coraz dłuższe i zaczynają mieć zabarwienie emocjonalne. Rozwija się też zdolność narracji. Czterolatki zaczynają zauważać związki przyczynowo – skutkowe i relacje czasowe choć te drugie sprawiają im jeszcze sporo trudności. Dzieci rozumieją wypowiedzi zawierające przyimki takie jak: „na", „do", „w", „za", „obok", „pod". Jest to dobry czas na uczenie małego człowieka wierszyków, śpiewanie piosenek, wprowadzanie zagadek gdyż rozwija to słownictwo i kompetencje językowe dziecka [4, 10].

Piąty rok życia to czas w którym pojawiają się spółgłoski „sz", „rz", „cz", „dż" jak również głoska „r". Mogą pojawiać się jeszcze zniekształcenia w wymowie tych głosek lecz do szóstego roku życia powinna się już utrwalić ich poprawna wymowa. Dziecko sprawnie posługuje się umiejętnościami, które zdobyło we wcześniejszych latach życia. System fonetyczno – fonologiczny jest ukształtowany prawie ostatecznie [4,10,16].

Cały czas rozwija się słownictwo oraz doskonali narracja. Młody człowiek opowiada co działo się w przeszłości orazumie opowiedzieć co przydarzy się w przyszłości [4,10,16].

Nadal zadawane są pytania przez dzieci dotyczące otaczającego ich świata. Dziecku zależy na tym aby usłyszeć odpowiedź na zadawane pytanie [4,10,16].

W mowie sześciolatka pojawiają się porównania, określenia oraz znajomość zwrotów grzecznościowych. Znane są już wszystkie części mowy. Również w tym okresie powinna poprawnie utrwalić się wymowa wszystkich głosek. Zdarzają się jeszcze uproszczenia trudnych grup spółgłoskowych jednak dziecko zauważa te błędy [4,10,16].

Dziecko w wieku sześciu lat powinno potrafić nawiązać rozmowę, budować zdania złożone, odmieniać wyrazy, używać bogatego zasobu leksykalnego (około 2500 słów). Ważne jest aby pamiętać, że kompetencje językowe będą się ciągle doskonalić. Umiejętności językowe mają duże znaczenie podczas edukacji szkolnej i stawianych podczas niej nowych wyzwań [4,10,16].

CZYNNIKI WPŁYWAJĄCE NA ROZWÓJ MOWY

Rozwój mowy dziecka zależy od kilku czynników do których można zaliczyć prawidłowe karmienie, oddychanie, stan uzębienia, połykanie, środowisko, stan wędzidełka, występowanie rozszczepów, nowoczesne technologie, prawidłowy słuch. Sposób karmienia dziecka wpływa na rozwój mowy i rozwój aparatu artykulacyjnego. Podczas karmienia naturalnego zaangażowane są mięśnie ust, policzków, podniebienia, szczęki, żuchwy oraz języka. Dzieci karmione piersią muszą wykazać się większym wysiłkiemw pozyskaniu mleka. W trakcie karmienia naturalnego gdy wagi obejmują brodawkę i część otoczki wytwarza się prawidłowe napięcie mięśnia okrężnego ust, następuje cofnięcie się języka i uniesienie jego tylnej części ku podniebieniu miękkiemu. Powoduje to zamknięcie przepływu powietrza z nosa. W tym samym czasie pojawiają się ruchy żuchwy. Język podczaskarmienia sztucznego leży płasko obok dolnego łuku zębowego. W tym przypadku mięśnie nie napinają się co w przyszłości może prowadzić do powstania wad wymowy. Ważna podczas karmienia jest pozycja matki i dziecka. Matka może siedzieć bądź leżeć w wygodnej pozycji, dziecko powinno zaś brzuchem dotykać ciała matki a głową być na wysokości piersi [22,23,24].

Oddychanie jest podstawową czynnością życiową, odpowiadająca za wymianę gazową [25]. Noworodek już od momentu przyjścia na świat przystosowany jest do oddychania przez nos. Takie oddychanie korzystnie wypływa na prawidłowe formowanie się napięcia mięśni twarzy i pionizacji języka. Powietrze wdychane przez nos zostaje ogrzane, oczyszczone i nawilżone więc nie prowadzi do oziębienia, wysuszenia i zanieczyszczenia płuc.

Oddychanie przez nos powoduje prawidłowe położenie języka w jamie ustnej. Język w pozycji spoczynkowej znajduje się przy podniebieniu, jednak oddychanie przez usta powoduje ułożeniejęzyka na dnie jamy ustnej. Zdarza się, że dzieci zamiast oddychać przez nos oddychają poprzezusta. Takie oddychanie może prowadzić do wad zgryzu, deformacji, czaszki, częstych chorób gardła oraz do wad wymowy. Ustny tor oddechowy mogą wywołać wrodzona wiotkość mięśni, zbyt długie karmienie butelką, często występujące zapalenia górnych dróg oddechowych, ssanie palca, policzka lub wargi. Wynikiem nieprawidłowego oddychania jest obniżenie napięcia i wiotkość żwaczy. Patologiczne oddychanie kształtuje lub utrwala wady wymowy. Wymowa części głosek jest międzyzębowa, wargowo-zębowa lub występuje brak dentalizacji[26,27].

Występowanie wad zgryzowych ma wpływ na ujawnianie się wad wymowy a szczególnie ma różne rodzaje dyslalii. U większości osób z przodozgryzem, zgryzem otwartym i dotylnym zaburzeniem zgryzu pojawia się wada wymowy. Nieprawidłowa wymowa głosek „t”, „d”, „n” ukazuje się w tyłozgryzie i przodozgryzie. Przy występowaniu tyłozgryzu zmienione jest brzmienie głosek dentalizowanych poprzez zmianę miejsca artykulacji a głoski „s”, „z”, „c”, „dz” pod względem brzmieniowym przypominają głoski szeregu ciszącego. Przy przodozgryzie głoski dentalizowane realizowane są w sposób przyzębowy lub międzyzębowy.Wady zgryzu może powodować tło genetyczne, poród cesarskim cięciem, zbyt wczesna utratazębów mlecznych, przedłużające się ssanie smoczka, oddychanie przez usta oraz niedomykaniewarg. Terapia logopedyczna powinna odbywać się we współpracy z ortodontą [28].

Odruch połykania jest czynnością złożoną, która wykształca się już około 3-4 miesiąca życia płodowego. Noworodki zaraz po urodzeniu wykazują niemowlęcy typ połykania. Charakterystyczne dla tego typu połykania jest to, że język leży płasko w jamie ustnej lub wsuwa się pomiędzy wały dziąsłowe a za czynność połykania odpowiadają mięśnie warg, bródkowe oraz policzków. Niemowlęcy typ połykania do około 3 roku życia powinien przekształcić się w dorosły typ połykania. W rodzaju dorosłym w czasie połykania język unosi się, brzegi jak i czubek języka dotykają górnego wyrostka zębodołowego a żuchwa podnosi się i zwiera się ze szczęką. Taki typ połykania warunkuje wzrastanie łuków zębowych jak i prawidłowy rozwój zgryzu. Przetrwały niemowlęcy czyli infantylny typ połykania prowadzić może do wad wymowy i do wad zgryzowych ponieważ język się nie pionizuje a siła którą działa język na zęby podczas połykania niekorzystnie wpływa na ich rozwój [29,30].

Za przyczyny nieprawidłowego połykania wskazuje się przedłużające się używanie smoczka, niedojrzałość układu neuromotorycznego, zbyt długie karmienie piersią bądź butelką, konsystencję i jakość pokarmów oraz sposób jedzenia [29,30].

W rozwoju mowy bardzo ważne jest najbliższe środowisko ponieważ dziecko uczy się mowy od najbliższych. Już od samego początku istnienia dziecka rodzice są odpowiedzialna za jego wychowanie i rozwój. To oni są źródłem wiedzy o języku [17,31,32,33,34].

Zdarza się, że to rodzice mogąodpowiadać za powstawanie wad wymowy lub za pojawianie się opóźnień mowy. Mały człowiek przyswaja język przez słuchanie rozmów i obserwacje rozmawiających osób. Jakość komunikacji rodziców wpływa na styl mowy ich dziecka. Rodzice powinni świadomie zwiększać kompetencje językowe dziecka. W rozmowie z nim należy formułować wypowiedzi poprawnie i wyraźnie. Nie należy używa zdrobnień, onomatopei oraz nie zwracać się do dziecka w sposób pieszczotliwy. Dla rozwoju dziecka ważna jest nauka języka w codziennych sytuacjach ponieważ czuje się wtedy bezpiecznie i komfortowo. Aby mowa rozwijała się płynnie powinno się bardzo często rozmawiać z dzieckiem, używać różnorodnych słów, dostosowywać złożoność zdań do wieku dziecka, opisywać sytuacje i otoczenie, angażować małego człowieka do wykonywania różnych czynności i opisywanie ich, odpowiadać na pytania, zachęcać dziecko do rozmów, czytać książki, śpiewać piosenki i opowiadać bajki. Jeśli dziecko nie potrafi wypowiadać słów poprawnie nie powinno się zmuszać go do powtórzenia słowa poprawnie ponieważ może to zniechęcić dziecko do mówienia [17,31,32,33,34].

Na rozwój mowy wpływa wędzidełko. Wędzidełko to fałd tkanki między dnem jamy ustneja dolną częścią języka. Jeśli jest ono skrócone to mówi się o ankyloglosji. Jest to wada anatomiczna widoczna od razu po urodzeniu się dziecka, polegająca na niedorozwoju wędzidełka, które przyrasta do dna jamy ustnej. Wynikiem tego jest zmniejszona ruchomość języka. Zazwyczaj jest to wada izolowana. Wędzidełko podjęzykowe u każdej osoby może być skrócone na różnym poziomie, mieć różne umiejscowienie przyczepu, posiadać inny kształt, elastyczność czy też sprężystość. Częściej występuje u chłopców. Ankyloglosja utrudnia naturalne tworzenie głosek i formułowanie zrozumiałej mowy przez co prowadzi do wad wymowy. Najczęściej zaburzone zostają głoski takie jak: „r”, „l”, „ś”, „ź”, „ć”, „dź”, „i”, „j”, „sz”, „ż”, „cz”, „dż”. Niepoprawne ruchy języka wynikające z występowania skróconego wędzidełka mogą skutkować asymetrią warg i żuchwy a zmniejszona ruchomość języka – wadami zgryzu [35,36,37].

Rozszczep wargi i podniebienia to wada rozwojowa twarzoczaszki. Rozszczep narusza ciągłość budowy anatomicznej w obrębie warg, podniebienia miękkiego, podniebienia twardego i wyrostka zębodołowego. W wyniku tego już podczas życia płodowego zaburzone zostaje ssanie i połykanie [38].

Rozszczepy uwarunkowane są wystąpieniem czynników genetycznych i środowiskowych do których można zaliczyć wiek rodziców, spożywanie alkoholu i palenie papierosów w ciąży, przyjmowanie leków, kontakt ze środkami chemicznymi oraz niewystarczającej ilości kwasu foliowego w organizmie matki jak również nadwagę, stres i infekcje [39]. Pierwszą operację przeprowadza się około pierwszego roku życiadziecka [38]. Prawie wszystkie osoby z tą wadą wykazują się zaburzeniem mowy [40].

Mowadzieci z rozszczepem zazwyczaj kształtuje się z opóźnieniem i występuje nosowanie oraz dyslalia. Spółgłoski ustne bardzo często ulegają unosowieniu i realizowane są międzyzębowo.Głoski zwartoszczelinowe realizowane są szczelinowo i występuje brak głosek zwartych. Głoski mogą być udźwięczniane bądź ubezdźwięczniane [41]. Dziecko z rozszczepem powinnozostać otoczone opieką logopedyczną już od pierwszych dni życia [38].

Bardzo duży wpływ na rozwój mowy ma prawidłowy słuch. Dziecko uczy się mowy słuchając innych osób. W przypadku uszkodzonego słuchu mały człowiek ma utrudniony sposób nabywania mowy co może skutkować opóźnieniem w rozwoju mowy lub nawet zahamowaniem rozwoju mowy oraz różnymi wadami wymowy [42].

Wczesne rozpoznanie uszkodzenia słuchu i rozpoczęcie leczenia daje dobre rokowania. Rozwój mowy w przypadkunieprawidłowego słuchu uzależniony jest od wieku, w którym powstała niesprawność aparatu słuchu, od wielkości ubytku słuchu, wieku, w który została wykryta wada, wieku rozpoczęcia leczenia i terapii, innych wad oraz stopnia rozwoju intelektualnego. Lekkie uszkodzenie słuchumoże powodować zubożenie słownictwa i trudności w artykulacji głosek szumiących, ciszących i dźwięcznych jednak gramatyka i składnia rozwija się prawidłowo. Umiarkowane uszkodzenie słuchu spowalnia rozwój mowy i przyswajania słownictwa. Dzieci mają trudnośćze słyszeniem mowy w hałasie i z odległości, z fleksją i rozumieniem przeczytanego tekstu. Błędnie artykułowane są głoski szumiące, ciszące i syczące jak również głoski bezdźwięczne oraz dźwięczne. Znaczne uszkodzenie słuchu powoduje nie odbieranie dźwięków z otoczenia co skutkuje powolnym tempem rozwoju mowy [42]. U dzieci z niedosłuchem może pojawiać się nosowanie, seplenienie boczne oraz zaburzenie prozodii mowy [15].

NAJCZĘŚCIEJ WYSTĘPUJĄCE ZABURZENIA MOWY

W wieku dziecięcym najczęściej rozpoznawane są zaburzenia mowy takiej jak: dyslalia, palatolalia, dyzartria, oligofazja, mutyzm, jąkanie, mowa bezładna, opóźniony rozwój mowy, specyficzne zaburzenia językowe.

DYSLALIA

Dyslalia jest to niepoprawna wymowa jednej lub wielu głosek jednak zdarza się, że błędna wymowa może dotyczyć wszystkich głosek. Rytm, melodia i akcent są zachowane a mowa może być mało zrozumiała. Dyslalia powiązana jest z niepełnym wykształceniem sprawności percepcyjnej. W zagadnienie dyslalii wpisuje się seplenienie, rotacyzm, bezdźwięczność oraz nieprawidłowe realizowanie głosek. Biorąc pod uwagę etiologię, dyslalię dzieli się na:

- środowiskową – wywołaną nieprawidłowym wzorcem wymowy bądź znikomym kontaktem językowym,
- mechaniczną
- spowodowaną nieprawidłową budową narządów mowy lub uszkodzeniem struktur obwodowych,
- centralną – wywołaną uszkodzeniem struktur korowych,
- audiogenną – spowodowana jest zaburzeniami w funkcjonowaniu narządu słuchu,
- asocjalną – na tle psychogennym,
- sprzężoną – połączona z zespołami genetycznymi [6,43,44].

Seplenienie inaczej nazywany sygmatyzmem jest nieprawidłową realizacją głosek dentalizowanych: „s”, „z”, „c”, „dz”, „ś”, „ź”, „ć”, „dź”, „sz”, „ż”, „cz”, „dż”. Seplenienie można podzielić na:

- mogisygmatyzm – głoska jest opuszczana,
- parasygmatyzm – zastępowanie głoski inną głoską,
- seplenienie właściwe – nieprawidłowa wymowa głosek spowodowana zmianą miejsca artykulacji.

Przyczyny wstępowania sygmatyzmu to nieprawidłowa budowa narządów mowy, niedosłuch, przyczyny środowiskowe i opóźniony rozwój ruchowy oraz umysłowy [44].

Rotacyzm jest nieprawidłową wymową głoski „r". Najczęściej jest wymawiana jako „l" lub „j". Główną przyczyną nieprawidłowej wymowy głoski „r" jest zbyt niska sprawność języka spowodowana przerostem języka bądź krótkim wędzidełkiem. Podczas realizacji tej głoski następują szybkie drgania czubka języka dotykające wałka dziąsłowego [44].

W mowie bezdźwięcznej głoski dźwięczne są zamieniane głoskami bezdźwięcznymi. Nieprawidłowa realizacja może dotyczyć wszystkich głosek dźwięcznych. Praca terapeutyczna w tym przypadku skupia się głównie na ćwiczeniach słuchowych [44].

NOSOWANIE

Nosowanie to realizacja głosek nosowych jako głoski ustne. Możliwe jest również wymawianie głosek ustnych z rezonansem nosowym. Nosowanie można podzielić na:

- zamknięte – w tym przypadku głoski nosowe są realizowane jako głoski ustne. Za przyczynę nosowania zamkniętego uznaje się występowanie polipów nosa, przerost śluzówki nosa, alergie, stany kataralne, skrzywioną przegrodę nosa, przerost migdałków oraz zrosty podniebienia miękkiego,
- otwarte – głoski ustne realizowane są w sposób nosowy. Są one zniekształcone, mało wyraźne oraz zmieniona jest ich barwa. Nosowanie otwarte powstaje w wyniku zbyt krótkiego podniebienia, braku języczka, przetok, nieprawidłowości budowy anatomicznej podniebienia miękkiego. Jednak za główne czynniki uważa sięrozszczepy warg i podniebienia oraz deformacje szczęki.
- mieszane – występuje gdy jest unosowienie głosek ustnych przy równoczesnym osłabieniu rezonansu nosowego podczas realizacji głosek nosowych. Nosowanie mieszane jest wywołane jednoczesnym pojawieniem się przyczyn, które wywołują nosowanie otwarte oraz nosowanie zamknięte [43,45,46].

DYZARTRIA

Dyzartrią określa się zaburzenie dotyczące kontroli motoryki mięśni odpowiedzialnych za produkcję dźwięków mowy. Charakterystyczne w dyzartrii jest nieprawidłowe napięcie, siła i koordynacja mięśni oddechowych, mięśni twarzy i ust. W wyniku tego mowa osób z dyzartrią jest bezładna i ociężała. Wypowiedzi osób z dyzartrią są prawidłowe gramatycznie, syntaktycznie i leksykalnie. Biorąc pod uwagę miejsce uszkodzenia wyróżnia się dyzartrię:

- dyzartrię opuszkową – spowodowana jest uszkodzeniem jądra nerwów występujących w opuszce lub nerwów, które unerwiają narządy artykulacyjne. Wynikiem porażenia całkowitego bądź częściowego jest zaburzenie żucia, połykania oraz mówienia;
- dyzartrię móżdżkową – wywołana jest uszkodzeniem móżdżku. Skutkuje to problemami w koordynacji ruchów aparatu artykulacyjnego oraz wykonywaniem ruchów precyzyjnych. Rytm wypowiedzi jest nierówny, występują częste przerwy. Mowa jest przesadnie akcentowana, sylabizowana oraz skandowana;
- dyzartrię korową – uszkodzona zostaje okolica ruchowa kory mózgowej. Narządy mowy mają obniżoną ruchomość w przypadku uszkodzenia jednostronnego lub może nastąpić ich porażenie przy uszkodzeniu obustronnym. Poprawnie realizowana jest prosta i krótka wypowiedź natomiast wypowiedzi złożone są nieprawidłowe;
- dyzartrię piramidową – wywołana zostaje uszkodzeniem drogi piramidowej, która prowadzi od okolicy kory ruchowej do jąder nerwu opuszkowego. Wynikiem tego jest nasilone napięcie mięśni aparatu artykulacyjnego, brak koordynacji ruchów narządów artykulacyjnych oraz zaburzenie połykania. Skutkuje to wolnym i niepłynnym mówieniem a wymawiane głoski są zniekształcone;
- dyzartrię pozapiramidową – uszkodzony zostaje układ pozapiramidowy, wyróżnia siędwie podklasy:
- dyzartria hipertoniczna – występuje w chorobie Parkinsona, mowa jest spowolniona, niewyraźna i mamrocząca;
- dyzartria hiperkinetyczna – mowa jest powolna, oddech nieregularny, prozodia niekształcona, głos jękliwy i gardłowy;
- dyzartrię mieszaną – jest to połączenie wyżej opisanych rodzajów dyzartrii [3,47,48,49,50].

OLIGOFAZJA

Oligofazja jest to zaburzenie pojawiające się u osób z niepełnosprawnością intelektualną. Jest to zaburzenie powiązane z niewykształconą sprawnością percepcyjną. Zdolności komunikacyjne nie są w pełni wykształcone bądź wykształcone są częściowo. Jednak nie są one wystarczające do poprawnej komunikacji. Umiejętności komunikacyjne zależne są od stopnia niepełnosprawności intelektualnej. Kompetencje językowe rozwijają sięz opóźnieniem. Tępo mowy dzieci z oligofazją jest przyśpieszone bądź zwolnione. Mowa jest monotonna i pozbawiona intonacji oraz nie występuje akcent logiczny. Artykulacja jest nieprawidłowa

połączona z ubogim słownictwem. Dzieci maja trudność z tworzeniem zdań. Reguły gramatyczne są ciężko przyswajane. Często występują wady wymowy [43,51,52,53].

MUTYZM

Mutyzm jest to ograniczenie w komunikacji werbalnej przy równoczesnej możliwości do porozumiewania się. Zachowana jest zdolność mówienia. Osoby z mutyzmem mogą porozumiewać się z innymi pozawerbalnie. Aparat artykulacyjny funkcjonuje prawidłowo. Mutyzm ujawnia się u dzieci najczęściej pomiędzy trzecim a piątym rokiem życia jednak zdarzają się przypadki mutyzmu w okresie młodzieńczym. Omawiane zaburzenie może się pojawić u osób, które nie wykazują nieprawidłowości w budowie narządów mowy. Przyczyny występowania mutyzmu między innymi to:

- stres,
- skłonności genetyczne,
- nieśmiałość,
- depresja,
- przeżyte traumy,
- zaburzenia rozwojowe,
- wpływ środowiska.

Mutyzm można podzielić na mutyzm organiczny (spowodowany jest obwodowym uszkodzeniem narządów mowy lub uszkodzeniem mózgu) i mutyzm funkcjonalny (wywołany zewnętrznymi czynnikami jak na przykład silny stres). Mutyzm funkcjonalny dzieli się na:

- mutyzm wybiórczy (dziecko rozmawia tylko z wybranymi przez siebie osobami bądź w niektórych sytuacjach)
- mutyzm całkowity (występuje całkowite zaprzestanie porozumiewaniesię mową werbalną [54-58].

Czasami może pojawić się bezgłośny szept lub krzyk) [54-58].

JĄKANIE

Jąkanie jest to zaburzenie płynności mówienia. W jąkaniu charakterystyczne jest powtarzaniem głosek, sylab lub wyrazów, powtórzenia dźwięku, blokady, pauzy, przeciąganie głosek, szybkie tempo mowy oraz zastępowanie trudnych słów łatwiejszymi [43, 59, 60].

Jest to zaburzeniena podłożu psychicznym, neurofizjologicznym oraz komunikacyjnym [43, 59, 60].

Jąkaniem jest dotknięteokoło 50% dzieci w wieku przedszkolnym jednak najczęściej są to chłopcy pomiędzy 2 a 3 rokiem życia aczkolwiek jąkanie jest spotykane w każdej grupie wiekowej [43, 59, 60]. Przyczyny jąkaniado tej pory nie są jednoznacznie określone. Objawy jąkania można podzielić na pierwszoplanowe i drugoplanowe. Objawy pierwszorzędowe czyli swoiste dotyczą skurczów klonicznych oraz tonicznych. Skurcze kloniczne są słabsze i przejawiają się powtarzaniem sylab w nagłosie, śródgłosie lub wygłosie. Skurcze toniczne są silniejsze ale pojedyncze. Wynikają z tego skurcze aparatu oddechowe powodujące bezgłos. Do objawów drugoplanowych zalicza się embolofazje i zwroty opóźniające. Jąkanie dzieli się na jąkanie rozwojowe i jąkanie nabyte. Jąkanie rozwoje występuje najczęściej [43, 59, 60]. Ujawnia się ono wdzieciństwie a charakterystyczne jest to, że objawy jąkania nie ujawniają się podczas śpiewania,rozmawiania ze sobą, zwierzętami czy zabawkami jak również w czasie szeptania i czytania nagłos. Jąkanie nabyte dzieli się na neurologiczne i psychologiczne. Jąkanie neurologiczne występuje przy uszkodzeniu ośrodkowego układu nerwowego. Może występować wraz z mózgowym porażeniem dziecięcym i afazją. Jąkanie psychologiczne wywołane jest silnym i długotrwałym stresem bądź traumatycznym wydarzeniem. Może się ujawnić w każdym wieku [43, 59, 60].

MOWA BEZŁADNA

Mowa bezładna inaczej określana „giełkotem" jest zaburzeniem płynności mówienia gdzie charakterystyczne jest zbyt szybkie i nieregularne mówienie. Typowe w giełkocie jest brak świadomości w istnieniu problemu, występują zakłócenia artykulacji i formułowania wypowiedzi. Osoby z omawianym zaburzeniem wykazują trudność ze skupieniem uwagi i impulsywność. Przyczyny występowania mowy bezładnej do tej pory nie są w pełni poznane. Uważa się, że jest to zaburzenie na tle genetycznym, organicznym i wieloczynnikowym. Giełkot wpływa na czytanie, pisanie, akcentowanie jak również na poczucie rytmu. Mowa bezładna często jest zauważalna u dzieci z ADHD. W terapii giełkotu ważne jest uświadomienie pacjenta o jego zaburzeniu. Gdy terapia zostanie rozpoczęta to głównie należy zwrócić w niej uwagę na spowolnienie tempa mówienia, poprawną dykcję, próbę poprawnej budowy tekstów oraz pokonanie trudności pisania i czytania [59, 61, 62, 63].

OPÓŹNIONY ROZWÓJ MOWY

Opóźniony rozwój mowy występuje w chwili gdy bierny oraz czynny słownik dziecka jest poniżej normy rozwojowej w danym wieku. Można wyróżnić się dwa rodzaje opóźnionego rozwoju mowy:

- samoistny opóźniony rozwój mowy (SORM) jest zjawiskiem przejściowym, które samoczynnie ustępuje do 3 roku życia. Mowa po tym okresie jest zazwyczaj na prawidłowym poziomie. Zakłada się, że jest uwarunkowany na tle genetycznym jednakduże znaczenie mają warunki środowiskowe i wychowawcze. Dzieci z SORM mają sprawne narządy mowy i słuch oraz nie wykazują nieprawidłowości w rozwoju intelektualnym.
- niesamoistny opóźniony rozwój mowy (NORM) jest wynikiem zaburzeń w procesie rozwojowym i wskazuje na występowanie istotnych zaburzeń. NORM może pojawiać się w przypadku upośledzenia umysłowego, głuchoty, afazji, uszkodzeń neurologicznych, zaburzeń psychicznych oraz przy całościowych zaburzeń rozwojowych. Zdarza się jednak, że jest wynikiem zaniedbań wychowawczych. NORMcharakteryzuje się brakiem rozwoju mowy, zahamowaniem rozwoju mowy i regresem do poprzednich etapów. Może powodować powstawanie zaburzeń mowy a mowa nie uzyskuje normalnego poziomu [2, 64].

SPECYFICZNE ZABURZENIA JĘZYKOWE

Specyficzne zaburzenia językowe (SLI) to trudność w posługiwaniu się mową jak równieżw rozumieniu mowy. Zaburzenie to charakteryzuje się wolnym oraz odmiennym od normalnego wzoru rozwojem językowym. Do tej pory przyczyny ujawniania się SLI nie są w pełni znane. Przypuszcza się, że za specyficzne zaburzenia językowe odpowiedzialna może być genetyka bądź nietypowe funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego. Dzieci u których stwierdzono SLI posługują się ubogim słownictwem, mają problem z gramatyką oraz ciężko jest im zrozumieć skomplikowane struktury składniowe. Trudności te nie są spowodowane innymi całościowymi zaburzeniami. Specyficzne zaburzenia językowe występują u około 7 % populacji i najczęściej występują u chłopców. Osoby z SLI nie odbiegają poziomem rozwoju intelektualnego od swoich rówieśników. Diagnozę SLI stawia się po ukończeniu przez dziecko 4 roku życia i potrzebuje ona współpracy wielu specjalistów [65, 66].

Wczesna diagnostyka ułatwia rozpoczęcie działań terapeutycznych dzięki którym zwiększy się tempo rozwoju językowego [65, 66].

PROFILAKTYKA LOGOPEDYCZNA

Profilaktyka logopedyczna to wszystkie czynności, które dążą do zapobiegania wystąpienia zaburzeń mowy od najwcześniejszego okresu życia do którego można też zaliczyć już życie płodowe. Jest to również wczesne rozpoznawanie zaburzeń mowy oraz pomoc osobom, które mają już stwierdzone jakieś zaburzenie mowy i przeciwdziałanie wystąpieniu zaburzeniom wtórnym [67].

Wyróżnia się trzy etapy odziaływań profilaktycznych [67]:

- profilaktykę pierwszorzędową,
- profilaktykę drugorzędową,
- profilaktykę trzeciorzędową.

Profilaktyka pierwszorzędowa opiera się na zapobieganiu wystąpienia wad oraz zaburzeń mowy w całym społeczeństwie jak również promowaniu świadomości o rozwijaniu umiejętności komunikowania się i zaburzeniom, które mogą się pojawić podczas rozwoju mowy [8, 20, 68].

Zalicza się do niej działania mające na celu szerzenie informacji o:

- stymulacja i rozwój mowy,
- diagnostyce prenatalnej,
- popularyzowaniu zdrowego stylu życia kobietom ciężarnym,
- poprawnej pielęgnacji dziecka,
- możliwych konsultacjach ze specjalistami, gdy wystąpią niepokojące objawy,
- problemach logopedycznych pojawiających się u osób starszych,
- prawidłowej higienie głosu,
- wpływie używek na jakoś komunikacji, roli prawidłowego funkcjonowania słuchu w rozwoju dziecka [8, 20, 68].

W tym etapie bardzo ważne jest również rozpowszechnianie wiedzy o profilaktyce logopedycznej w środowiskach, które mają styczność z dziećmi oraz współpraca logopedów z lekarzami i nauczycielami [8, 20, 68].

Profilaktyka drugorzędowa inaczej nazywana też profilaktyką wtórną, zajmuje się wyodrębnianiem osób z grup ryzyka, wczesnym wykrywaniem objawów zaburzenia mowy i ich diagnozowaniem oraz rozpoczęcie terapii logopedycznej [68].

Do grupy ryzyka zalicza się osoby u których istnieje ryzyko pojawienia się problemów w komunikacji. Identyfikacja osób z trudnościami mowy odbywa się poprzez wykorzystanie testów przesiewowych. Najważniejsze zadania w profilaktyce wtórnej to:

- rozpowszechnianie idei wczesnego wykrywania zaburzeń mowy,
- zapewnienie łatwego dostępu do badań przesiewowych,
- upowszechnianie i opracowywanie testów do przeprowadzania badań,
- analizowanie wyników badań przesiewowych,
- tworzenie programów profilaktycznych oraz terapeutycznych [68].

Profilaktyka trzeciorzędowa odpiera się na pracy z osobą u której zostało zdiagnozowane zaburzenie komunikacji i wprowadzeniu działań prewencyjnych, które zapobiegają wystąpieniu zaburzeń wtórnych [8].

PIŚMIENNICTWO

1. Bocheńska M.: Wskazówki logopedyczne. Wychowanie w Przedszkolu 2013; 3: 48-49.
2. Michalczyk A. Opóźniony rozwój mowy i jego wpływ na rozwój dziecka Studium przypadku chłopca z ryzykiem dysleksji. Logopedia Silesiana 2016; 5: 337-356.
3. McQuiston S., Kloczko N.: Rozwój mowy i języka – monitorowanie przebiegu i zaburzenia. Pediatria po Dyplomie 2011; 5: 31-46.
4. Kamińska B., Siebert B., Podstawy rozwoju mowy u dzieci. Forum Medycyny Rodzinnej 2012, 5: 236-243.
5. Miczakiewicz E. M.: Dyslalia na tle innych wad i zaburzeń mowy u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. Konteksty Pedagogiczne 2017; 8: 149-169.
6. Banach E., Cybulski M., Krajewska-Kułak E.: Profilaktyka wad wymowy u dzieci do siódmego roku żucia. Hygeia Public Health 2015; 50: 566-571.
7. Gacka E., Kaźmierczak M.: Przesiewowe badania mowy jako przykład działań z zakresu profilaktyki logopedycznej. Logopedia Lodziensia 2017; 1: 31-42.
8. Domoradzka–Grochowska Z., Zielińska–Miętkiewicz M.: Zasoby i narzędzia on-line w
9. profilaktyce logopedycznej. [w:] Profilaktyka logopedyczna w praktyce edukacyjnej. Tom 2.

10. Węsierska K., Moćko N. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 2013: 261-277.
11. Kubik A., Świadomość logopedyczna rodziców dzieci w wieku przedszkolnym – relacja z badań. Kultura – Przemiany – Edukacja 2018; 6: 183-192.
12. Cieszyńska J., Korendo M. (red.): Wczesna interwencja terapeutyczna. Stymulacja rozwoju dziecka od noworodka do 6. roku życia. Wydawnictwo Edukacyjne, Kraków 2014.
13. Kaczmarek L. (red.): Nasze dziecko uczy się mowy. Wydawnictwo Lubelskie, Lublin1977.
14. Moore K. L., Persaud T. V. N., Torchia M. G.: Rozwój języka. [w:] Embriologia i wady wrodzone. Moore K. L., Persaud T. V. N., Torchia M. G. (red.). Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013: 102-105.
15. Obrębowski A.: Podstawowe wiadomości z filo- i ontogenezy oraz anatomii narządusłuchu. [w:] Audiologia kliniczna. Pruszewicz A., Obrębowski A. (red.). Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2010: 45-62.
16. Kornas-Biela D.: Okres prenatalny [w:] Psychologia rozwoju człowieka. Trempała J.(red.). Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2011: 147-171.
17. Kątska E., Prawidłowe funkcjonowanie narządu słuchu jako podstawa rozwoju mowy dziecka. Forum logopedyczne 2017; 25: 69-77.
18. Banaszkiewicz A.: Akwizycja mowy w pierwszych latach życia [w:] Wczesne interwencja medyczna. Kaczorowska-Bray K., Milewski S. (red.). Harmonia Universalis,Gdańsk 2016: 72-82.
19. Wołosiuk B.: Rola rodziców w profilaktyce logopedycznej. Rozprawy Społeczne 2015; 1: 5-11.
20. Jurkowski A.: Opanowywanie systemu językowego przez dziecko [w:] Ontogenezamowy i myślenia. Wydawnictwo Szkolne i Pedagogiczne, Warszawa 1975: 49-80.
21. Wojciechowska J.: Rozwój mowy dziecka od urodzenia do 6. roku życia. [w:] Wspieranie rozwoju małego dziecka. Skibska J. (red.). Wydawnictwo Naukowe ATH,Kraków 2014: 39-49.
22. Węsierska K. (red.): Opieka logopedyczna w przedszkolu. Profilaktyka – diagnoza –terapia. Wydawnictwo Naukowe Akapit, Toruń 2013.

23. Kielar – Turska M.: Rozwój sprawności językowych i komunikacyjnych [w:] Diagnoza logopedyczna. Czaplewska E., Milewski S. (red.). Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Sopot 2012: 15-63.
24. Kaczorowska-Bray K.: Diagnoza we wczesnej interwencji logopedycznej. [w:] Diagnoza logopedyczna. Podręcznik akademicki. Czaplewska E., Milewski S. (red.). Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Sopot 2012: 223-258.
25. Sołtys I.: Wpływ typu karmienia na rozwój wzorców artykulacyjnych. Przeciwdziałanie zaburzeniom w wypadku karmienia sztucznego – zadania logopedy. Studia Pragmalingwistyczne 2016; 8: 169-175.
26. Florea M.: Laktacja i karmienie piersią. Przegląd piśmiennictwa. Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia 2014; 3: 165-170.
27. Kazanecka E.: Układ oddechowy [w:] Emisja głosu wskazówki metodyczne. Szkiełkowska A., Kazanecka E. (red.), Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu, Warszawa 2011:28-43.
28. Skorek E. M., Rządzka M. (red.): Profilaktyka i terapia dysfunkcji oddechowych udzieci. Uniwersytet Zielonogórski, Zielona Góra 2011.
29. Malicka I.: Wstępne podsumowanie badań zaburzeń mowy u dzieci w wieku przedszkolnym z dysfunkcją fazy połykania i oddychania. Logopedia Silesiana 2014; 3: 241-249.
30. Lisiecka P., Piątkowska D.: Wpływ wad zgryzu na zaburzenia artykulacji. Poznańskie Studia Polonistyczne Seria Językowa 2015; 2: 89-101.
31. Łuszczuk M.: Czynnościowe uwarunkowania zaburzeń artykulacji. [w:] Nowa Logopedia, tom 4, Interakcyjne uwarunkowania rozwoju i zaburzeń mowy. Michalik M.,Siudak A., Pawłowska-Jaroń H. (red.). Collegium Columbinum, Kraków 2013: 209-220.
32. Banaszkiewicz A.: Zaburzenia artykulacji a funkcje fizjologiczne układu stomatologicznego u młodzieży szkolnej. Prace Językoznawcze 2019; 21(1): 5-21.
33. Kowalik-Paluch K.: Wpływ rodziców na rozwój mowy dziecka w wieku przedszkolnym. Lubelski Rocznik Pedagogiczny 2019; 4: 155-166.
34. Haman E., Kochańska M., Łuniewska M., Smoczyńska M. (red.): Mowa dziecka i jak rodzice mogą wspierać jej rozwój? Instytut Badań Edukacyjnych, Warszawa 2014.
35. Sochoń M., Krajewska-Kułak E., Śmigielska-Kuzia J.: Oczekiwania rodziców dzieci w wieku przedszkolnym wobec logopedy. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne 2016; 2: 105- 117.

36. Gacka E.: Podejście interakcyjne rodzic – dziecko w terapii opóźnień rozwoju mowy. Logopedia 2019; 1: 271-286.
37. Syta A., Ziobrowska K.: Wpływ ankyloglosji na funkcje prymarne. Logopedia Silesiana 2019; 8: 245-263.
38. Syta A.: Dyslalia ankyloglosyjna – wpływ na wymowę sześciolatków. Logopedia Silesiana 2017; 6: 223-233.
39. Sioda T.: Wędzidełko języka u noworodka – ocena neonatologiczna i zalecenia. Standardy Medyczne – Pediatria 2012; 1: 115-123.
40. Radkowska E.: Wczesna opieka logopedyczna nad dzieckiem z rozszczepem wargi i podniebienia. Standard postępowania logopedycznego przyjęty w Instytucie Matki i Dzieckaw Warszawie. Logopedia Silesiana 2015; 4: 218-225.
41. Bilińska M., Osmola K.: Rozszczep wargi i podniebienia – czynniki ryzyka, diagnostyka prenatalna i konsekwencje zdrowotne. Ginekologia Polska 2015; 11: 861-866.
42. Banaszkiewicz A.: Terapia logopedyczna mowy rozszczepowej oraz ocena podjętych działań na podstawie studium przypadku obejmującego dziewięć lat życia dziecka. LogopediaLodziensia 2019; 3: 9-20.
43. Banaszkiewicz A.: Mowa rozszczepowa – postępowanie terapeutyczne. Forum logopedy 2016; 14: 15-20.
44. Olendzka A., Kasperuk J.: Wpływ niedosłuchu na rozwój mowy werbalnej. Forum Logopedy 2016; 16: 4-7.
45. Kozłowska K.: Wady wymowy możemy usunąć (poradnik logopedyczny). Wydawnictwo Pedagogiczne ZNP, Kielce 1998.
46. Gunia G.: Dyslalia. [w:] Wprowadzenie do logopedii. Gunia G., Lechta V. (red.). Impuls, Kraków 2012: 77-86.
47. Gunia G.: Rhinolalia. [w:] Wprowadzenie do logopedii. Gunia G., Lechta V. (red.).Impuls, Kraków 2012: 87-88.
48. Siudzińska N., Radkowska E.: Terapia logopedyczna dzieci po zabiegu faryngoplastyki. Studia Pragmalingwistyczne 2016; 8: 63-70.
49. Gunia G.: Dyzatria. [w:] Wprowadzenie do logopedii. Gunia G., Lechta V. (red.).Impuls, Kraków 2012: 111-121.
50. Zielińska J., Ślusarz R., Zieliński M.: Opis przypadku pacjenta z dyzartrią. Gerontologia Polska 2016, 24: 71-74.

51. Wasilewski T. P.: Dyzartria jako determinant zaburzeń procesu komunikowania się pacjentów w wybranych chorobach otępiennych mózgu. Medycyna Rodzinna 2017; 20: 244-249.
52. Mirecka U.: Dyzartria. [w:] Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego.Grabias S., Panasiuk J., Woźniak T. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie- Skłodowskiej, Lublin 2015: 839-863.
53. Szurek M.: Szczegółowa diagnoza logopedyczna dziecka z niepełnosprawnością intelektualną w stopniu umiarkowanym jako podstawa skutecznej terapii. Interdyscyplinarne Konteksty Pedagogiki Specjalnej 2017; 18: 165-184.
54. Milczanowska K.: Alalia prolongata czy oligofazja? Problemy diagnozy logopedycznej. Logopedia Silesiana 2014; 3: 210-227.
55. Michalik M., Cholewiak A.: Tempo wypowiedzi w oligofazji. Logopedia 2017; 46: 267-283.
56. Minczakiewicz E. M.: Mutyzm. [w:] Mowa, rozwój, zaburzenia, terapia. Minczakiewicz E. M. (red.). Wydawnictwo Naukowe WSP, Kraków 1997: 132-144.
57. Skoczek A.: Czy mutyzm to rzeczywiście logoneuroza? Neurolingwistyka Praktyczna 2018, 4: 43-62.
58. Zdolska M.: Mutyzm wieku dziecięcego na podstawie doświadczeń własnych. Zeszyty Naukowe Wyższej Szkoły Humanitas. Pedagogika 2012; 7: 37-41.
59. Panasiuk J.: Mutyzm w autyzmie. Studium przypadku. Logopedia 2019; 48: 315-338.
60. Lechta V.: Mutyzm. [w:] Wprowadzenie do logopedii. Gunia G., Lechta V. (red.).Impuls, Kraków 2012: 141-145.
61. Szamburski K.: Diagnoza niepłynności mówienia. [w:] Diagnoza logopedyczna. Podręcznik akademicki. Czaplewska E., Milewski S. (red.). Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Sopot 2012: 367-413.
62. Mularzuk M., Szkiełkowska A., Kurkowski Z. M.: Program postępowania terapeutyczno-rehabilitacyjnego wobec pacjentów jąkających się. Nowa Audiofonologia 2012;1: 94-99.
63. Samolewicz-Dyka J., Kostecka W.: Diagnoza i programowanie terapii logopedycznej w przypadku trzynastoletniego chłopca z giełkotem. Głos – Język – Komunikacja 2019; 6: 15-43.
64. Przybyła O.: Giełkot w zespole nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi. Logopedia 2012; 41: 25-37.

65. Woźniak T.: Zaburzenia płynności mowy – stan badań i praktyki logopedycznej napoczątku XXI wieku. Logopedia 2018; 47: 141-156.
66. Jastrzębowska G.: Opóźnienie rozwoju mowy – przejaw nieprawidłowości rozwojowych. [w:] Logopedia – pytania i odpowiedzi tom 2. Gałkowski T., Jastrzębowska G. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego, Opole 2003: 37-65.
67. Kackieło-Tomulewicz J., Boćkowski L.: Trudności diagnostyczne w rozpoznaniu specyficznego zaburzenia językowego – SLI. Neurologia dziecięca 2018; 27: 65-69.
68. Czaplewska E., Kochańska M., Maryniak A., Haman E., Smoczyńska M.: SLI – specyficzne zaburzenia językowe. Podstawowe informacje dla rodziców i nauczycieli. Instytut Badań Edukacyjnych, Warszawa 2014.
69. Moćko N., Sroka A., Szlachta M.: Wstępna identyfikacja zaburzeń mowy – przesiewy logopedyczne w praktyce nauczyciela. [w:] Profilaktyka logopedyczna w praktyce edukacyjnej. Tom 1. Węsierska K. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 2012: 169-185.
70. Węsierska K.: Profilaktyka logopedyczna w ujęciu systemowym [w:] Profilaktyka logopedyczna w praktyce edukacyjnej. Tom 1. Węsierska K. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 2012: 25-46.

MASTEKTOMIA – PROBLEMY PIELĘGNACYJNE PACJENTA

Joanna Dziwulska[1], Agnieszka Lankau[2]

1. Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Nowotwór jest to choroba związaną z licznymi zaburzeniami w dotyczącymi materiału genetycznego [1,2]. Zaburzenia te powstają wówczas, gdy na skutek błędu genetycznego komórki organizmu zaczynają niekontrolowany podział, a nowo powstałe komórki nowotworowe nie różnicują się w odpowiednie komórki, tkanki [1,2].

Komórki nowotworowe w odróżnieniu od prawidłowych nie posiadają zaprogramowanego procesu samozniszczenia, nie reagują lub nieodpowiednio reagują na sygnał z organizmu. W rezultacie dochodzi do stałego nieprawidłowego namnażania się komórek, które są zmienione morfologicznie oraz czynnościowo co później prowadzi do powiększania się masy guza w otaczających go tkankach a kolejno w miejscach odległych [1,2].

Warto pamiętać, że zdiagnozowanie raka piersi nie spisuje nas na straty i nie jest ostatecznym wyrokiem. Jeśli zostanie wykryty w miarę wcześnie zwiększa prawdopodobieństwo wyleczenia [6,7,8].

Od momentu rozpoczęcia powstania nowotworu sutka może upłynąć wiele lat, zanim ukarzą się widoczne zmiany w badaniach obrazowych ,a jeszcze dłuższy okres zanim pojawią się w badaniach klinicznych, dlatego tak ważne jest wczesne zdiagnozowanie wszelkich zmian [6,7,8].

Leczenie raka sutka występuje w dwóch postaciach: miejscowym oraz systemowym inaczej tzw. leczeniem skojarzonym [6,7,8].

Jedną z podstawowych metod leczenia nowotworu jest chirurgia, która obejmuje zabiegi diagnostyczne z zmodyfikowaną radykalną amputacją, leczenie oszczędzające lub leczenie zachowawcze [6,7,8].

EPIDEMIOLOGIA NOWOTWORU PIERSI

W latach 90. XX wieku rak sutka znajdował się na drugim co do częstości występowania [13,14].

W dzisiejszych czasach jest on najczęściej występującym nowotworem nie tylko w Polsce, ale także na całym Świecie i wynosi około 23 % ogółu zachorowań na nowotwory płci żeńskiej. Odnotowano, że w roku 2002 rozpoznano na świecie ponad 1 150 000 nowych zachorowań na ten nowotwór a w roku 2008 już ta liczba wynosiła 1 380 000 a 458 000 osób zmarło z powodu tej choroby. Niska zachorowalność na nowotwór uważana jest wtedy kiedy współczynnik standaryzowany osiąga nie więcej niż 20 przypadków na 100 000 populacji [13,14].

Zdecydowana większa połowa zachorowań na raka gruczołu piersiowego około 55% dotyczy krajów uprzemysłowionych. Największa zachorowalnością charakteryzują się przede wszystkich Ameryka Północna, Austria jak również północna i zachodnia Europa (około 90-100/100000), Europa Środkowa i Wschodnia średnią, najmniejszy współczynnik zapadalności przypada na kraje Afryki i Azji Południowo-Wschodniej (poniżej 25/100000) [13].

W naszym kraju rak piersi stanowi 22% ogółu zachorowań i 13% zgonów z powodu wystąpienia tego nowotworu. Natomiast jeśli chodzi o współczynnik występowania raka sutka u mężczyzn jest on znikomy, ponieważ wynosi on 1% wszystkich przypadków. W roku 2007 odnotowano 87 zachorowań i 45 zgonów mężczyzn w Polsce ,natomiast u kobiet ta liczba wyniosła 14 482 kobiet zachorowało, a zmarło 5 255 [15].

Ryzyko zachorowania na nowotwór gruczołu sutkowego rośnie wraz z wiekiem, osiąga największy poziom w przedziale od 50 do 69 roku życia. Największa grupa zachorowań wśród kobiet 2008 roku stanowiło 57% wszystkich zachorowań na nowotwór złośliwy piersi. Dosyć rzadko zauważalne są zachorowania przed 20 rokiem życia. Największe ryzyko zgonu z powodu raka piersi wzrasta po 45 roku życia, a w przedziale wiekowym 57-79 lat jest stałe [13,3].

Prognozy na najbliższe lata nie są zadawalające. Liczba zachorowalności znacznie wzrośnie. Przypuszczenia mówią nam o liczbie 20 000 rocznie [17].

ETIOPATOGENEZA RAKA PIERSI

Dzięki wielu badaniom klinicznym przeprowadzonych na całym świecie znane są możliwe przyczyny powstawania wielu nowotworów, niestety etiologia raka piersi nadal pozostaje nieznana. Natomiast zostały ustalone czynniki zwiększające ryzyko zachorowania na ten nowotwór [3].

Podaje się wiele czynników zwiększających ryzyko zachorowania na nowotwór piersi. Obecność stwierdza się jednak zaledwie tylko w 20-25% przypadków raka [58]

Czynniki zwiększające podatność zachorowalności na raka sutka:

- Kolor skóry – kobiety rasy białej chorują częściej niż rasy żółtej lub czarnej.
- Płeć – u kobiet występuje 100 razy częściej niż u mężczyzn.
- Wiek – zagrożenie zachorowalności wzrasta wraz z wiekiem, zwłaszcza po 50 rokiem życia.
- Przebyty nowotwór piersi w wywiadzie – jeśli u kobiety wystąpił rak w jednej z piersi ryzyko pojawienia się w drugiej jest wysokie i co roku wzrasta o 1%.

Predyspozycje genetyczne – ryzyko wzrasta dwukrotnie, jeżeli rak sutka wystąpił wśród krewnych w pierwszym stopniu pokrewieństwa – u matki, babki, ciotki, siostry (mutacja genów BRCA-1, BRCA-2, BCRA-3, p53 odpowiedzialnych za pojawienie się raka piersi).

- Przebyte porody – jest to czynnik, który zmniejsza predyspozycję, lecz ciąża po 35 roku życia daje odwrotny skutek.
- Czynniki hormonalne – miesiączka przed 12 rokiem życia oraz późna menopauza powyżej 55 roku życia zwiększają ryzyko.
- Egzogenne hormony płciowe – stosowanie długotrwałej zastępczej terapii hormonalnej zwiększa ryzyko.
- Rak macicy i jajników – wystąpienie tego nowotworu u kobiet dotkniętych ta chorobą jest dwa razy większe niż w całej populacji kobiet.
- Zwyrodnienie torbielowate gruczołu piersiowego – kobiety z mastopatią mają dwukrotnie wyższy wskaźnik ryzyka zachorowania na ten nowotwór, gdzie dodatkowo jeszcze jednocześnie występują zmiany przerostowe i brodawczakowatości.
- Ekspozycja na promieniowanie jonizujące – dotyczy kobiet, które wcześniej z innego powodu były leczone na nowotwór złośliwy.
- Czynniki środowiskowe – rejestruje się znacznie większe występowanie raka sutka w krajach cywilizacyjnie rozwiniętych.
- Wskaźnik otyłości – kiedy wskaźnik BMI wskazuje powyżej 30, co za tym idzie dieta wysokotłuszczowa i wysokokaloryczna.
- Udowodniono, że spożywanie alkoholu zwiększa zachorowanie na raka piersi około 11% [3,25].

HISTOPATOLOGIA

W gruczole sutkowym mogą wystąpić również inne nowotwory złośliwe tj. nowotwory wywodzące się z tkanki mezenchymalnej i chłonnej (ziarnicze i nieziarnicze) oraz włókniako-mięśniak [1].

Rak przedinwazyjny, nienaciekający charakteryzuję się granicą, która nie przekracza błony podstawowej gruczołów, przewodów i nie nacieka na tkanki łączne. Nowotwór ten daje obraz kliniczny wyczuwalnego palpacyjnie guzka. Rak, który niszczy i przekracza błonę podstawną, naciekając podścielisko określa się mianem raka inwazyjnego [6,18,48].

Przy raku przedinwazyjnym nie występują przerzuty drogą naczyń chłonnych i krwionośnych, natomiast przy raku naciekającym trzeba liczyć się z możliwością przerzutów do węzłów chłonnych oraz przerzutów odległych do innych narządów [48].

Wyróżniamy dwa rodzaje raka przedinwazyjnego:

- Rak przedinwazyjny nienaciekający – przy tym rodzaju raka wykrywalność wzrasta wraz z wiekiem kobiet. Pojawia się jako guzek piersi, skupisko mikrozwapnień widoczne podczas mammografii lub w postaci wycieku z brodawki [6].
- Rak zrazikowy nienaciekający – zmianę tą wykrywa się podczas usuwania zmian w piersiach postaci łagodnej. Charakteryzuje się występowaniem obustronnym (ok. 90%) oraz wieloogniskowego (ok. 70% przypadków) [6,49].

Wyróżniamy również dwa rodzaje raka inwazyjnego:

- Rak przewodowy naciekający występuję najczęściej, stanowi on ok. 75% ogółu raków inwazyjnych. Początkowo rozwija się z przewodu mlekowego, rozrasta się i nacieka okolice tkanki [14,49].
- Rak zrazikowy naciekający wynosi ok. 10 -15% ogółu i jest drugim co do częstości występowania, rodzi się z nabłonka pokrywającego zraziki gruczołu piersiowego [14].

Pozostałe z postaci:

- rak brodawkowy
- rak rdzeniasty
- rak cewkowaty
- ak brodawkowaty [6,49].

Nowotwór piersi szerzy się drogą chłonną i krwionośna. Wystąpienie przerzutów w węzłach chłonnych nadobojczykowych jest objawem choroby zaawansowanej. Ogniska przerzutowe

najczęściej zlokalizowane są w układzie kostnym, wątrobie, płucach, opłucnej i OUN ,ale też mogą wystąpić w skórze ,tkance podskórnej, nadnerczach i innych [16].

OBRAZ KLINICZNY RAKA PIERSI

Strukturę piersi tworzy tkanka gruczołowa, tkanka tłuszczowa i włóknista. W górno zewnętrznym kwadracie piersi zlokalizowane są największe skupiska tkanki gruczołowej, gdzie swoją pierwotną lokalizację ma blisko połowa przypadków raka. Ponadto pod gruczołem usytuowany jest mięsień piersiowy większy, który uczestniczy w ruchu ramienia [20,21,24].

W początkowym stadium choroby rak piersi przebiega bezobjawowo. Niemal każda z kobiet zapadająca na ta chorobę jest w stanie rozpoznać u siebie niepokojące zmiany w budowie piersi. Wiele kobiet zwłaszcza, w wieku 30-50 lat, rozpoznaje różnice w rozmiarach i spoistości swoich piersi. Dzięki tak posuniętej wiedzy na temat tej choroby, akcjom badań przesiewowym i świadomości kobiet, coraz częściej rak piersi zostaje rozpoznany w stadium przedklinicznym [23].

Objawy, które mogą świadczyć o raku piersi:

- guz w piersi,
- zmiany co do wielkości i kształtu brodawki,
- ból,
- wklęśnięcie lub zniekształcenie brodawki,
- zmiany skórne w okolicy brodawki,
- krwawienie lub wydzielina z brodawki,
- pomarszczona skóra sutka,
- guz w okolicy pachowej,
- powiększenie objętości żył na skórze piersi,
- obrzęk ramienia,
- wystąpienie owrzodzeń skóry
- przerzuty do innych okolic ciała [20,21,22].

Jeśli kobieta zaniedba rozpoznane przez nią we wczesnym stadium objawy oraz dopuści do rozwoju choroby, nowotwór może znacznie się powiększyć i naciekać na skórę. Następstwem tego mogą być owrzodzenia. W zaawansowanych przypadkach może zostać zablokowane krążenie chłonki. Owrzodzenie brodawki, zmiany nadżerkowe oraz wycieki są typowymi objawami raka Pageta [23].

Do objawów późnych raka piersi należą:

- znaczne powiększenie piersi,
- wyciągnięcie, zwiotczenie skóry lub brodawki,
- obrzęk,
- zaczerwienie, stwardnienie, owrzodzenie okolic piersi,
- duży guz, który powoduje unieruchomienie klatki piersiowej,
- znaczne powiększenie węzłów pachowych, nad- i podobojczykowe,
- może wystąpić obrzęk ramienia,
- silny ból spowodowany przerzutami,
- „skórka pomarańczowa" częsty objaw zapalnego raka piersi [23,25].

DIAGNOSTYKA RAKA PIERSI

Ważną rolę odkrywają badania takie jak: mammografia i badania kliniczne, które umożliwiają wykrycie postaci przedklinicznych. Przeprowadzone badania wykazały, że u kobiet powyżej 50 roku życia przesiewowa mammografia i badanie kliniczne pozwalają zmniejszyć ryzyko zgonu o 30% [4,5].

Diagnostykę raka piersi dokonuje się za pomocą następujących metod:

- Badania kliniczne:
  - Badanie podmiotowe – wywiad Podczas zbierania wywiadu należy zwrócić szczególną uwagę na: typy objawów, zlokalizowanie, częstość nasilenia objawów i rozwoju zmian, dzień pierwszej i ostatniej miesiączki, ilość porodów, poronień, czy pacjentka karmiła piersią, używanie środków hormonalnych, teraźniejszy stan zdrowia i występowanie innych chorób. Należy zapytać o zachorowalność na nowotwory w rodzinie. Ważny elementem jest uzyskanie informacji o rodzaju nowotworów, stopnia pokrewieństwa z chorobą oraz wieku zachorowania członków rodziny [3,23]. \
  - Badania przedmiotowe Badanie przedmiotowe polega na badaniu palpacyjnym piersi oraz węzłów chłonnych, które u osoby chorej przeprowadza się w pozycji stojącej lub siedzącej [23].
- Badanie obrazowe:
  - Mammografia - Jest to najlepsza z dotychczasowych metod wykrywania raka piersi. Pozwala ona na zdiagnozowanie nowotworu przynajmniej na rok, a czasami zdarza się nawet na 4 lata wcześniej, zanim zostaną one zbadane klinicznie. Najmniejsze zauważalne zmiany kliniczne

mogą być wykryte w wielkości nawet do 5mm. Badanie powinno dotyczyć zawsze dwóch piersi i rozpatrywane w dwóch płaszczyznach: skośnej i górno – dolnej z objęciem gruczołu piersiowego razem z ogonem Spencea i dołów pachowych..U kobiet, które są w okresie przed menopauzalnym i w trakcie zażywania kuracji hormonalnych badanie należy robić w pierwszych 10 dniach cyklu. Znacznie poprawia to jakość wykonywanego badania [5,13].

- Ultrasonografia Metoda ta cechuje się niewielką szkodliwością, odróżnia zmiany lite od torbielowatych oraz jako jedyna pozwala określić diagnostykę przewodów mlecznych. Oprócz tego przydaje się do oceny piersi badanych podczas trwania laktacji, u kobiet w ciąży, z objawami mastodynii, podczas kontroli gruczołu po zabiegu operacyjnym, po radioterapii, po implantacji protezy sutka. Jest ona pomocna przy wykonywaniu biopsji, wynik jest wtedy bardziej precyzyjny [13,51].
- Tomografia emisyjna (PET) Badanie to polega na wykrycie nawet niewielkich zmian, we wczesnej fazie rozwoju, kiedy są największe szanse na wyleczenie chorego. Jednak wykonuje je się sporadycznie ze względu na ograniczoną dostępność i wysoki koszt [51].

- BACC- jest to biopsja aspiracyjna cienkoigłowa i polega na nakłuciu miejsca o średnicy 0,4 -0,6 mm w celu pobrania materiału do badania. Badanie to wykonuje się pod kontrolą obrazu ultrasonograficznego (USG) [51].
- BG- jest to biopsja grubo igłowa. Wyróżnia się dwie metody: metodę klasyczną, gdzie rozmiar igły wynosi zwykle 2,1 mm średnicy i metodę biopsji próżniowej, która służy do badania histopatologicznej zmiany. Dzięki niej można oznaczyć stopień złośliwości, typ raka oraz obecność receptorów w komórkach raka [3,13,51].
- Biopsja mammotomiczna- to jedno z najnowocześniejszych metod diagnozowania raka piersi. Pozwala na pobieranie kilku fragmentów tkankowych podczas jednego nakłucia. Stosuje się ją podczas, gdy zmiany są niewielkie, nieprzekraczające 1 cm i niewyczuwalne podczas badania palpacyjnego [5].
- Biopsja chirurgiczna – jest to wycięcie zmiany z piersi, w znieczuleniu ogólnym albo miejscowym. Wykonuje się ją w momencie kiedy nie można było wykryć zmian podczas biopsji przez skórnych [3,13].

LECZENIE RAKA PIERSI

Leczenie raka gruczołu sutkowego jest leczeniem skojarzonym, polegającym na zastosowaniu więcej niż jednej z dostępnych metod leczenia onkologicznego.

Leczenie skojarzone stosuje się do większości nowotworów złośliwych, daje bowiem najlepsze efekty i szanse na wyleczenie lub długotrwałą remisję. Wyróżnia się dwie metody: metoda terapii miejscowej w skład niej wchodzi leczenie chirurgiczne i radioterapia, natomiast w skład metody leczenia ogólnoustrojowego-systemowego wchodzi leczenie hormonalne i chemioterapia. Główną metodą leczenia jest leczenie chirurgiczne, a pozostałe techniki leczenia to dopełnienie operacji albo podlegają pod leczenie paliatywne. Odpowiedni wybór leczenia zależy od wielu czynników: stopnia zaawansowania klinicznego nowotworu, miejscowy i regionalny, stopnia złośliwości histologicznej, stanu hormonalnego, wieku chorej oraz stanu receptorów progesteronowych/estrogenowych i receptorów HER 2. Nie tylko stopień zaawansowania klinicznego świadczy o wyborze metody, ale także ogólny stan zdrowia chorej, choroby współistniejące jaki przebyte. Wybór hospitalizacji powinien być indywidualny i odbywać się w specjalistycznych ośrodkach onkologicznych [6,7,22,26].

Leczenie chirurgiczne raka piersi

Każde leczenie chirurgiczne wymaga często radykalnego postępowania. Zabieg mastektomii powoduję duże okaleczenie fizyczne jaki psychiczne, wiąże się z ograniczeniami w funkcjonowaniu w życiu codziennym, obniżonym poczuciem własnej wartości ,a co za tym idzie z zaburzeniami postrzegania własnego ciała [9,10].

Ważną rolę w opiece okołooperacyjnej odgrywa pielęgniarka to ona spędza najwięcej czasu z pacjentem i ma możliwość wnikliwej obserwacji. To od niej w dużej mierze zależy jak przebiegnie okres hospitalizacji i jak szybko pacjent po długotrwałym leczeniu przystosuje się do nowo zaistniałej sytuacji [11].

Obecnie stosowane metody operacyjne nowotworu piersi: □ Radykalna mastektomia (metoda Halsteda) polega na usunięciu piersi, węzłów chłonnych pachowych i mięśnia piersiowego większego. Współcześnie zabieg wykonuje się w przypadku dużych guzów albo naciekania przez guz pierwotny mięśnia piersiowego większego. □ Amputacja prosta polega na usunięciu piersi bez usuwania węzłów chłonnych pachowych. □ Zmodyfikowana radykalna mastektomia to amputacja piersi i wycięcie węzłów chłonnych pachowych bez usunięcia mięśnia piersiowego większego i mniejszego. Jest najczęściej wykorzystywaną metodą w dzisiejszych czasach. Jednym z głównych powodów wykorzystania tego typu amputacji jest niski stopień (I, II) zaawansowania klinicznego choroby [30,31].

Operacje oszczędzające Operacje tego typu mają na celu wycięcie guza w odpowiednim marginesie tkanek zdrowych, w taki sposób, aby efekt kosmetyczny był zadawalający i sutek był niewiele zmieniony. Związku z ilością usuwanej części sutka zabiegi oszczędzające można podzielić

na: □ Kwadrantektomia –polega na wycięciu guzka z marginesem przynajmniej 2 cm □ Lumpektomia – polega na usunięciu guzka na obszarze 1 cm łącznie z otaczającymi go zdrowymi tkankami □ Tumorektomia – zabieg chirurgiczny, polegający na usunięciu wyłącznie guza nowotworowego z zachowaniem zdrowej części organu, który on zajmował [30,32].

Rekonstrukcje gruczołu sutkowego Jest wiele różnych typów rekonstrukcji gruczołu sutkowego, aby wybrać odpowiedni rodzaj należy uwzględnić kilka czynników: obecny stan zdrowia chorej, budowę ciała, rozmiar piersi, ilość pozostałych tkanek oraz znaczenie ma osobisty wybór pacjentki [33]. Rodzaje rekonstrukcji dzielimy na: □ Jednoczasową – zabieg ten wykonywany jest z równoczesną mastektomią □ Opóźnioną - zabieg odbywa się już po mastektomii i pozwala kobiecie na rekonwalescencje po leczeniu i wzmocnienie organizmu przed kolejnym [33].

Radioterapia

Radioterapia ma zastosowanie praktycznie na każdym etapie choroby, zarówno jako uzupełnienie leczenia chirurgicznego, samodzielna forma terapii oraz jako leczenie paliatywne w końcowym stadium choroby. Zmniejsza częstość występowania nawrotów miejscowych i wydłuża czas przeżycia osoby dotkniętej tą chorobą. Podczas leczenia doszczętnego dochodzi do niszczenia pierwotnego ogniska na obszarze sutka jaki przerzutów w węzłach pachowych i piersiowych wewnętrznych. Ma również zastosowanie przy napromieniowaniu przedoperacyjnym w przypadku III stopnia zaawansowania wg Steinthala. Po okresie 5-6 tyg od ukończenia napromieniowania wykonywana jest operacja doszczętna . Napromieniowanie pooperacyjne odgrywa ważną rolę w przypadku rozległej choroby, gdy guz zajmuje dużą powierzchnię i występują przerzuty do węzłów pachowych. Leczenie paliatywne wykorzystywane jest w przypadku przerzutów układu kostnego jaki do OUN czyli mózgowia lub rdzenia kręgowego. W celu zmniejszenia dolegliwości bólowych oraz poprawy jakości życia [30,34,35].

Hormonoterapia

Hormonoterapia jest istotny elementem w leczeniu nowotworu piersi. Źródła podają, że 80% osób zapadających na tą chorobę może być leczona hormonalnie, dzięki występowaniu na powierzchni komórek raka receptorów estrogenowych i progesteronowych. Receptory te napędzają metabolizm komórki nowotworowej i sprzyjają jej namnażaniu. Temu tak ważnym elementem jest zastosowanie hormonoterapii w celu zatrzymania wzrostu raka. Leczenie hormonalne polega na podaniu leków (androgeny, estrogeny, kortykosteroidy, tamoksyfen) ale także na wyeliminowanie hormonów poprzez usunięcie nadnerczy i przysadki [36]. Ważną role odgrywa lek o nazwie Tamoksyfen jest to związek o działaniu przeciwestrogenowym, blokujący estradiol. Lek ten stosuje

się u około 35% kobiet. Zauważono, że zastosowanie jego po zabiegu operacyjnym hamuje postęp choroby od 2 do 24 miesięcy, a ponadto zmniejsza częstość występowania raka w drugiej piersi [37].

Chemioterapia

Chemioterapia należy do metody leczenia systemowego. Jej zadaniem jest zniszczenie niewykrywalnych mikroprzerzutów lub zapobieganie ich powstawaniu. Leczenie chemioterapią włącza się u osób, u których występuję szybki wzrost guza lub dochodzi do przerzutów. Zalecane jest rozpoczęcie leczenia chemią już od 4-6 tygodnia od leczenia radykalnego. Podczas polichemioterapii (program wielolekowy), często są wykorzystywane CMF (cyklofosfamid ,metotreksat,5-fluorouracyl) i antracykliny. Leki dobiera się tak, aby były one maksymalnie toksyczne dla komórek nowotworowych podczas ich całego cyklu rozwojowego [3,6,38].

STOWARZYSZENIE CHORYCH Z RAKIEM PIERSI „AMAZONKI”

Stowarzyszenie „Amazonki” jest to organizacja pomagająca kobietom zmagających się z chorobą nowotworową gruczołu sutkowego. Celem owego stowarzyszenia jest wsparcie psychiczne i fizyczne, polega na znalezieniu motywacji powrotu do zdrowia oraz uzyskania jak najlepszej jakości życia. Spotkania pomagają kobietom rozwijać umiejętności troszczenia się o siebie, własne zdrowie, sprawność fizyczną a co najważniejsze pozwalają zachować równowagę psychiczną [39].

ZADANIA I ROLA PIELĘGNIARKI W OPIECE OKOŁOOPERACYJNEJ

Opieka z pacjentka po diagnozowanym nowotworze piersi nie jest łatwa, jest to proces bardzo skomplikowanym. Aby zapewnić odpowiednią profesjonalną pomoc pielęgniarską, należy posiadać należytą wiedzę. Amputacja piersi wiąże się z wieloma sytuacjami stresogennymi, stanowi ogromne przeżycie dla pacjentki. Często towarzyszą chorej myśli dotyczące zabiegu rozpatrywane przez pryzmat bólu, utraty autonomii, uzależnienia od bliskich oraz personelu. Choroba ta wywołuje u kobiety obniżone poczucie własnej wartości, brak pewności siebie, utratę kobiecości co za tym idzie zmniejszoną atrakcyjność, pojawia się lęk przed utrata partnera [9,11,40].

Zadaniem pielęgniarki jest pomoc podopiecznej w wyrażaniu swoich uczuć, służyć jej pomocą podczas planowania przyszłości, unikać fałszywych wyjaśnień, ułatwić kontakt z rodziną i przyjaciółmi. Pielęgniarka powinna pamiętać, że pacjentce mogą towarzyszyć różnego rodzaju reakcje emocjonalne.

Bardzo ważne jest zatem uwzględnienie jej indywidualnego stylu radzenia sobie ze stresem, pomagać w kształtowaniu pozytywnego obrazu siebie, który został zachwiany nową rzeczywistością. Istotną kwestią jest współpraca pielęgniarki z pozostałymi członkami zespołu terapeutycznego uczestniczącego w procesie leczenia i rehabilitacji [11,40].

Przygotowanie pacjentki do operacji

Opieka pielęgniarska podczas przygotowania do zabiegu to nie tylko zadania praktyczne, ale również zadbanie o obszar psychiczny. Obie te strefy są bardzo ważne a czynności, które wykonuje pielęgniarka należą do istotnych elementów stanowiących o bezpieczeństwie pacjentki i odpowiednim przebiegu zabiegu operacyjnego [41]

Przygotowanie psychiczne do zabiegu

Ważną rolę w przygotowaniu chorej z nowotworem piersi do zabiegu operacyjnego odgrywa strefa psychiczna. Rolą pielęgniarki jest towarzyszenie chorej, dostarczanie jej wszystkich niezbędnych informacji wynikających z planu opieki, udzielaniu odpowiedzi na zadawane przez nią pytania oraz wyjaśnianie wszystkich niezrozumiałych dla niej kwestii dotyczących leczenia. Dzięki takiemu postępowaniu zmniejsza się napięcie i niepewność, natomiast wzmacnia się poczucie bezpieczeństwa przez co budowanie jest zaufanie do personelu. Badania pokazują, że pacjentki, które doświadczyły skutecznej opieki zespołu terapeutycznego znacznie aktywniej współdziałają w procesie terapii, zaś ich rekonwalescencja przebiega szybciej [41].

Przygotowanie fizyczne do zabiegu

Podczas przygotowana fizycznego ważne jest doprowadzenie chorej do jak najlepszego stanu zdrowia ogólnego poprzez wyrównanie istniejących zaburzeń [11].

Opieka pooperacyjna

Opieka nad pacjentka po zabiegu chirurgicznym wymaga ciągłego nadzoru. Należy dokonywać systematycznej oceny klinicznej, monitorować parametry życiowe oraz zapobiegać powstawaniu powikłań. Zabieg chirurgiczny stanowi zawsze duże obciążenie dla pacjentki [11,41]

Zadania pielęgniarki bezpośrednio po zabiegu chirurgicznym: □ Sprawdzenie stanu świadomości Istotna sprawą jest kontrolowanie świadomości pacjenta. Zwrócenie uwagi: czy zachowany jest logiczny kontakt słowny, czy reaguje na bodźce bólowe, dotykowe, czy też wcale nie reaguje na bodźce, czy występują zaburzenia świadomości, splątania, zawroty głowy [11,42].

Sprawdzenie zabarwienie skóry i błon śluzowych. Należy zwrócić uwagę czy skóra nie zmieniła swojego zabawienia na sine lub sinoszare. Taki stan świadczy o niedotlenieniu na skutek niewydolności oddechowej [11].

Kontrola parametrów:

- Ocenę tętna (rytm, napięcie, częstotliwość) należy mierzyć co 15-20 minut przez okres 2 godzin
- Ciśnienie tętnicze krwi mierzymy także co 15-20 minut przez 2 godziny
- Pomiar oddechu –częstotliwość i charakter powinien być sprawdzamy przy okazji wykonywania innych czynności przy pacjentce
- Temperatura –wykonujemy 2 razy rano i po południu oraz wtedy kiedy istnieje taka potrzeba [11,42]
- Kontrola diurezy: Chora po zabiegu powinna oddać mocz w ciągu pierwszych 6-8 godzin po zabiegu. Utrudniona mikcja jest zazwyczaj powodem środków znieczulających, bólu lub skurczu zwieraczy [41,50].

Obserwacja rany pooperacyjnej oraz założonego drenu Redona. Prawidłowa obserwacja polega na sprawdzeniu drożności, ilości i jakości drenowanej wydzieliny. Jeżeli dren prawidłowo funkcjonuje wskaźnik będzie w kształcie harmonijki [11,42].

Wysokie ułożenie kończyny [11] □ Wczesne uruchamianie [11] □ Ocena bólu pooperacyjnego i jej zwalczanie. Zadania pielęgniarskie:

- systematyczna ocena dolegliwości bólowych i zapisanie ich w specjalnych kartach obserwacji (stwierdzenie czasu wystąpienia, trwania bólu jego natężenia, charakteru, miejsca oraz okresów nasilających dolegliwości)
- zastosowanie odpowiedniej pozycji ułożeniowej
- zapewnienie ciszy i spokoju
- zmniejszenie dodatkowych bodźców bólowych (wszystkie czynności pielęgnacyjne powinny być wykonywane sprawnie szybko i delikatnie)
- regularne podawanie środków przeciwbólowych według kart zleceń
- kontrola pod kątem wystąpienia ewentualnych powikłań związanych z podawaniem analgetyków (depresja , nudności, wymioty, świąt skóry, niedrożność podrażnienia jelit)
- rozróżnienie niewerbalnych objawów bólu (np. przyspieszenie i spłycenie oddechu, przyśpieszenie tętna, niewielki wzrost ciśnienia, nadmierna potliwość) [11,43,44] .

Zapobieganie wymiotom i nudnościom Pielęgniarka powinna zastosować pozycje ułożeniową bezpieczną, zapobiegającą zachłyśnięciu. Należy podawać środki przeciwwymiotne na zlecenie lekarza [11].

W początkowym okresie obserwacji pacjenta po zabiegu operacyjnym największa uwaga powinna być ukierunkowana na niebezpieczeństwo wystąpienia ewentualnych powikłań takich jak: wstrząs, krwotok, ostra niewydolność krążenia, zaburzenia rytmu serca, niewydolność oddechowa, niewydolność nerek, zator płucny albo obrzęk płuc [11,41].

Pielęgniarka zajmująca się pacjentka po zabiegu chirurgicznym powinna posiadać wiedzę w zakresie reakcji wybranych układów i narządów w związku z zabiegiem operacyjnym i zastosowanym znieczuleniem jaki i w zakresie mechanizmów powstawania bólu, oceny łagodzenia i nasilania bólu. Ważną umiejętnością jest rozpoznawanie powikłań pooperacyjnych, kontrola założonego drenażu. [41,44].

SAMOBADANIE PIERSI

Badanie piersi jest podstawowym, niezwykle ważnym elementem w procesie wczesnego wykrywania raka piersi, dzięki niemu wykrywamy chorobę wtedy, kiedy jej stan zaawansowania stwarza duże szanse wyleczenia.

Wyróżniamy dwa etapy samobadania: oglądanie stanu piersi oraz badanie dotykowe inaczej palpacyjne.

Badanie powinno odbywać się w dogodnym, komfortowym intymnym miejscu. Polecanie jest wykonywanie samobadania przed kąpielą.

Oglądanie stanu piersi - pozycja stojąca

1. Przed rozpoczęciem badania należy rozebrać się do pasa, następnie stanąć przed lustrem. Zaczynając od sprawdzenia obu piersi, czy są symetryczne, czy ich wygląd, kształt, wielkość się nie zmieniła, kolor brodawek czy nie pojawiły się ewentualne wypryski lub zmiany koloru, dołki i wciągnięcia skóry. Nie należy zapominać o obejrzeniu górnej części piersi dochodzącej do pachy.
2. Kolejnym etapem jest obejrzenie biustu z profilu. W tym celu należy staną bokiem do lustra raz z jednej raz z drugiej strony z uniesionymi splecionymi rękami.
3. Następnie należy oprzeć dłonie na biodrach i dociskać je z taką siłą, by odczuwalne było napinanie się właściwych mięśni klatki piersiowej. Jednocześnie należy sprawdzić czy nie są widoczne żadne zmiany.
4. W kolejnym kroku badania należy pochylić, obejrzeć piersi i sprawdzić czy nie są widoczne zagłębienia lub pofałdowania skóry, zmiany kształtu piersi lub wciągnięcia brodawek.

Badanie dotykowe - pozycja leżąca

1. Przed rozpoczęciem badania należy położyć się wygodnie na plecach. Następnie podłożyć prawą rękę pod głową. Kobiety o obfitym biuście powinny pod lewy bark podłożyć poduszkę.
2. Badanie piersi prawej wykonuje się ręką lewą. Pierś należy uciskać mocno dłonią, przemieszczając dłoń po całym obszarze piersi. Trzy sposoby przemieszczania dłoni przedstawiono w kolejnym akapicie. By nie pominąć żadnego fragmentu gruczołu, badanie należy przeprowadzić bardzo dokładnie. Dłoń w trakcie badania należy trzymać równolegle do powierzchni skóry. Należy zwrócić uwagę by pierś dotykać całą powierzchnią dłoni a nie tylko końcem palców. Badanie dotykowe pozwala również na wykrycie i ocenę stanu węzłów chłonnych pachy i okolicy nadobojczykowej, gdzie rak piersi może dawać przerzuty. Należy zatem sprawdzić pachę i dołki nadobojczykowe czy nie ma tam guzków, tj. powiększonych węzłów chłonnych
3. Po wykonaniu badania piersi prawej należy w ten sam sposób zbadać pierś lewą. Lewą rękę należy podłożyć pod głowę i dłonią prawą powtórzyć bardzo dokładnie całą procedurę dla piersi lewej nie pomijając żadnej z wyżej wymienionych czynności.

Sposoby przemieszczania dłoni podczas badania piersi

Badanie rozpoczynamy od zataczania największego koła wokół piersi, po czym powtarzamy czynność schodząc co raz niżej zgodnie z ruchem wskazówek zegara aż do brodawki Przy tej metodzie należy podzielić pierś podobnie do tarczy zegara i przesuwać dłoń od brodawki w kierunku godziny 12 i kolejno zgodnie w ruchem zegara [45].

CELE PRACY

Celem pracy było:

1. Rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych u kobiety po mastektomii.
2. Opracowanie indywidualnego planu opieki pielęgniarskiej.
3. Edukacja pacjentki i rodziny w toku dalszego postępowania z chorobą.
4. Dokonanie oceny działań pielęgnacyjnych oraz edukacyjnych.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badania przeprowadzone zostały w oddziale Chirurgii Onkologicznej w Białostockim Centrum Onkologii w Białymstoku.

Została uzyskana zgoda Dyrektora Szpitala na przeprowadzenie badań. Badaniem objęto pacjentkę w wieku 50 lat. Kobieta została przyjęta do oddziału w trybie planowym.

Podczas pobytu w szpitalu wykonano zabieg operacyjny amputacji gruczołu sutkowego metodą Pateya. Badania zostały przeprowadzone w pierwszej dobie po zabiegu operacyjnym. Wykonano u chorej zabieg operacyjny metodą Pateya, podczas którego usunięto całościowo gruczoł sutkowy wraz z powięzią pokrywającą mięsień piersiowy większy oszczędzając przy tym mięsień piersiowy większy i mniejszy oraz zostały usunięte węzły chłonne pachowe. Metody badawcze, dzięki którym zebrano dane do badań to obserwacja pielęgniarska, wywiad pielęgniarski, pomiary, analiza dokumentacji, proces pielęgnowania.

DYSKUSJA

Rak piersi jest najczęstszym nowotworem występującym wśród kobiet w Polsce i na całym Świecie. Świadomość społeczeństwa na temat nowotworu stale rośnie, jest znacznie większa niż kilka lat wcześniej. Ważną kwestia są metody zapobiegania i wczesne wykrywania nowotworu. Podstawową metodą leczenia raka piersi jest postępowanie chirurgiczne, zabieg mastektomii. Choroba ta wiążę się z licznymi zaburzeniami psychicznymi i społecznymi u kobiet. Jednym z najważniejszych problemów jest zaburzenie strefy psychicznej. Problemem psychoonkologii zajmują się niestety tylko niektórzy autorzy. Większość pacjentek odczuwa negatywne emocje w postaci lęków ,niepokoju, poczucia bezradności ,niknie ich pewność siebie. Zaobserwowano zaburzenia w relacjach społecznych, partnerskich. Jednym z problemów mojej pacjentki był lęk przed kalectwem i brak akceptacji. Według Sebastiana A. Zdończyka i Marioli Rynkiewicz nowotwór piersi ma ogromny wpływ na naszą strefę fizyczną jaki psychiczną. Podczas leczenia pojawia się dużo wątpliwości dotyczących naszej przyszłości. Jedną z nich jest lęk przed kalectwem, cierpieniem ,a w konsekwencji śmiercią. Malwina Pawlica zwraca uwagę jak ważną rolę odgrywa samoakceptacja. U większości pacjentek choroba nowotworowa wyzwala negatywne emocje takie jak: lęk, poczucie zagrożenia i niepokoju, drażliwość, nadpobudliwość, gniew, a nawet może prowadzić do depresję. Nowotwór jest postrzegany w społeczeństwie jako wyrok. Wiele osób wstydzi się swojej choroby, nie umie, nie chce rozmawiać, nie potrafi zaakceptować nowej sytuacji życiowej, co w rezultacie prowadzi do niskiej samooceny. Zarówno akceptacja jaki samoocena są bardzo ważne w procesie leczenia choroby nowotworowej [52,53].

Głównym problemem mojej pacjentki był ból. Do subiektywnych detergentów jakości życia zalicza się czynniki fizyczne między innymi odczuwanie bólu.

Ból jest częstym objawem towarzyszącym kobietom po zabiegu mastektomii.

W przeprowadzonych badaniach Zegarskiego i Basałygo dolegliwości bólowe obniżały jakość życia pacjentek po zabiegu usunięcia piersi. Kazimierczak po przeprowadzeniu badań stwierdził ,że obecność psychologa nie obniża dolegliwości bólowych. Zwraca uwagę na aspekt rehabilitacji. Twierdzi ,że to ona wpływa na zmniejszenie odczuwania bólu [54,55].

Pacjentki leczone z powodu choroby nowotworowej skarżą się na wiele dolegliwości. Przyczyną może być sama choroba nowotworowa ,albo sposób objętego leczenia: terapia onkologiczna ,radioterapia ,chemioterapia. Jednym z powodów jest brak apetytu i spadek masy ciała. Beata Stypuła-Ciuba z Kliniki Onkologii i Chorób Wewnętrznych Centrum Onkologii w Warszawie twierdzi, że chorzy onkologiczny zbyt łatwo akceptują fakt iż mogą nie mieć apetytu. Nie należy bagatelizować owego problemu, ponieważ może on prowadzić do osłabienia organizmu niedożywienia chorej, a w konsekwencji do braku sił do walki z chorobą ,co za tym idzie obniżenie odporność, a w konsekwencji wystąpienie innych chorób jak zapalenie płuc. Uniemożliwia to zastosowanie niektórych terapii. Dietetyk Monika Białasik podziela zdanie dotyczące diety w chorobie nowotworowej. Mówi o tym jak wielu chorych dotkniętych tą chorobą ma problemy z łaknieniem. Podkreśla, że przy takim stanie trzeba szybko reagować, ponieważ może prowadzić do kacheksji nowotworowej [63,64].

W przeprowadzonych badaniach A. Nowickiego i B.Kuleszy-Brończyk stwierdzono, iż kobiety, które należą do stowarzyszenia „Amazonki" łatwiej i szybciej odnajdują się w społeczeństwie po przebytej mastektomii .Klub umożliwia odzysk anie równowagi fizycznej i psychicznej .Wzajemne wsparcie kobiet ,pozytywna atmosfera oraz poczucie akceptacji pomaga zwalczyć poczucie osamotnienia. Udział w spotkaniach mobilizuje w walce o własne zdrowie. Mikocka-Walduś A., Bańkowska B., Monika Sadowska również uważają, że czynne uczestnictwo w Klubie Amazonki wpływa pozytywnie na kobiety dotknięte tą choroba. Dzięki uczestnictwu w spotkaniach poprawia się samopoczucie kobiet co wpływa na lepsze przystosowanie się do nowej sytuacji. Stwierdzono, że kobiety po amputacji zrzeszone w klubach „Amazonka" dysponują w mniejszym stopniu wolnym czasem niż ich kobiety niezrzeszone. Świadczy to nie tylko o zwiększonej aktywności zawodowej, ale przede wszystkim społecznej i towarzyskiej [56,57].

Justyna Bieda, Maciej Bączyk, Jacek Łuczak w swoim artykule twierdzą iż może wystąpić obrzęk limfatyczny ,który utrudnia powrót do właściwej aktywności z powodu zwiększenia objętości kończyny, zniekształcenia, ograniczenia ruchomości w stawach i przykurczów mięśniowych. Janusz Doś, Piotr Gutowski, Magdalena Górska-Doś, również podzielają ich zdanie i twierdzą iż jednym z zaburzeń czynnościowych po operacyjnym leczeniu raka piersi jest obrzęk chłonny kończyny górnej [61,62].

WNIOSKI

Dzięki przeprowadzonym badaniom, zebraniu informacji o pacjentce z nowotworem piersi poddanej leczeniu chirurgicznemu zgromadzono następujące wnioski:

1. Na podstawie przeprowadzonych badań wyłoniono następujące problemy pielęgniarskie: □ niebezpieczeństwo wystąpienia krwotoku późnego po zabiegu operacyjnym □ ból rany pooperacyjnej □ lęk przed kalectwem □ brak apetytu spowodowany stresem, □ strach przed powrotem do środowiska rodzinnego □ ryzyko wystąpienia obrzęku limfatycznego kończyny operowanej z powodu usunięcia węzłów chłonnych pachowych □ ryzyko zakażenia rany pooperacyjnej □ niebezpieczeństwo zakażenia wkucia obwodowego □ możliwość rozejścia się brzegów rany pooperacyjnej.
2. Został opracowany indywidualny plan opieki pielęgniarskiej, którego celem było ustalenie problemów pielęgnacyjno- opiekuńczych.
3. Poprzez zrealizowanie działań pielęgniarskich problemy pacjentki zostały zminimalizowane, nastąpiła poprawa samopoczucia i szybki powrót do zdrowia. 4.Została przedstawiona odpowiednia edukacja pacjentki i jej rodziny. 5. Przedstawiono wskazówki do dalszej pielęgnacji dla pacjentki i rodziny w zakresie pielęgnacji rany pooperacyjnej, profilaktyki przeciwobrzękowej i odpowiedniego żywienia.

PIŚMIENNICTWO

1. Barnaś E., Skręt A., Skręt-Magierło J., Sobolewski M.: Jakość życia kobiety z chorobą nowotworową. Przegląd Menopauzalny, 2009; 8(1), 15-19.
2. Karski J.B.: Promocja zdrowia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999.
3. Pawlicki M.: Rak piersi – nowe nadzieje i możliwości leczenia. Wydawnictwo Alfa-Medica Press, Bielsko-Biała 2011: 30-118.
4. Kułakowski A., Skowrońska-Gardas A.: Onkologia. Podręcznik dla studentów. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003, 106.
5. Samulak D., Pięta B., Michalska M., Grzelak W., Sajdak S.: Oszczędzające metody diagnostyczno-terapeutyczne guzów gruczołu sutkowego. Ginekologia Praktyczna 2008, 16(4), 6-9.
6. Kordek R., Jassem J., Krzakowski M., Jezierski A.: Onkologia. Podręcznik dla studentów i lekarzy. Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk 2014, 141-153.

7. Kołodziejski L., Łobaziewicz W.: Chirurgia sutka. Medycyna Praktyczna –Chirurgia 2011, 2, 75-82. 8. Pietruszkiewicz J.: Chirurgia zaawansowanych postaci raka piersi. Przewodnik Lekarza. Suplement 2002, 46.
8. Madetko R., Ćwiertnia B.: Rehabilitacja po mastektomii. Problemy pielęgniarstwa 2008; 16(4): 397-400.
9. Zegarski W., Głowacka I., Ostrowska Ż.: Ocena jakości życia kobiety po mastektomii na podstawie standardowych kwestionariuszy QLQ-C30 i QLQ-BR23. Nowotwory 2010; 6: 532-535.
10. Koper A.: Pielęgniarstwo onkologiczne. Podręcznik dla studentów medycznych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011; 125-136: 386-388.
11. Koper A., Wrońska I.: Problemy pielęgnacyjne pacjentów z chorobą nowotworową. Materiały pomocnicze dla pielęgniarek pracujących na oddziałach onkologicznych. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2003: 47-49.
12. Kornafel J.: Rak piersi. Wydawnictwo Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2001: 15-26, 29-41, 61-76.
13. Murawa D., Dyzmann-Sroka A., Kycler W., Lamh K., Kubiak A., Jędrzejczak A., Trojanowski M., Szczepański Ł.: ABC Raka Piersi. Wydawnictwo Wielkopolskie Centrum Onkologii, Poznań 2010; 6-12: 44-52.
14. Hawro R., Matkowski R (red.): Rehabilitacja po leczeniu raka piersi.Woźniewski M., Kofnafel J. Elsevier Urban&Partner (red.): Rehabilitacja w Onkologii, Wrocław 2010:181-196.
15. Kordek R.(red.), Jassem J., Krzakowski M., Jeziorskiego A. (red.): Onkologia. Podręcznik dla studentów i lekarzy. Medical Press. Gdańsk 2003.
16. Didkowska J., Wojciechowska U., Zatoński W.: Nowotwory złośliwe w Polsce w 2009 roku. Krajowy Rejestr Nowotworów, Zakłady Epidemiologii i Prewencji Nowotworów, Centrum Onkologii Instytut im. M. Składowskiej-Curie, Warszawa 2010, 38-39.
17. Basta P., Tomaszewska R., Pityński K., Opławski M., Basta A.: Biopsja węzła wartowniczego w raku sutka. Ginekologia Polska 2003; 9: 667-670.
18. Nowicki A., Stogłowska I.: Wczesne wyniki badania profilaktycznego wykrywania raka piersi. Ginekologia Polska 2007; 4: 64-470.
19. Nowicki A.: Pielęgniarstwo onkologiczne. Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2009.
20. Mansel R. E., Bundred N. J.: Kolorowy atlas chorób sutka. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1996.
21. Jassema J.: Rak piersi. Podręcznik dla studentów i lekarzy. Wydawnictwo VM Media Sp z o.o. VM Group sp. k. Warszawa 1998.

22. Jezierski A., Szawłowski A. W., Towpik E.: Chirurgia Onkologiczna. Tom III. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009: 811-833.
23. Frączek M.: Chirurgia nowotworów. Wydawnictwo Alfa Medica Press, Bielsko Biała 2003.
24. Fibak J.: Chirurgia. Podręcznik dla studentów medycyny. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1996, 2001, 244-260.
25. Hossfelda D. K.: Podręcznik onkologii klinicznej. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa-Kraków 1994.
26. Jezierski A., Szawłowski A. W., Towpik E.: Chirurgia Onkologiczna. Tom I. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009, 16-18.
27. Skokowski J., Jankau J., Renkielska A., Jaśkiewicz J.: 5000 lat krzywej uczenia się chirurgii raka piersi. Forum medycyny rodzinnej 2011; 5(2): 123-129.
28. Kruszewski J. W.: Zasady postępowania chirurgicznego w raku piersi. Współczesna Onkologia 2002; 3: 144-148.
29. Fibak J. (red.): Choroby gruczołu sutkowego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007, 239-260.
30. Kołodziejski L., Łobaziewicz W.: Chirurgia sutka. Medycyna Praktyczna –Chirurgia 2010; 3: 28- 34.
31. Nogatowska M., Niewińska A.: Leczenie oszczędzające w raku piersi. Współczesna Onkologia, 2002; 6(2): 82-88.
32. Połomka K., Murawa D., Wasiewicz J., Połom W., Murawa P.: Rekonstrukcja gruczołu piersiowego u chorych leczonych z powodu raka piersi. Współczesna Onkologia 2009; 13(6): 304-308.
33. Matuszewska K.: Rola radioterapii w leczeniu wczesnego raka piersi. Współczesna Onkologia 2002; 3: 158-161.
34. Jassem J.: Leczenie wczesnego raka piersi. Medycyna Praktyczna – Onkologia 2009; 4: 39-43.
35. Lindert O., Skrzypulec-Plinta V., Plinta R., Chełmicki Z., Śmiszek-Lindert W.: Zastosowanie hormonoterapii w ginekologii onkologicznej i terapii raka piersi. Przegląd menopauzalny, 2010; 2: 78-83.
36. Adamowicz K., Jassem.: Kojarzenia radioterapii z hormonoterapią i leczeniem celowanym u chorych na raka piersi. Onkologia w Praktyce Klinicznej, 2010; 6(1): 1-6.
37. Wełnicka-Jaśkiewicz M., Senkus-Konefka E.: Chemioterapia uzupełniająca zabieg operacyjny u chorych na raka piersi. Współczesna Onkologia 2003; 3: 150-156.

38. Krajewski A., Młyński E.: Rola psychoonkologii w leczeniu chorób nowotworowych piersi. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne 2011; ½: 149-154.
39. Krajewski A., Młyński E.: Potrzeba rekonstrukcji piersi u polskich kobiet. Przewodnik lekarza. Suplement 2002: 22-24.
40. Kapałą W.: Pielęgniarstwo w chirurgii. Wybrane problemy z praktyki pielęgniarskiej oddziałów chirurgii ogólnej. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2006, 17-35.
41. Walewska E.: Podstawy pielęgniarstwa chirurgicznego. Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2006: 355-370, 116-130.
42. Zahradniczek K.: Wprowadzenie do pielęgniarstwa. Podręcznik dla szkół medycznych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999: 124-447.
43. Juszczak K.: Rola pielęgniarki w zwalczaniu bólu pooperacyjnego. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne, 2009; 4: 131-134.
44. http://www.rakpiersi.pl/Samobadanie-piersi.html (data pobrania dnia 02.04.2017).
45. Ślusarski B., Zarzycka D., Zahradniczek K.: Podstawy pielęgniarstwa. Podręcznik dla studentów i absolwentów kierunku pielęgniarstwo i położnictwo. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004: 209-289.
46. Grójek-Jóźwik J.: Proces pielęgnowania. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1993.
47. Jezierski A.: Onkologia. Podręcznik dla pielęgniarek. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005: 95-106.
48. Deptała A.: Onkologia. Podręcznik dla pielęgniarek. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006: 163-176.
49. Majewski E., Zaniewski Z.: Pielęgniarstwo chirurgiczne. Wydawnictwo Śląska Akademia Medyczna, Katowice 2003: 44-65.
50. Dobruch-Sobczak K., Sodul-Szopińska I.: Przegląd obrazowy stosowanych w diagnostyce raka piersi. Ultrasonografia. 2010: 41-77.
51. Czarnecka-Iwańczuk M, Stanisławska-Kubiak M, Mojs E, Wilczak M, Samborski W.: Objawy menopauzy a satysfakcja z życia i samoocena wśród kobiet. Przegląd Menopauzalny. 2012; 6: 470.
52. Bulsa M, Rzepa T, Foszczyńska-Kłoda M.: Stan psychiczny kobiet po mastektomii. Postępy. Psychiatrii i Neurologii 2002; 11: 55-70.
53. Zegarski W., Basałygo M.: Ocena wpływu fizjoterapii na jakość życia po leczeniu operacyjnym raka piersi. Współczesna Onkologia 2010; 14: 281-285.

54. Kazimierczak U., Bułatowicz I., Radzimińska A. i wsp.: Zaburzenia psychofizyczne występujące u kobiet po mastektomii. J Health Sciences 2013; 3: 337-346.
55. Nowicki A., Kwasińska E., Rzepka K., Walentowicz M., Grabiec M.: Wpływ choroby na życie emocjonalne kobiet po operacji raka piersi zrzeszonych w klubach „Amazonka" Rocznik Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, 2009; 55(3): 81-85.
56. Mikocka-Waluś A.: Psychologiczne aspekty raka piersi. Esse Med. 2004; 6: 73-75.
57. Jezierski A.: Rak Piersi. w: Kordka R. Jassema J., Krzakowskie.Wydgo M., Jezierskiego A. (red.): Onkologia .Podręcnik dla studentów i lekarzy. Wydawnictwo Via Medica, Gdańska 2004: 141-158.
58. Mika K. Po odjęciu piersi. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005: 397-400.
59. Kornafel J .: Rak piersi. Warszawa 2011, 162-163.
60. Bieda J, Bączyk M, Łuczak J.: Obrzęk limfatyczny-wartość diagnostyczna i prognostyczna limfoscyntygrafii dynamicznej kończyn górnych pacjentek po mastektomii. Wydawnictwo Polska Medycyna Paliatywna 2003, 81-85.
61. Doś J., Gutowski P., Górska-Doś M. : Występowanie oraz czynniki ryzyka obrzęku chłonnego u kobiet po operacji raka piersi. Wydawnictwo Rocznik Pomorskiej Akademii Medycznej, Szczecin 2003: 30-34.
62. Stypuła-Ciuba B., Talerczyk M., Skóra K.: Wyniszczenie w chorobie nowotworowej. Amazonki 2014; 24: 8.
63. https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:7HXvfCSEo5UJ
64. https://www.zwrotnikraka.pl/kacheksja-nowotworowa- bjawy/+&cd=1&hl=pl&ct=clnk&gl=pl (data pobrania 2 Maja 2017).

OCENA AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ STUDENTÓW KIERUNKU FIZJOTERAPIA PAŃSTWOWEJ WYŻSZEJ SZKOŁY INFORMATYKI I PRZEDSIĘBIORCZOŚCI W ŁOMŻY

Katarzyna Marcińczyk[1], Agnieszka Lankau[2]

1. Absolwentka kierunku Fizjoterapia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Sprawność fizyczna jest pojęciem definiowanym różnie. Najprościej można określić ją jako tzw. ruchową zaradność, która pozwala wykonywać niezliczoną ilość różnorodnych czynności. Dzięki niej człowiek jest w stanie poradzić sobie z wieloma zadaniami jakie spotykają go w życiu. Zdaniem Przywędy sprawność fizyczną należy rozpatrywać w trzech kategoriach. Pierwsza z nich to umiejętności motoryczne. Pod tym pojęciem kryje się stan fizyczny człowieka. Aby określić umiejętności motoryczne należy zadać pytanie: „Co człowiek może wykonać?”. Czyli określamy zdolności motoryczne, które są zależne od funkcjonowania organizmu. Druga kategoria określa zasób umiejętności ruchowych, czyli takich, które są niezbędne do wykonania określonego zadania ruchowego. Tutaj należy zadać pytanie: „Co człowiek umie wykonać?”. Umiejętności ruchowe zdobywa się w procesie rozwoju oraz uczenia się. Aby nabyć pewnej wprawy należy powtarzać dane zadanie do momentu, w którym uda się wykonać je poprawnie. Ostatnią kategorią, w której rozpatrywana jest sprawność fizyczna jest motywacja i nastawienie do tego, aby wykonać pewne zadanie. W tym przypadku należy zadać pytanie: „ Co człowiek chce wykonać?”. Tutaj największą rolę odgrywa psychika człowieka. Ważne jest to co go motywuje, co napędza do działania. W tej kategorii kluczową rolę pełni siła psychiczna, silna wola oraz uporczywość w dążeniu do zamierzonego celu. W wyniku wychowania i kształcenia jest doskonalona postawa wobec aktywności fizycznej [1]. Osiński podaje, że za człowieka wysoce sprawnego fizycznie uważa się takiego osobnika, który

charakteryzuje się znacznym zasobem opanowanych przez niego ćwiczeń, wysokim poziomem wydolności układów związanych z wydzielaniem, krążeniem krwi, oddychaniem i termoregulacją. Człowiek ten powinien mieć zachowane prawidłowości w budowie ciała oraz jego styl życia powinien aprobować aktywność fizyczną [2]. Definicja Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) przyjęta w 1968 roku określa sprawność fizyczną jako zdolność do efektywnego wykonania pracy mięśniowej [2]. Sprawność fizyczną można zaliczyć do tzw. pozytywnych mierników stanu zdrowia. Określa ona cechy organizmu, które chronią przed zbyt wczesnym rozwojem chorób przewlekłych, a przede wszystkim zdolność organizmu do podejmowania zadań ruchowych bez nadmiernego zmęczenia. Predyspozycje i zdolności motoryczne są elementami, które budują strukturę motoryczności. Cechy strukturalne i funkcjonalne organizmu są w dużym stopniu uwarunkowane genetycznie. Te cechy decydują o możliwościach ruchowych organizmu człowieka [1].

Ze sprawnością fizyczną wiąże się również pojęcie wydolności fizycznej. Ten termin określa zdolność organizmu do wykonania wysiłku fizycznego. Jest ona uzależniona od wydolności poszczególnych układów takich jak układ krążenia czy układ oddechowy oraz innych układów, które decydują o dostarczeniu tlenu i glukozy do wszystkich mięśni pracujących w danym momencie. Człowiek, który jest wydolny fizycznie jest w stanie wykonać ciężką, a także długotrwałą pracę bez nagłego zmęczenia i zmian w homeostazie, a zaraz po zakończeniu aktywności organizm wraca do swojego stanu sprzed wysiłku [1]. Wydolność fizyczna, określana często jako ogólną wydolność fizyczną, zdefiniować można jako zdolność organizmu do ciężkich oraz długo trwających wysiłków jakie można zapewnić ludzkiemu organizmowi bez zaburzeń homeostazy, a także szybka regeneracja i powrót do stanu sprzed wysiłku, zlikwidowanie zmian zmęczeniowych [3].

Pod pojęciem sprawność fizyczna znajdują się takie cechy motoryczne jak: siła, szybkość, wytrzymałość i gibkość. Wymienione cechy są zależne od właściwości układu ruchowego. Ogromne znaczenie w kształtowaniu poszczególnych cech motorycznych ma częstotliwość wysyłanych impulsów nerwowych do mięśni. Równie ważne jest to, z jaką szybkością są one wysyłane. Koordynacja ruchów również ma wpływ na kształtowanie wyżej wymienionych cech motorycznych. Ilość białek kurczliwych w komórkach mięśniowych decyduje o wielkości siły mięśniowej. Szybkość skurczów mięśnia zależy od obecności w strukturze mięśnia włókien szybko kurczliwych. Na wytrzymałość mięśnia wpływa duża zawartość włókien szybko kurczących się oraz wolno kurczących się [3].

FORMY AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ

Warto skupić się na pojęciu aktywności fizycznej definiowanej w wieloraki sposób przez poszczególnych autorów. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) zwraca uwagę, aby nie mylić pojęcia „aktywność fizyczna" z pojęciem „ćwiczenia fizyczne", które są jedynie składową aktywności fizycznej. Przybierając postać zorganizowanych, zaplanowanych i systematycznie podejmowanych działań, których celem jest poprawa lub utrzymanie komponentów sprawności fizycznej [2]. Osiński definiuje aktywność ruchową jako każdy ruch ciała, który jest wyzwolony przez mięśnie szkieletowe, oraz powodujący wydatek energetyczny. Inna definicja Osińskiego brzmi: „ruch ciała człowieka, który znajduje swój wyraz w wydatku energii na poziomie powyżej tempa metabolizmu spoczynkowego"[2].

Według Drabika „obciążenie fizyczne towarzyszące wykonywaniu codziennych zadań życiowych, wynikających z obowiązków zawodowych, szkolnych, domowych, a także wysiłek fizyczny związany z uprawianiem sportu lub rekreacji". Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) określa aktywność fizyczną jako każdy ruch ciała, który jest wytworzony przez mięśnie szkieletowe i wymagający wydatku energii, a w tym działania, podejmowane podczas zabawy, pracy oraz zajęć rekreacyjnych [2]. Istnieje wiele form aktywności fizycznej. Można podzielić ją ze względu na formy organizacyjne, czyli na aktywność fizyczną indywidualną i zespołową. Inny podział rekreacji ruchowej podzielony został ze względu na intensywność wysiłku i ten podział zostanie uwzględniony w pracy. Wyróżnia się aktywność relaksacyjną, czyli aktywny odpoczynek o niskiej intensywności, do którego zalicza się spacery, zwiedzanie, wędkowanie czy obserwację przyrody. Druga grupa to aktywność o średniej intensywności. Tutaj wymienić można jazdę na rowerze o średniej intensywności, jazdę na łyżwach, rolkach oraz gimnastykę. Trzecią grupę stanowią ćwiczenia o wysokiej intensywności takie jak biegi, pływanie oraz aerobik [4].

Obserwując środowisko sportowe oraz zagłębiając się w dostępną literaturę można zauważyć, iż to nie sport wyczynowy jest aspektem prozdrowotnym, ale aktywność fizyczna określana często mianem rekreacji ruchowej [5].

Już Arystoteles jako najlepszą metodę do osiągnięcia dobrego samopoczucia uznawał spacer. Osoby, które regularnie podejmują aktywność fizyczną są bardziej uważni, skoncentrowani, lepiej (wydajniej) pracują, regenerują się szybciej oraz lepiej organizują sobie czas [6].

Trening fizyczny podejmowany systematycznie kształtuje wiele cech człowieka, między innymi: konsekwencja, samodyscyplina, wytrwałość w dążeniu do zamierzonych celów, a także walka ze słabościami [6]. Powszechnie wiadomo, iż podejmowanie aktywności fizycznej o umiarkowanym natężeniu ma dobroczynny wpływ na układ sercowo-naczyniowy. Wskazane jest dla osób zdrowych w każdym wieku, aby poświęcić w tygodniu około 2,5-5 godzin na aktywność ruchową. Wysiłek ten nie musi być intensywny. Aktywność fizyczna utrzymana na poziomie 150 min w tygodniu zmniejsza ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego o około 14% [7]. Aktywność fizyczna powinna być wykorzystywana skutecznie w podtrzymaniu zdrowia, a z tym wiąże się odpowiednie określenie dozwolonej dawki ćwiczeń, intensywności oraz częstości podejmowania wysiłku, a także rodzaju treningu. Pozytywnych efektów fizjologicznych nie przyniesie zatem zbyt niska intensywność wysiłku, a zbyt wysoka dawka może być szkodliwa dla organizmu. W treningu zdrowotnym najczęściej zalecane są ćwiczenia wytrzymałościowe, które angażują duże grupy mięśniowe, o charakterze ciągłym, czyli takie które trwają przynajmniej kilka, kilkanaście minut bez przerwy. Inne określenie tych ćwiczeń to ćwiczenia aerobowe inaczej tlenowe, czyli takie, podczas których wykonywania przeważają procesy metaboliczne tlenowe. Jeśli ćwiczenia te będą wykonywane systematycznie podniosą wyraźnie wydolność ustroju. Do najpopularniejszych należą: marsz, jazda na rowerze, bieganie, pływanie, narciarstwo biegowe. Wysiłek wytrzymałościowy zapewniają niejednokrotnie gry zespołowe takie jak: siatkówka, tenis czy piłka nożna, a także zajęcia rekreacyjne czyli taniec, oraz prace domowe, np. odkurzanie [8]. Oprócz ćwiczeń wytrzymałościowych, które stanowią najważniejszy element treningu, zaleca się także wykonywanie ćwiczeń oporowych inaczej siłowych, a także ćwiczeń doskonalących gibkość jako uzupełnienie treningu. Przed przystąpieniem do części głównej treningu należy wykonać przynajmniej 5 min. rozgrzewki, a po zakończeniu wysiłku należy uspokoić organizm stosując ćwiczenia wyciszające, które powinny trwać około 3 min [8]. Naukowcy podkreślają, iż niezwykle ważna jest systematyczność w wykonywaniu ćwiczeń. Oznacza to, że trening powinien być podejmowany przez większą część tygodnia czyli od czterech do sześciu dni. Niektórzy naukowcy są zdania, iżtrzy treningi w tygodniu to już dawka wystarczająca. Czas trwania takiego treningu powinien być dostatecznie długi, a to oznacza, że powinien trwać tak długo, aby całe ciało było w stanie się zaadaptować do nowych wymagań i zaangażować w wydatek energetyczny. Krąży pogląd na temat czasu trwania sesji treningowej i waha się on pomiędzy 20-60 min. Osobom, które nie są w stanie wykonać dwudziestominutowego treningu,

zaleca się ćwiczenia w krótszych sesjach około 8-10 min, które powinny być wykonywane kilkakrotnie w ciągu dnia [8].

ROLA AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ W FUNKCJONOWANIU ORGANIZMU

Aktywność fizyczna ma dobroczynny wpływ na rozwój i funkcjonowanie organizmu. W okresie dorastania sprzyja prawidłowemu rozwojowi tkanek układu mięśniowego oraz szkieletowego. Wspomaga funkcjonowanie układu krążenia oraz układu oddechowego. Niezwykle istotny jest także rozwój koordynacji mięśniowo-nerwowej. Wspomaga utrzymanie prawidłowej masy ciała i zapobiega powstawaniu otyłości, która w ostatnich latach jest ogromnym problemem [2]. Eksperci Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) od lat apelują o zwracanie uwagi na styl życia ludzi. Przestrzegają oni przed nadwagą i otyłością, która w ostatnich latach stały się epidemią. Stan taki zagraża zdrowiu i jakości życia ludzkiego. Dolegliwość ta stała się przedmiotem badań naukowych, jednak nie znaleziono skutecznej metody leczenia otyłości. Jedynym sposobem jest ograniczenie spożywanych posiłków oraz wdrożenie w życie aktywności fizycznej, która przyspieszy przemianę materii i poprawi funkcjonowanie większości układów. Na temat bezpośredniego wpływu aktywności ruchowej na niwelowanie otyłości są różne opinie. Część osób uważa, że brak ruchu w życiu jest głównym powodem nadmiernego wzrostu masy ciała. Inni zaś uważają, że brak aktywności nie jest bezpośrednią przyczyną otyłości. Pewny jest fakt, iż zbyt wysoka ilość energii dostarczona organizmowi w postaci posiłku, która następnie nie jest spożytkowana na wysiłek fizyczny zostaje nagromadzona w postaci tkanki tłuszczowej. Długotrwały dodatni bilans energetyczny ustroju sprzyja rozwojowi otyłości i jest jego główną przyczyną [9]. W ostatnim 20-leciu zaobserwowano diametralny wzrost liczby osób otyłych. Otyłość jest już określana jako epidemia zagrażająca Europie. Zbyt wysoka masa ciała sprzyja rozwojowi innych chorób metabolicznych, między innymi cukrzycy typu II, chorób układu sercowo-naczyniowego oraz nowotworów. Na rozwój otyłości ma wpływ wiele czynników, takich jak czynniki genetyczne, psychiczne, a także środowiskowe. Największą rolę odgrywa mimo wszystko siedzący tryb życia oraz niedostateczny poziom aktywności ruchowej w życiu ludzi. Siedzący tryb życia zmniejsza wydolność poszczególnych narządów i układów, a także prowadzi do szeregu dolegliwości. Badacze apelują o zmianę dotychczasowego trybu życia, aby zapobiec nadmiernemu przybieraniu na wadze, gdyż problem otyłości nie dotyczy tylko osób dorosłych [1,11].

W ostatnim czasie problem dotyka także dzieci, które większość dnia spędzają przed telewizorem czy komputerem, oraz ludzi młodych [10]. Zbyt wysoka masa ciała znacznie obciąża układ kostny, co może prowadzić do powstawania zaburzeń somatycznych ze strony układu szkieletowego. Człowiek otyły może borykać się z koślawością kolan, płaskostopiem oraz bólami pleców. Nierzadko występują także dolegliwości związane ze skórą, a mianowicie powstają rozstępy, otarcia w fałdach skórnych, nadmierna potliwość, trądzik. Dodatkowymi dolegliwościami są choroby metaboliczne towarzyszące otyłości, czyli podwyższone ciśnienie tętnicze, podwyższony poziom cholesterolu, tkanki są odporne na insulinę z czym wiąże się ryzyko cukrzycy typu II [1, 11].

Aktywność fizyczna wpływa na regulację zaburzeń metabolicznych, wpływa pozytywnie na gospodarkę hormonalną, usprawnia układ krążenia oraz układ oddechowy. Rozwija masę mięśniową, a co za tym idzie zwiększa siłę mięśni, wzmacnia przyczepy mięśni, poprawia elastyczność torebek stawowych, wzmacnia więzadła i ścięgna. Ponadto wzmacnia stawy, stabilizuje je i zwiększa ich zakres ruchomości. Systematyczna aktywność fizyczna powinna stymulować rozwój motoryczny i somatyczny, a także zaspokajać ruchowe potrzeby człowieka [10]. Wysiłek fizyczny wywiera pożądany wpływ na rozwój psychiczny człowieka. Już w okresie dzieciństwa uczy jak zarządzać emocjami, między innymi reagować na odniesienie sukcesu, czyli uczucie radości, a także smutek, zażenowanie podczas przegranej. Zwiększa odporność na stres, a co za tym idzie często zmniejsza ryzyko bądź nasilenie wystąpienia depresji. Przyzwyczaja organizm do walki ze zmęczeniem, generuje sytuacje słabości, podczas których człowiek uczy się jak je przezwyciężać [2]. Zbyt niska aktywność fizyczna upośledza rozwój wydolności oraz sprawności fizycznej. Obserwuje się coraz większe problemy z takimi cechami motorycznymi jak wytrzymałość i siła, co wywiera wpływ na zaburzenia w funkcjonowaniu układu krążenia. Ponadto przesiadywanie w niewywietrzonych, zadymionych pomieszczeniach, sprawia, że układ odpornościowy organizmu nie jest uruchamiany [12]. Od zarania dziejów mówi się o ogromnym znaczeniu ruchu w prawidłowym funkcjonowaniu ustroju. Pełnym zdrowiem cieszą się tylko ludzie aktywni fizycznie. Aktywność tworzy od dawna zdrowe społeczeństwo i odporne na czynniki szkodliwe. Według Zygmunta Gilewicza bodźce ruchowe są *„najlepszym regulatorem i modelatorem wszystkich funkcji ustroju [12].”*

W prawidłowym rozwoju człowieka sprawność fizyczną stawia się na równi ze sprawnością intelektualną, zatem rozwój sprawności fizycznej jest tak samo ważny jak rozwój intelektualny [12].

` Utrzymywanie dobrej kondycji warunkuje dobre samopoczucie, a także kształtuje charakter, rodzi w człowieku nawyk regularnego podejmowania aktywności fizycznej oraz wybieranie aktywnego odpoczynku, zamiast biernego spędzania wolnego czasu [12]. Warto poruszyć także aspekt rozwoju intelektualnego, na który również ma pływ aktywność ruchowa. Udowodniono, że aktywność fizyczna przyczynia się do zdobywania szerszych informacji, które dotyczą otaczającego środowiska. Poprawia koncentrację, zaspokaja potrzebę ruchu. Dotlenia mózg, dzięki czemu może on pracować bardziej efektywnie. Poza tym sprawność fizyczna wpływa pozytywnie nie tylko na samopoczucie człowieka, ale także pozwala mu podejmować szereg czynności, które mają znaczenie w wykonywaniu codziennych obowiązków [2,13].

Aktywność fizyczna ma pozytywny wpływ na długie życie i obniżenie zachorowalności na choroby przewlekłe. Należy ona do podstawowych elementów profilaktyki. Jednym z najważniejszych elementów zdrowego stylu życia powinna być aktywność fizyczna podejmowana regularnie. Aktywność ruchowa dopasowana do wieku oraz sprawności fizycznej jest najlepszą receptą na zdrowie oraz dobre samopoczucie. Mimo tego, że jest tak ważna, jest nadal niedoceniana przez ludzi. Dzięki aktywności fizycznej organizm człowieka rozwija się prawidłowo na każdym szczeblu jego rozwoju. Ruch zaraz po odżywianiu zajmuje najwyższe miejsce jako czynnik wpływający na zdrowe funkcjonowanie ludzkiego organizmu. W dzisiejszych czasach stres jest elementem dnia codziennego, nie da się go uniknąć [14].

Dynamiczny rozwój cywilizacji wyeliminował z życia człowieka aktywność fizyczną. Większość aktywności ruchowych podejmowanych przez człowieka w ciągu dnia sprowadza się do czynności dnia codziennego oraz pracy. Czas spędzany przed telewizorem czy komputerem oraz rozwój komunikacji miejskiej sprawia, że człowiek ogranicza się do przejścia z domu na przystanek i z powrotem [15]. Ruch podejmowany regularnie przynosi nieocenione korzyści dla zdrowia, wpływa na rozwój somatyczny oraz wydolność organizmu. Dzięki wysiłkowi fizycznemu poprawia się funkcjonowanie mózgu, a praca umysłowa przynosi lepsze efekty. Systematyczna aktywność fizyczna wpływa pozytywnie na zdrowie psychiczne. Podejmując aktywność fizyczną można spodziewać się rozwoju i utrwalenia zróżnicowanych umiejętności, poprawy samopoczucia oraz kształtowania poprawnej postawy ciała [16]. Postawa ciała jest kształtowana przez całe życie.

W czasie procesu wzrastania poszczególne narządy oraz układy mają indywidualny rytm rozwojowy i uzależniony jest on od rozwoju osobniczego [15].

Prawidłowa sylwetka warunkuje optymalne ułożenie narządów wewnętrznych, a także umożliwia zachowanie równowagi całego ciała przy niewielkim udziale energii. Bardzo ważnym czynnikiem, wpływającym na kształtowanie poprawnej postawy ciała jest aktywność fizyczna [15]. Ponadto regularna aktywność fizyczna ma dobroczynny wpływ na łagodzenie objawów w przebiegu choroby niedokrwiennej serca, podejmując ją wspomaga się leczenie. Pacjenci ze stwierdzonym ryzykiem chorób sercowo- naczyniowych powinni być objęci odpowiednią opieką medyczną, co stanowi podstawę zapobiegania oraz leczenia ewentualnych powikłań [17,18].

Efekty uzyskiwane są poprzez wpływ pośredni oraz bezpośredni na układ sercowo-naczyniowy. Systematyczna aktywność zmniejsza częstotliwość występowania precedensów ze strony układu krążenia, a przede wszystkim wpływa na zmniejszenie liczby zgonów w przyszłości u osób zdrowych klinicznie oraz u osób ze stwierdzoną chorobą niedokrwienną serca. Treningi u osób z dolegliwościami kardiologicznymi prowadzone są często w ramach indywidualnej kompleksowej rehabilitacji. Niezwykle ważna jest zatem profilaktyka, ponieważ choroby układu krążenia, szczególne choroba niedokrwienna serca stanowią największą liczbę zachorowań, a co gorsza przedwczesnych zgonów wśród kobiet i mężczyzn w krajach wysoko rozwiniętych [3,19].

Z badań wynika, że już średnia aktywność fizyczna ma wpływ na obniżenie ryzyka zachorowań na nowotwór jelita grubego o 40-50% oraz na nowotwór piersi o około 30-40%. Inne badania natomiast, wykonane wśród osób chorujących na nowotwór wykazują, iż u osób aktywnych fizycznie stwierdza się lepsze rokowania [20]. Aktywność fizyczna oraz sport odgrywają nieodzowną rolę w rozwoju osobowości wśród dzieci i młodzieży. Dbałość o prawidłowy rozwój motoryczny już w okresie dzieciństwa oraz utrzymanie jej w wieku średnim wpływa na lepszą wydolność organizmu w dorosłym życiu. istotne jest kształtowanie nawyku czynnego spędzania wolnego czasu od najmłodszych lat, aby w dorosłym życiu był on stałym elementem stylu życia. Rozbudzanie od wczesnych lat potrzeby ruchu procentuje w przyszłości dobrym zdrowiem [6]. Antyzdrowotny styl życia działa destrukcyjnie na zdrowie, wpływa na jego stopniową utratę. Ogromne znaczenie na stan zdrowia mają czynniki genetyczne oraz czynniki środowiska zewnętrznego, które są niezależne od jednostki. Jednak w dużej mierze stan zdrowia człowieka leży w jego rękach i to jak będzie nim zarządzał zależy tylko od niego. Aktywność w dalszym ciągu jest postrzegana jako nieistotny element dnia codziennego. Aby zmienić myślenie ludzi, zabiegi zmierzające do poprawy sprawności fizycznej społeczeństwa muszą być podejmowane bez przerwy [21,22].

Nie oznacza to jednak, że współczesne społeczeństwo nie jest świadome dobroczynnego wpływu podejmowania wysiłku fizycznego na stan zdrowia. Mimo wzrostu wiedzy w tej dziedzinie społeczeństwo nie decyduje się na zmianę dotychczasowego stylu życia z wielu powodów. Główną przyczyną jest złe rozplanowanie dnia, a także brak motywacji [21,22].

Lalonde sklasyfikował czynniki wpływające na stan zdrowia w cztery grupy, tzw. „pola zdrowia". Największe znaczenie ma styl życia, bo aż 53%, następnie są to czynniki środowiskowe: około 21%, czynniki biologiczne: 16% oraz ochrona zdrowia: około 10% [23,24].

Z licznych badań wynika, że zaobserwowano wśród ludzi młodych obniżenie aktywności fizycznej, a co za tym idzie również sprawności ich układu ruchu. Nie należy także lekceważyć innych zachowań podejmowanych przez młodzież akademicką, które to również nie są obojętne na ludzki organizm. Palenie tytoniu oraz nadużywanie alkoholu zalicza się do czynników ryzykownych, ale mimo to są one elementem stylu życia studentów. Palenie tytoniu jest czynnikiem zagrożenia zdrowia, a nawet życia człowieka. Jest przyjmowane jako sposób na zniwelowanie stresu oraz jako forma relaksu, ale wyrządza w organizmie wiele szkód, ma destrukcyjny wpływ na zdrowie człowieka. Jest przyczyną chorób nowotworowych oraz chorób układu oddechowego i krążenia. Wysiłek fizyczny wywiera pożądany wpływ na układ krwionośny, dzięki niemu wzrasta poziom podstawowej przemiany materii oraz obniża się poziom cholesterolu LDL [25,26]. Podstawowe czynności mające bezpośredni wpływ na funkcjonowanie organizmu związane między innymi z oddychaniem, krążeniem krwi mają charakter nieprzerwanego ruchu, który jest związany z działaniem milionów komórek organizmu. Zatem życie człowieka jest uzależnione od aktywności ruchowej. Ruch organizmu poprawia jego funkcjonowanie, wzmacniając jego odporność [5]. Brak ruchu nazywany jest hipokinezją i to on jest główną przyczyną zaburzeń funkcjonowania ludzkiego organizmu. Głównym powodem hipokinezji jest szybki rozwój współczesnej cywilizacji. Spędzanie większej części dnia w pozycji siedzącej w samochodzie lub przy komputerze nie sprzyja zdrowiu. Praca na większości stanowisk wymaga od pracowników coraz mniej wysiłku z racji szybkiego postępu nowych technologii. Zmniejszenie ilości ruchu oraz narastający stres w połączeniu powodują zmiany w technice oddychania. Oddech człowieka staje się płytki, szybki i nierytmiczny. Konsekwencją niewłaściwego oddychania jest niedostateczne dotlenienie mózgu oraz serca, a z tym również zaburzenia w układzie sercowo-naczyniowym [5].

Niewskazane jest również podejmowanie zbyt intensywnego, niedopasowanego do potrzeb organizmu wysiłku fizycznego. Zbyt wysoki wysiłek, przeforsowanie może prowadzić do spadku odporności organizmu oraz do ryzyka wystąpienia chorób górnych dróg oddechowych. Organizm człowieka jest również narażony na kontuzje, a także zaburzenia w gospodarce hormonalnej. Nie należy przesadzać ani w jedną ani w drugą stronę. Najbezpieczniej jest podejmować regularnie wysiłek fizyczny o umiarkowanej intensywności [5].

POMIĘDZY ZDROWIEM A EDUKACJĄ ZDROWOTNĄ

Edukacja jest powszechnie uważana jako wychowanie oraz kształcenie. Człowiek uczy się przez całe życie. Występuje wiele dowodów na to, że edukacja jest ściśle powiązana ze zdrowiem. Związek między tymi dwoma aspektami dotyczy zarówno jednostki, rodziny, szkoły jak i polityki zdrowotnej i edukacyjnej. Za zdrowie przyjmuje się „dobrostan fizyczny, psychiczny i społeczny, a nie tylko niewystępowanie choroby lub niepełnosprawności". Edukacja zdrowotna ma swoje podłoże już w domu rodzinnym, w którym wychowuje się człowiek. To na tym etapie człowiek nabiera pewnych nawyków związanych z tą dziedziną. W domu kształtuje się fundament dbałości o zdrowie, od świadomości rodziców zależy to, ile dobrych nawyków dziecko „wyniesie" z domu, gdyż to oni są pierwszymi i najważniejszymi nauczycielami. Zdrowy styl życia opiera się na świadomej działalności podejmowanej w celu poprawienia stanu zdrowia z jednoczesnym wyeliminowaniem zachowań szkodzących zdrowiu [1,27].

Edukacja zdrowotna odgrywa bardzo ważną rolę, jest ona także pewnego rodzaju „wyzwaniem" dla całego Świata, ponieważ inwestycja w wychowanie prozdrowotne jest lepsze i bardziej opłacalne niż dalsze leczenie poszczególnych schorzeń. Edukację tę powinno się rozpoczynać już od najmłodszych lat dlatego, że im wcześniej wprowadzi się dane zagadnienia, tym lepiej zostaną one przyswojone przez człowieka. Edukacja zdrowotna powinna być kontynuowana na dalszych szczeblach edukacji. Równie ważnym krokiem jest prowadzenie nauki o zdrowiu wśród studentów. Warto prowadzić takie zajęcia w sposób jasny, przedstawiając studentom najważniejsze zagadnienia z tego zakresu tak, aby temat ich zainteresował i skłonił do wdrożenia w życie przedstawianych treści [28].

Aby przybliżyć termin edukacji zdrowotnej warto przedstawić jej definicję. Jest ona różnie definiowana przez poszczególnych autorów. Według Macieja Demela wychowanie zdrowotne jest „integralną składową kształtowania pełnej osobowości". Jest oparta na tworzeniu nawyków związanych bezpośrednio lub pośrednio z ochroną zdrowia nie tylko fizycznego ale także psychicznego. Nastawia się na przestrzeganie zasad higieny oraz prawidłowej pielęgnacji, zapobieganie chorobom oraz ich leczenie. Pobudza ona również zainteresowanie sprawami zdrowia dzięki ciągłemu pogłębianiu wiedzy w tym zakresie [28]. Według T. Williams 'a edukacja zdrowotna „jest to proces, w którym ludzie uczą się dbać o zdrowie własne i społeczności, w której żyją". Istotą edukacji zdrowotnej jest nabywanie lub korekta: wiedzy o zdrowiu, bodźców, które zwiększają jego wydajność, bodźców formujących ryzyko dla zdrowia, postawy wobec własnego zdrowia, podejmowania trafnych decyzji oraz łatwość w prowadzeniu zdrowego stylu życia [28]. Według B.B. Jensen 'a „edukacja zdrowotna ma na celu przygotowanie człowieka do roli aktywnego członka demokratycznego społeczeństwa, który sam lub z grupą ludzi może podjąć działania dla tworzenia zdrowego życia i środowiska [28]."

Polega na poszerzaniu: wiedzy, umiejętności obserwowania siebie, rozwoju doświadczeń zdobytych dotychczas. Według Barbary Woynarowskiej „edukacja zdrowotna jest całościowym procesem uczenia się ludzi jak żyć, aby:
zachować i doskonalić zdrowie własne i innych w przypadku wystąpienia choroby lub niepełnosprawności aktywnie uczestniczyć w jej leczeniu, radzić sobie i zmniejszać jej negatywne skutki [28]." Andrzej Krawański edukację zdrowotną definiuje jako „proces pedagogiczno- społeczny, który wykorzystuje metody i techniki stosowane w naukach społecznych w kierunku zmian zachowań o charakterze prozdrowotnym osób i grup społecznych [28]."

Społeczeństwo nie posiada jeszcze dostatecznej wiedzy w kwestii świadomości zdrowotnej. Sposobem na kreowanie postawy prozdrowotnej może być reklama nastawiona na uświadamianie ludzi w zakresie wybranych zagadnień związanych z ochroną zdrowia [29]. Niejednokrotnie zdarza się, że osoby, które „głoszą" o dobrodziejstwie płynącym z podejmowania aktywności fizycznej i wydawać by się mogło, że sami swoją postawą powinni motywować do podejmowania zdrowego stylu życia, zapominają o ważnych zasadach jakie płyną ze spędzania czasu wolnego w sposób aktywny. Rodzaj wykonywanej pracy bardzo często ma wpływ na podejmowanie aktywności fizycznej [30].

Wyodrębnić warto tutaj grupę zawodową jaką stanowią fizjoterapeuci. Czas, który poświęcają swojej pracy zawodowej bardzo często wykracza poza ramy etatu, stąd też ciężko znaleźć czas na podjęcie rekreacyjnej aktywności ruchowej, która jest niezwykle ważna w utrzymaniu dobrej kondycji fizycznej [30].

Należy zatem, już od początku wdrażania studentów fizjoterapii w tematykę ich pracy zawodowej, przypominać o ważnej roli systematycznej aktywności fizycznej w ich życiu, aby byli tego w pełni świadomi [30].

CELE PRACY

Celem pracy było:

1. Ocena poziomu aktywności fizycznej studentów kierunku fizjoterapia, Państwowej Wyższej Szkoły Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży.
2. Analiza rodzaju podejmowanej aktywności fizycznej przez studentów.
3. Określenie stopnia świadomości wpływu ruchu na organizm człowieka.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badania zostały przeprowadzone od marca do kwietnia 2017 roku. Grupę badaną stanowiło pięćdziesiąt osób, a objęci nimi zostali studenci Państwowej Wyższej Szkoły Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży, kierunku fizjoterapia.

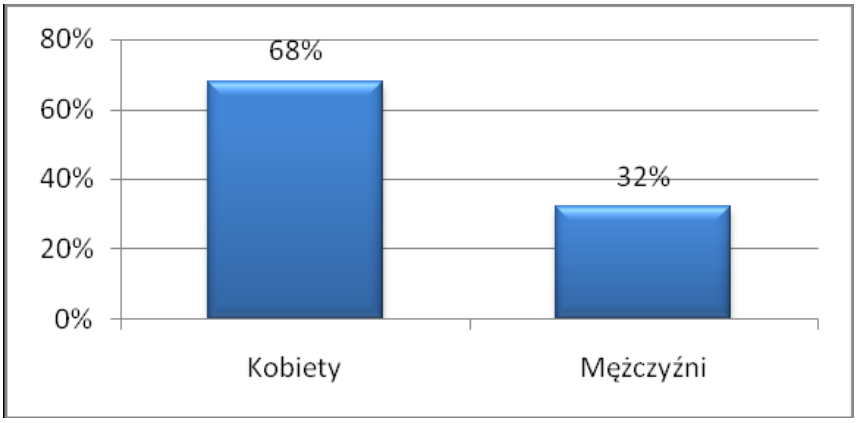
Badania zostały przeprowadzone w oparciu o metodę sondażu diagnostycznego, natomiast narzędzie badawcze stanowił autorski anonimowy kwestionariusz ankiety, który składał się z dwóch części. Część metryczkowa obejmowała pytania o płeć, wiek oraz o wskaźnik BMI, a część drugą stanowiło siedemnaście pytań właściwych.

Komisja ds. Etyki w dniu 17 marca 2017r. udzieliła zgody na przeprowadzenie badań na terenie Państwowej Wyższej Szkoły Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży.

WYNIKI

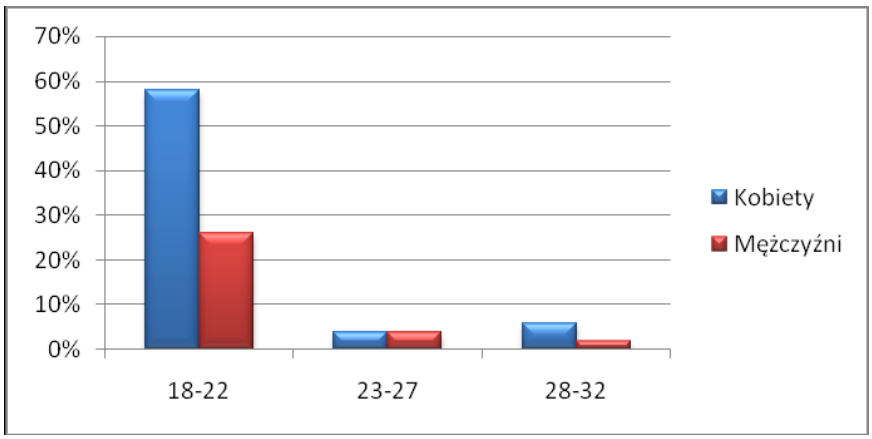
Charakterystyka badanej grupy

Badanie zostało przeprowadzone w grupie pięćdziesięciu osób, którą stanowiło trzydzieści cztery kobiety i szesnastu mężczyzn (Ryc. 1).



Ryc. 1. Płeć badanych

Najwięcej osób (czterdzieści dwie osoby) poddanych badaniu mieściło się w przedziale wiekowym 18-22, z czego dwadzieścia dziewięć osób stanowiły kobiety, zaś dziewiętnaście mężczyźni. Cztery osoby (dwie kobiety i dwóch mężczyzn) miały od 23 do 27 lat, a pozostałe cztery osoby (trzy kobiety i jeden mężczyzna) mieściły się w przedziale wiekowym 28-32 lata. Wiek ten wskazuje, że są to studenci z różnych przedziałów wiekowych (Ryc. 2).

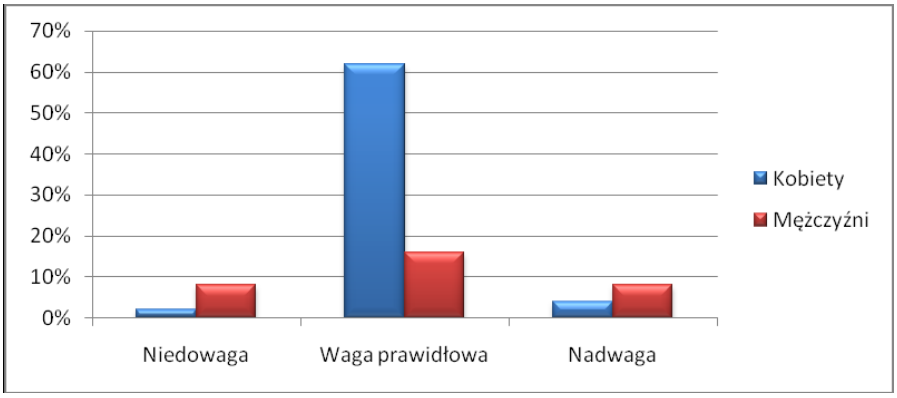


Ryc. 2 Wiek badanych

Masa ciała badanych

Zdecydowana większość, czyli trzydzieści dziewięć spośród badanych miało prawidłową masę ciała. Kobiety stanowiły grupę trzydziestu jeden osób, a ich wskaźnik BMI mieścił się w przedziale 18,5- 24,99. Sześć osób (czterech mężczyzn i dwie kobiety) wskazało, iż ma nadwagę.

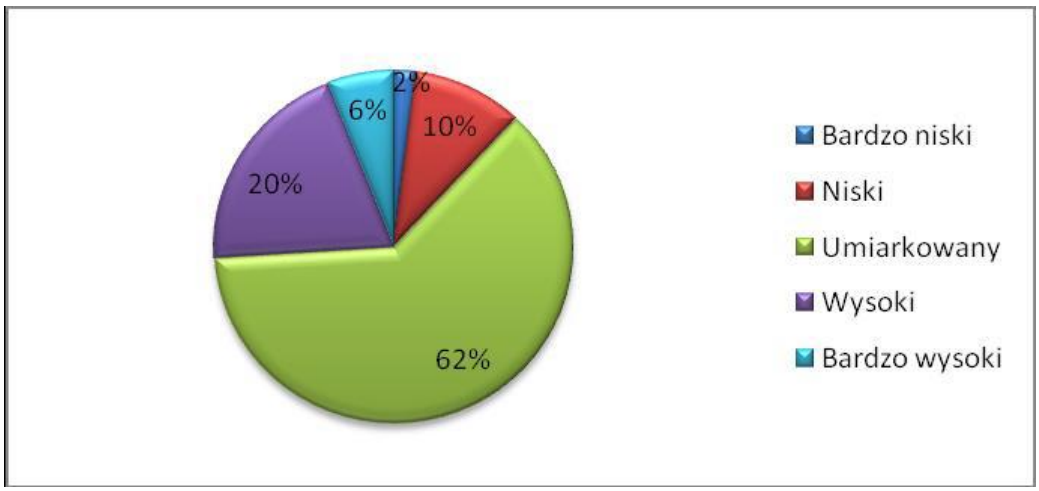
Ostatnia grupa licząca pięć osób (czterech mężczyzn i jedna kobieta) miała zbyt niską masę ciała, a ich wskaźnik BMI był niższy od 18,5 (Ryc.3).



Ryc. 3. Masa ciała badanych

Samoocena aktywności fizycznej badanych

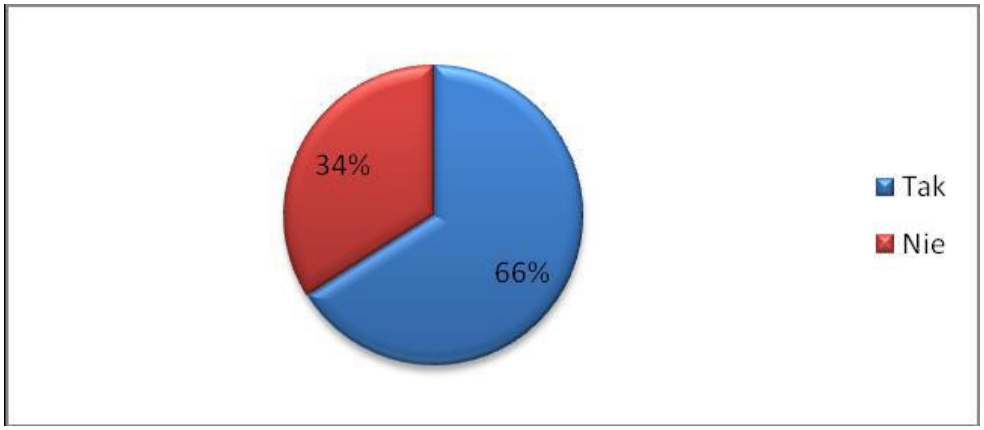
Studenci poproszeni o ocenę poziomu swojej aktywności fizycznej wykazali: trzydzieści jeden osób uznało poziom swojej aktywności fizycznej za umiarkowany, dziesięć osób oceniło go jako wysoki, pięć osób zadeklarowało niski poziom aktywności fizycznej, trzech badanych określiło go jako bardzo wysoki, zaś jedna osoba stwierdziła bardzo niski poziom aktywności ruchowej (Ryc. 4).



Ryc. 4. Samoocena aktywności fizycznej badanych

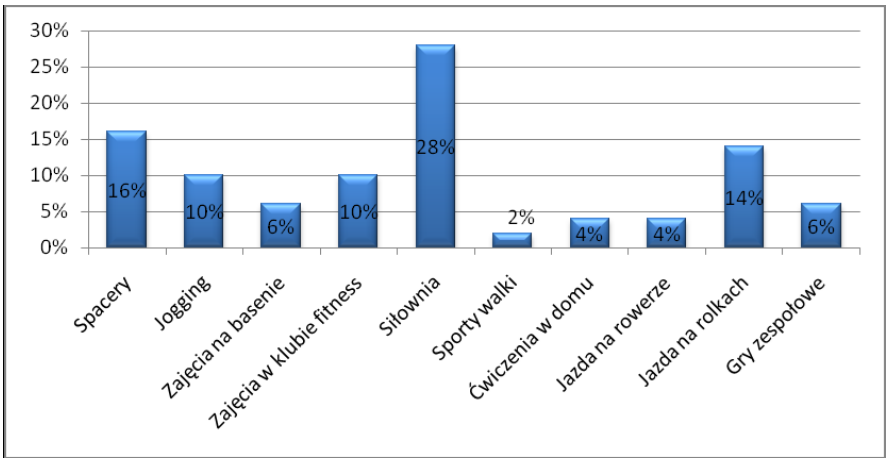
Opinie badanych dotyczące spędzania wolnego czasu

Spośród pięćdziesięciu studentów, zapytanych o to czy spędzają aktywnie swój wolny czas, twierdząco na pytanie odpowiedziało trzydziestu trzech badanych. Pozostała grupa składająca się z siedemnastu osób stwierdziła, że nie spędzają aktywnie swojego czasu wolnego. Może to wynikać z nagromadzenia zajęć, bądź braku motywacji do podejmowania aktywności fizycznej (Ryc. 5).



Ryc. 5. Opinie badanych dotyczące spędzania wolnego czasu

Formy aktywności fizycznej preferowane przez badanych



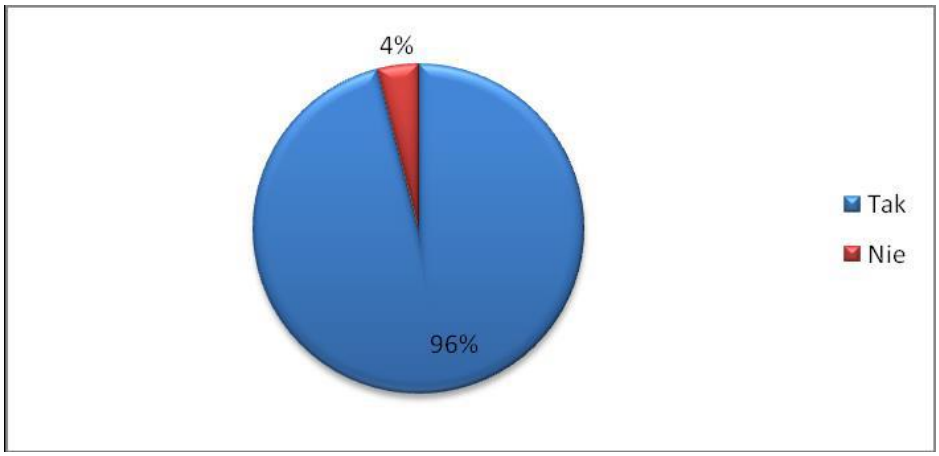
Ryc. 6. Formy aktywności fizycznej preferowane przez badanych

Spośród pięćdziesięciu badanych czternaście osób preferowało podejmowanie aktywności fizycznej w formie ćwiczeń na siłowni, zaś jedna osoba preferowała sporty walki. W chwili obecnej ćwiczenia na siłowni są najczęściej wybieraną formą aktywności. Siłownie

są bogato zaopatrzone, praca nad sylwetką jest bardziej efektywna, a osoby ćwiczące objęte są opieką trenerów. Dzięki temu taka forma aktywności jest dla młodych ludzi przyjemna i bezpieczna (Ryc. 6).

Czy spędzanie aktywnie wolnego czasu jest przyjemne dla badanych

Studenci zapytani o to, czy aktywne spędzanie wolnego czasu jest dla nich przyjemne odpowiedzieli niemal jednogłośnie, że tak. Tylko dwie osoby odpowiedziały na to pytanie przecząco (Ryc. 7).



Ryc. 7. Czy spędzanie aktywnie wolnego czasu jest przyjemne dla badanych

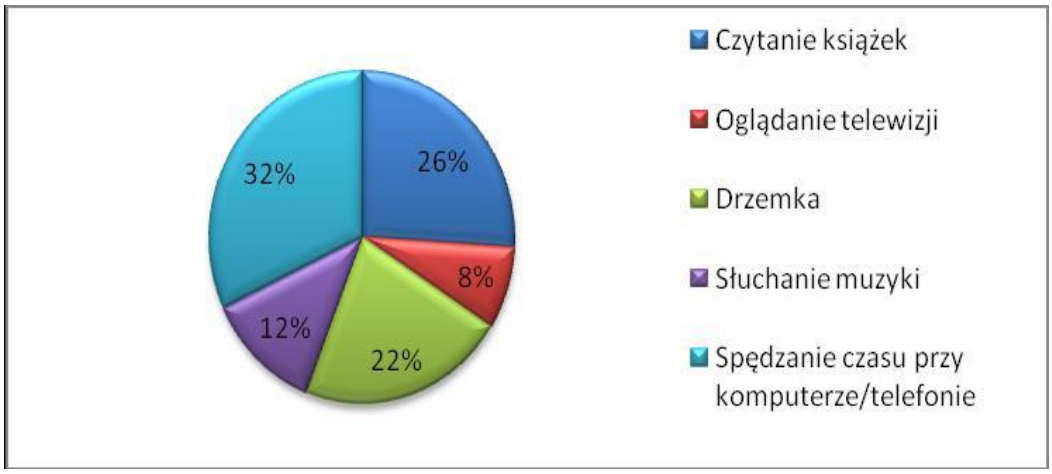
Przyczyna niepodejmowania aktywności fizycznej przez badanych

Respondentom zadano pytanie o główny powód, przez który nie podejmują oni aktywności fizycznej. Najczęściej udzielaną odpowiedzią był brak czasu, odpowiedział tak co drugi badany, następnie dziesięć osób wskazało brak motywacji, zaś jedna osoba opowiedziała się za środowiskiem w jakim żyje. Brak czasu wynikać może z nagromadzenia zajęć na uczelni, lub prac podejmowanych przez studentów dodatkowo.

Formy biernego wypoczynku preferowane przez badanych

Kolejne pytanie, które zadano ankietowanym dotyczyło preferowanych form biernego wypoczynku. Najwięcej osób opowiedziało się za spędzaniem czasu przy komputerze oraz telefonie komórkowym, odpowiedziało tak szesnaście osób, najmniej liczna grupa licząca cztery osoby odpowiedziała, że spędza swój wolny czas przed telewizorem. Rozwój techniki

ma znaczący wpływ na to, jak społeczeństwo spędza wolny czas, coraz mniej osób wybiera czytanie książek, a coraz więcej sięga po telefon komórkowy lub komputer (Ryc. 8).



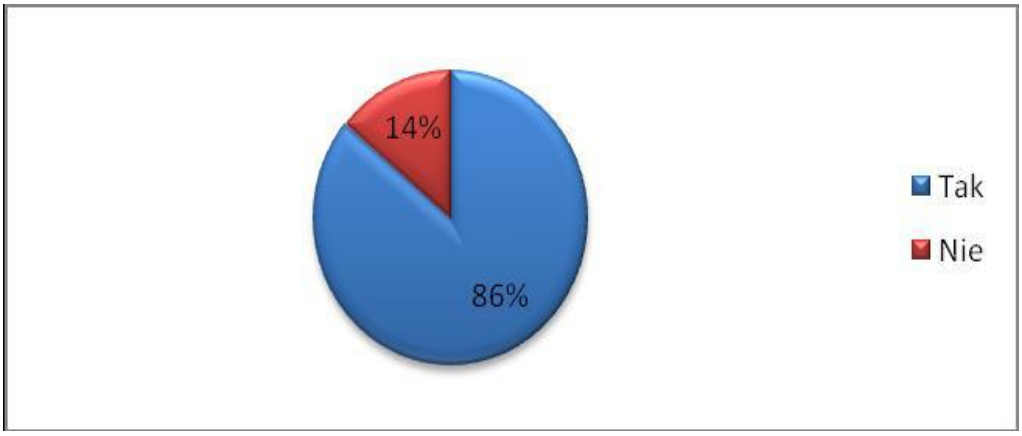
Ryc. 8. Formy biernego wypoczynku preferowane przez badanych

Opinia badanych na temat dobroczynnego wpływu aktywności fizycznej na zdrowie

Zapytano respondentów o opinię na temat pozytywnego wpływu aktywności fizycznej na zdrowie człowieka. Przeważającą odpowiedzią była odpowiedź „tak" bo odpowiedziało tak aż czterdzieści osiem osób, jedna osoba uważała, że aktywność fizyczna nie ma dobrego wpływu na stan zdrowia, a także jedna osoba pozostała bezstronna. Studenci kierunku medycznego są świadomi wpływu aktywności fizycznej na poprawę stanu zdrowia. Przyszły fizjoterapeuta, jako osoba promująca zdrowy styl życia, sama powinna być świadoma zalet płynących z systematycznych ćwiczeń.

Opinia badanych dotycząca aktywności na zajęciach wychowania fizycznego na wcześniejszych szczeblach edukacji

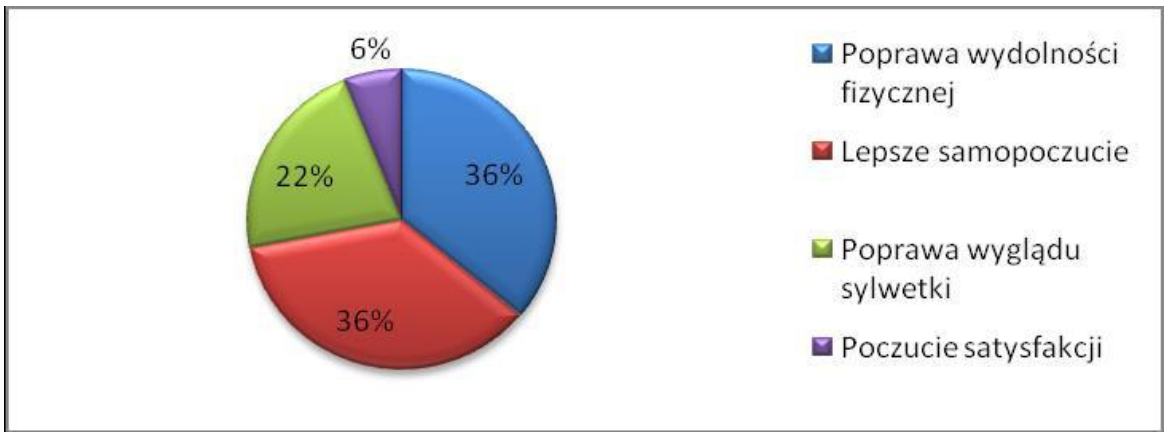
Zapytano osoby ankietowane czy chętnie brały udział w zajęciach wychowania fizycznego na wcześniejszych szczeblach edukacji, czyli w szkole podstawowej, gimnazjum oraz liceum. Okazało się, że zdecydowana większość uczestniczyła chętnie w zajęciach WF-u, odpowiedziały tak czterdzieści trzy osoby, pozostałe osoby odpowiedziały, że nie brały udziału w zajęciach wychowania fizycznego z przyjemnością. Brak zaangażowania w lekcjach wychowania fizycznego w szkołach może wynikać z nieinteresującego planu zajęć, bądź złego prowadzenia zajęć przez nauczyciela (Ryc. 9).



Ryc. 9. Opinia badanych dotycząca aktywności na zajęciach wychowania fizycznego na wcześniejszych szczeblach edukacji

Priorytetowy efekt aktywności fizycznej dla badanych

Z badań wynikło, że dla osób poddanych badaniu najważniejszym „skutkiem ubocznym" podejmowania aktywności fizycznej była poprawa wydolności fizycznej oraz lepsze samopoczucie. Obie te odpowiedzi zaznaczyło po osiemnaście osób. Kolejną najczęściej udzielaną odpowiedzią była poprawa wyglądu sylwetki, z którą opowiedziało się jedenaście osób, zaś trzy osoby stwierdziły, iż najważniejszym skutkiem jest poczucie satysfakcji (Ryc. 10).

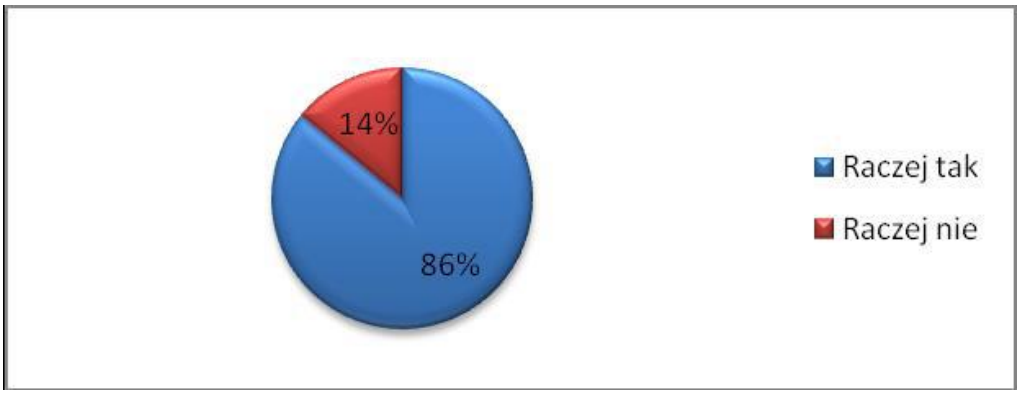


Ryc. 10. Priorytetowy efekt aktywności fizycznej dla badanych

Samoocena wyglądu sylwetki badanych

Zapytano studentów czy są zadowoleni z wyglądu swojej sylwetki. Zadowolone z wyglądu swojego ciała były czterdzieści trzy osoby badane, zaś pozostałe nie były raczej

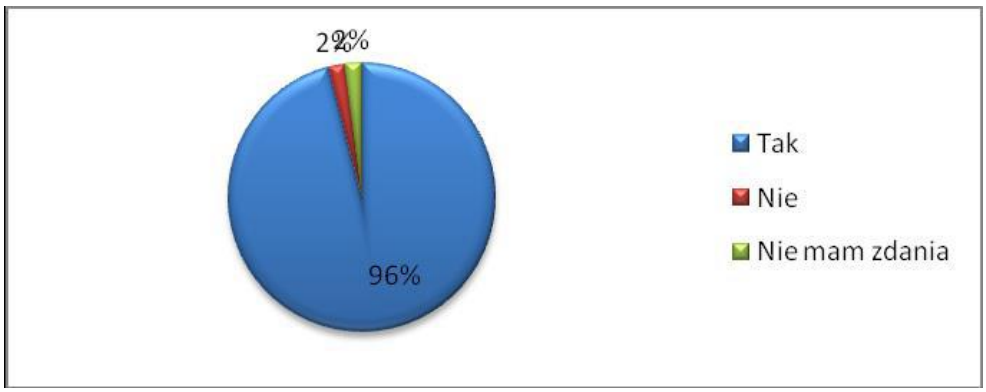
zadowolone z wyglądu swojego ciała. W tym wypadku wiązać może się to także ze zbyt niskim poziomem aktywności fizycznej. Częste podejmowanie aktywności fizycznej pomaga wypracować estetyczną sylwetkę (Ryc. 11).



Ryc. 11. Samoocena wyglądu sylwetki badanych

Opinia badanych na temat wpływu aktywności fizycznej na profilaktykę niektórych chorób

Zadano pytanie czy według opinii studentów aktywność fizyczna ma wpływ na profilaktykę niektórych chorób. Czterdzieści osiem osób było zdania, iż podejmowanie aktywności fizycznej ma wpływ na profilaktykę niektórych chorób. Jedna osoba uznała, że nie ma ona żadnego wpływu na profilaktykę, a także jedna osoba pozostała bezstronna (Ryc. 12).

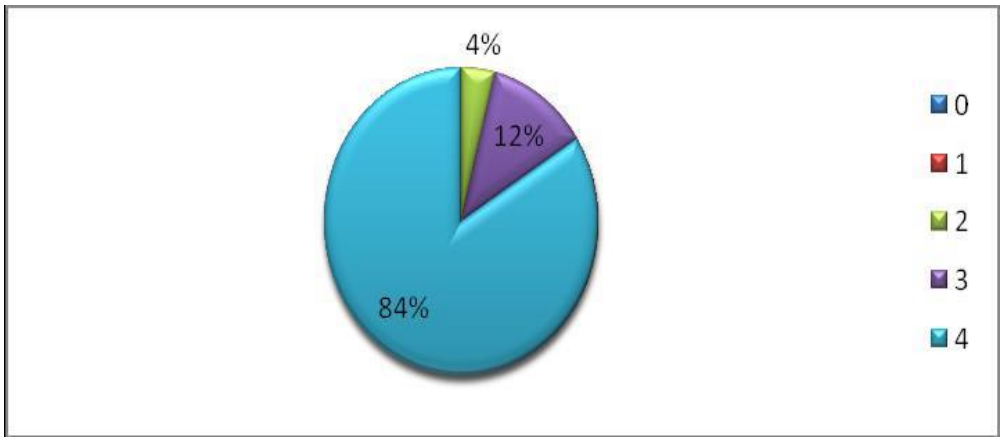


Ryc. 12. Opinia badanych na temat wpływu aktywności fizycznej na profilaktykę niektórych chorób

Opinia badanych na temat wpływu aktywności fizycznej na profilaktykę otyłości

W przypadku otyłości spośród pięćdziesięciu osób, zdecydowanie największa grupa, bo aż czterdzieści dwie osoby wybrały „4” w podanej skali, sześć osób zaznaczyło „3”, co można

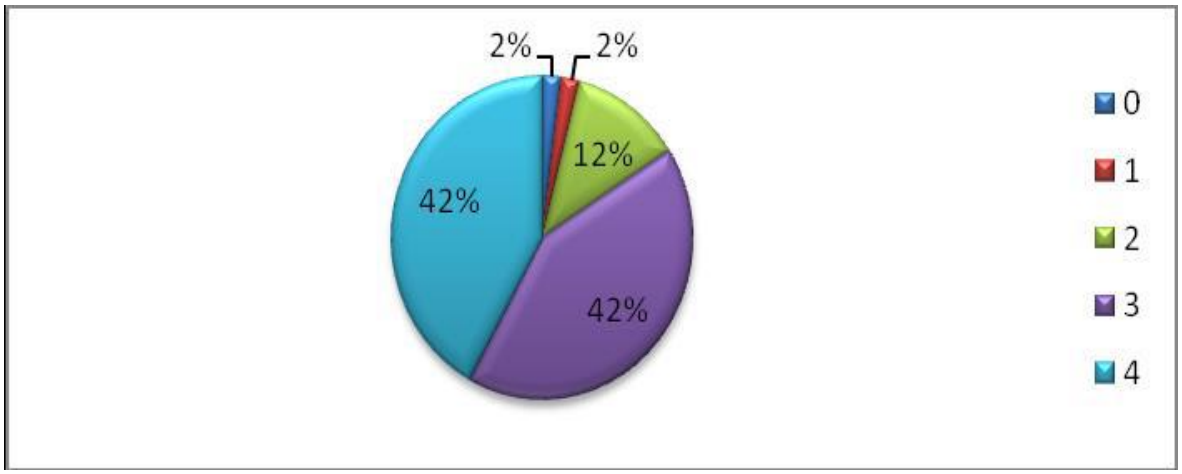
interpretować jako „duży wpływ”, pozostałe dwie osoby określiły się za małym wpływem zaznaczając „2”, żadna z badanych osób nie zaznaczyła odpowiedzi „1” oraz „0” (Ryc. 13).



Ryc. 13. Opinie badanych na temat wpływu aktywności fizycznej na profilaktykę otyłości

Ocena wpływu aktywności fizycznej na chorobę niedokrwienną serca

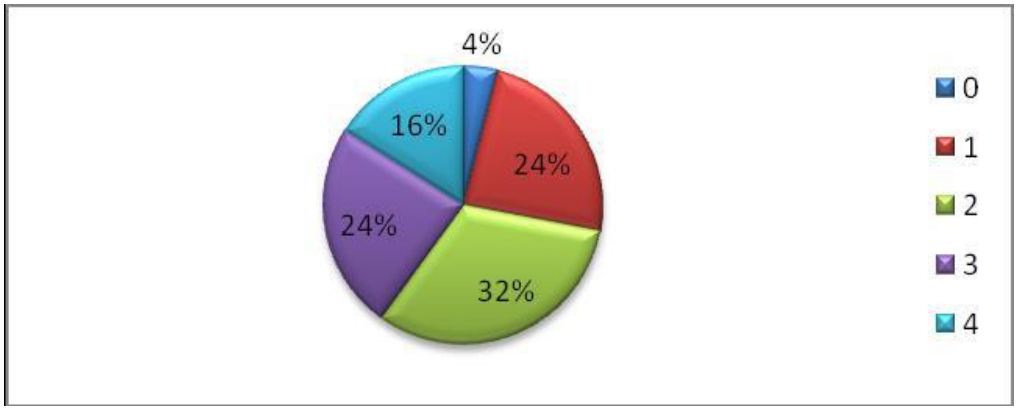
Kolejną jednostką chorobową była choroba niedokrwienna serca. W tym wypadku zdania były bardziej podzielone. Dwadzieścia jeden osób zaznaczyło odpowiedź „4”, następna grupa dwudziestu jeden osób wybrało „3”, sześć osób opowiedziało się za małym wpływem aktywności fizycznej na profilaktykę danej choroby zaznaczając „2”, jedna osoba wybrała „1” oraz jedna osoba zaznaczyła „0” (Ryc. 14).



Ryc. 14. Opinie badanych na temat wpływu aktywności fizycznej na profilaktykę choroby niedokrwiennej serca

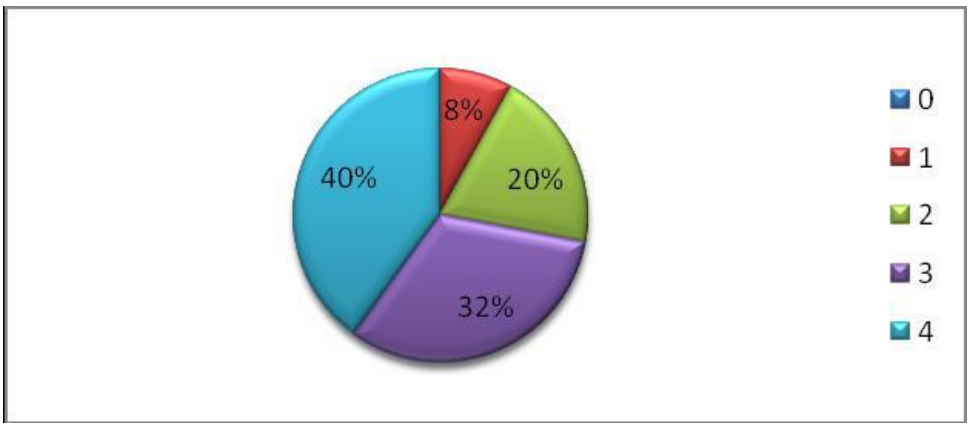
Opinie badanych na temat wpływu aktywności fizycznej na profilaktykę chorób nowotworowych

Następną chorobą, która została wymieniona w ankiecie była choroba nowotworowa. W tym przykładzie najczęściej wybieraną odpowiedzią, a zaznaczyło tak szesnaście osób, była „2", co oznacza, że wiele osób uważa, iż aktywność fizyczna ma mały wpływ na profilaktykę chorób nowotworowych, dwanaście osób zaznaczyło „3" w podanej skali, także dwanaście osób wybrało „1", tylko osiem osób z badanej grupy uważało, że aktywność fizyczna ma bardzo duży wpływ na profilaktykę tych chorób, zaś dwie osoby uznały, iż nie ma ona żadnego wpływu na profilaktykę nowotworów (Ryc. 15).



Ryc. 15. Opinie badanych na temat wpływu aktywności fizycznej na profilaktykę chorób nowotworowych

Opinie badanych na temat wpływu aktywności fizycznej na profilaktykę cukrzycy typu 2

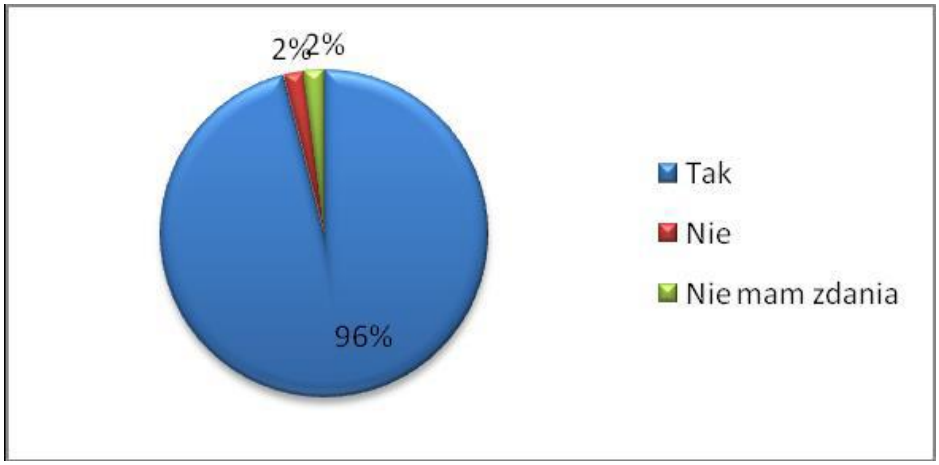


Ryc. 16. Opinie badanych na temat wpływu aktywności fizycznej na profilaktykę cukrzycy typu

Ostatnią z wymienionych chorób, o którą zapytano studentów była cukrzyca. Prawie połowa osób spośród wszystkich badanych uważało, że aktywność fizyczna ma bardzo duży wpływ na profilaktykę cukrzycy. Następna grupa licząca szesnaście osób zaznaczyło odpowiedź „3", dziesięć osób wybrało „2" i cztery osoby zaznaczyły „1". Nikt spośród badanych nie zaznaczył „0" (Ryc. 16).

Opinie badanych na temat wpływu aktywności fizycznej na kształtowanie prawidłowej postawy ciała

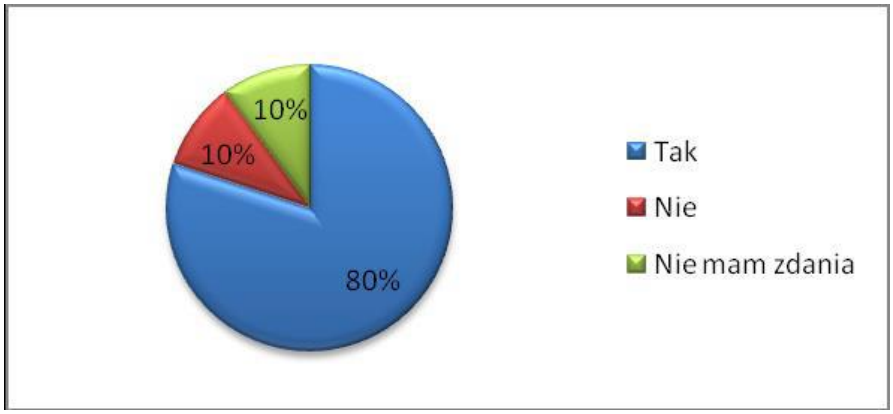
Poproszono studentów, aby ocenili wpływ aktywności fizycznej na kształtowanie prawidłowej postawy ciała. Aż czterdzieści osiem osób uważało, że aktywność fizyczna odgrywa ważną rolę w kształtowaniu postawy ciała. Jedna osoba uważała, iż te dwa aspekty nie mają żadnego powiązania, oraz jedna osoba pozostała bezstronna (Ryc. 17).



Ryc. 17. Opinie badanych na temat wpływu aktywności fizycznej na kształtowanie prawidłowej postawy ciała

Ocena wpływu reklamy na decyzję ludzi o podejmowaniu aktywności

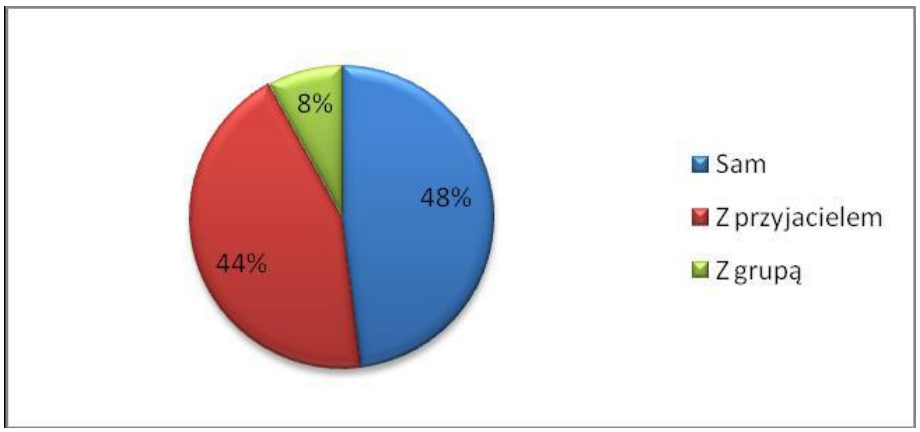
Tematem, który jako następny został poruszony w ankiecie był wpływ reklamy na decyzję ludzi o podejmowaniu aktywności fizycznej. Zapytano studentów o opinię na ten temat. Zdecydowana większość, bo aż czterdzieści spośród całej grupy uważało, że reklama ma wpływ na podejmowanie aktywności przez społeczeństwo, pięć osób uznało, iż nie ma to żadnego wpływu, oraz pięć osób nie miało zdania w tym temacie (Ryc. 18).



Ryc. 18. Opinia badanych dotycząca wpływu reklamy na decyzję ludzi o podejmowaniu aktywności

Opinia badanych dotycząca preferencji ćwiczeń gimnastycznych

Zapytano badanych o to, jak lubią ćwiczyć. Najwięcej osób wybrało ćwiczenia w pojedynkę, odpowiedziała tak prawie połowa, bo aż dwadzieścia cztery osoby, dwadzieścia dwie osoby wolałyby ćwiczyć z przyjacielem, a cztery osoby uznały, że najlepiej ćwiczy im się w grupie (Ryc. 19).

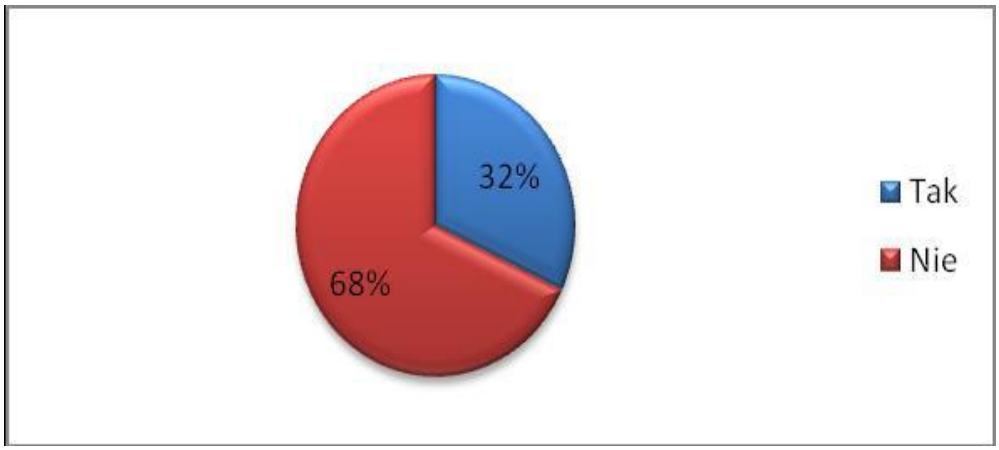


Ryc. 19. Opinia badanych dotycząca preferencji ćwiczeń gimnastycznych

Opinia badanych na temat uprawiania dyscypliny sportowej

Kolejne pytanie odnosiło się do konkretnych dyscyplin sportowych. Zapytano studentów o to czy chcieliby uprawiać jakiś konkretny sport. Więcej odpowiedzi padło na odpowiedź „nie" odpowiedziała tak większość licząca trzydzieści cztery osoby. Pośród badanych znalazły się także osoby, które chciałyby uprawiać konkretną dyscyplinę sportową, grupa ta liczyła szesnaście osób. Wymienione zostały takie sporty jak: teakwondo, gimnastyka,

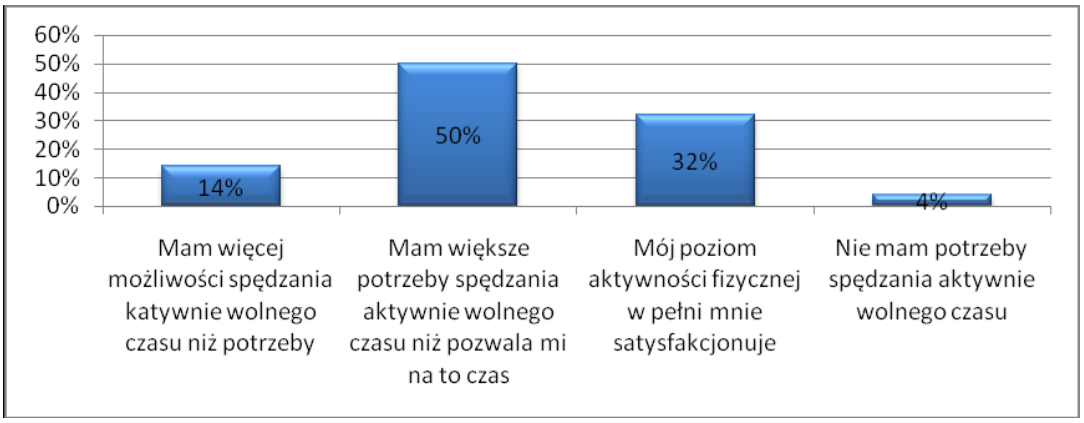
siatkówka, piłka nożna, jazda konna, judo, boks, taniec towarzyski, joga, piłka ręczna, MMA (Ryc. 20).



Ryc. 20. Opinia badanych na temat uprawiania dyscypliny sportowej

Stosunek badanych do aktywności fizycznej

W ostatnim pytaniu poproszono studentów aby określili swój stosunek do aktywności fizycznej wybierając jedno z podanych zdań, które było najbliższe prawdy.



Ryc. 21. Stosunek badanych do aktywności fizycznej

Największa grupa osób, którą stanowiła połowa badanych zaznaczyła, iż mają oni większe potrzeby spędzania aktywnie wolnego czasu niż pozwala im na to czas. Kolejne szesnaście osób uznało, że ich poziom aktywności fizycznej w pełni ich satysfakcjonuje. Grupa licząca siedem osób określiło, że mają jednak więcej możliwości spędzania aktywnie wolnego czasu niż potrzeby, zaś dwie osoby uznały iż nie mają oni potrzeby spędzania aktywnie swojego wolnego czasu (Ryc. 21).

DYSKUSJA I OMÓWIENIE WYNIKÓW

Aktywność fizyczna podejmowana regularnie oraz świadomość jej dobroczynnego wpływu na zdrowie nadal jest tematem, który pozostawia wiele do życzenia w odniesieniu do całego społeczeństwa, a także w grupie studentów fizjoterapii, którzy swoją postawą i postępowaniem powinni propagować zdrowy styl życia [31]. Wypoczynek jest niezwykle ważnym elementem ludzkiej egzystencji. Dzięki niemu zmniejsza się, ogranicza, a także opóźnia zmęczenie. Pozwala on zregenerować siły, stąd też istotny jest sposób spędzania wolnego czasu. Wypoczywać można na dwa sposoby: czynnie lub biernie. Rekreacja ruchowa, czyli wypoczynek czynny odgrywa ważną rolę w promocji zdrowia. Gawlikowska i wsp., która prowadziła badania na grupie studentów Pomorskiej Akademii Medycznej, stwierdziła, iż większość ankietowanych studentów, bo prawie 69% preferuje bierną formę wypoczynku [31]. Z badań własnych wynika, że studenci fizjoterapii Państwowej Wyższej Szkoły Informatyki i Przedsiębiorczości preferują aktywną formę spędzania wolnego czasu. Za takim modelem wypoczynku opowiedziało się 66% studentów, a ponadto 96% ankietowanych stwierdziło, że aktywne spędzanie wolnego czasu sprawia im przyjemność (Ryc. 7). Okres studiów jest szczególnym momentem w życiu człowieka. Jest to czas nauki oraz rozwijania zainteresowań, w którym niezwykle ważny jest odpowiedni wypoczynek, czyli spędzanie wolnego czasu w sposób aktywny. Z badań przeprowadzonych przez Kosendiak i wsp. wynikło, iż studenci fizjoterapii Uniwersytetu Gdańskiego preferowali te formy aktywności fizycznej, które wymagały większego wysiłku niż spacery, czy jazda na rowerze [31]. Z badań, które przeprowadziła Mędrela-Kuder wynikło, iż studenci z AWF najczęściej wybierają pływanie (28,4%), gry zespołowe oraz spacer jako formy aktywnego spędzania czasu. Co więcej, badani w zasadniczej większości zdawali sobie sprawę z pozytywnego wpływu aktywności ruchowej na stan zdrowia [31]. Z badań własnych wynika, iż studenci fizjoterapii PWSIiP najchętniej wybierają siłownię, a ćwiczy tam ponad połowa badanych. Kolejne najchętniej wybierane sposoby spędzania aktywnie wolnego czasu to spacerowanie (16%) oraz zajęcia na basenie (14%). Studenci w zdecydowanej większości są świadomi dobroczynnego wpływu aktywności fizycznej na stan zdrowia.

Okres studiów wiąże się bardzo często z nagromadzeniem obowiązków, napięty plan zajęć powoduje, że student nie zawsze ma czas na odpoczynek.

Z badań, które prowadziła Kochanowicz wynikło, iż 17% studentów fizjoterapii Akademii Medycznej w Gdańsku nie podejmuje aktywności fizycznej z powodu braku czasu [21]. Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, iż studenci PWSIiP aż w połowie przypadków określili, iż powodem niepodejmowania przez nich aktywności fizycznej jest brak czasu. Na podejmowanie wysiłku fizycznego w dorosłym życiu, znaczny wpływ ma kształtowanie nawyku spędzania wolnego czasu w sposób aktywny w latach młodszych. Stąd też, niezwykle ważne są zajęcia wychowania fizycznego, które towarzyszą dzieciom od najmłodszych lat na poszczególnych szczeblach rozwoju. Z badań przeprowadzonych przez Bożenę Kochanowicz wynika, że aż 85% studentów fizjoterapii Akademii Medycznej w Gdańsku stwierdziło, iż na wcześniejszych szczeblach edukacji, aktywnie uczestniczyli w zajęciach wychowania fizycznego [21]. Z badań własnych wynika, iż studenci fizjoterapii Państwowej Wyższej Szkoły Informatyki i Przedsiębiorczości w 86% stwierdzili, iż na wcześniejszych etapach edukacji brali aktywny udział w zajęciach wychowania fizycznego. U większości studentów przełożyło się to na podejmowanie aktywności fizycznej w czasie studiów. 66% badanych stwierdziło, iż spędza aktywnie swój wolny czas. O poziomie aktywności fizycznej może decydować kierunek studiów. Związane jest to z ilością zajęć ruchowych, uwzględnionych w planie kształtowania na poszczególnych kierunkach, co często przekłada się także na prowadzenie aktywnego trybu życia. W badaniach przeprowadzonych przez Mrozik i wsp. zaobserwować można, że studenci wychowania fizycznego WSKFiT oscylują na poziomie podwyższonej oraz wysokiej aktywności fizycznej [18]. Z badań własnych wynika, iż studenci fizjoterapii PWSIiP w Łomży swoją aktywność fizyczną w 62% określa jako umiarkowaną, 20% jako wysoką oraz 6% jako bardzo wysoką (Ryc.4). Warto zauważyć, iż zdaniem ankietowanych, podejmując aktywność fizyczną najbardziej zależy im na poprawie wydolności organizmu (36%), a także na polepszeniu samopoczucia (36%).

WNIOSKI

Przeprowadzone badania pozwoliły na postawienie następujących wniosków:

1. Studenci fizjoterapii wiodą aktywny tryb życia, a poziom podejmowanej przez nich aktywności fizycznej jest umiarkowany.
2. Preferowaną formą aktywności są ćwiczenia na siłowni, spacery oraz jazda na rolkach. Podejmując aktywność fizyczną studenci stawiają przede wszystkim na poprawę wydolności fizycznej a także lepsze samopoczucie.

3. Świadomość studentów na temat wpływu aktywności fizycznej na profilaktykę oraz leczenie chorób takich jak otyłość, choroba niedokrwienna serca, cukrzyca oraz nowotwory jest wysoka.
4. Studenci niemal jednogłośnie ocenili także, iż aktywność fizyczna ma pozytywny wpływ na kształtowanie prawidłowej postawy ciała człowieka.

PIŚMIENNICTWO

1. Woynarowska B., Kowalewska A., Izdebski Z., Komosińska K.: Biomedyczne podstawy kształcenia i wychowania. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2012.
2. Fugiel J., Czajka K., Posłuszny P., Sławińska T.: Motoryczność człowieka podstawowe zagadnienia z antropomotoryki. Wydawnictwo MedPharm, Wrocław 2017: 36-46, 149-165.
3. Jagier A., Krawczyk J.: Wybrane zagadnienia medycyny sportowej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012: 12-72.
4. Raczek J.: Antropomotoryka Teoria motoryczności człowieka w zarysie, PZWL 2010.
5. Litwic-Kaminska K., Izdebski P.: Pojęcie i samoocena zdrowia oraz zachowania zdrowotne a poziom aktywności fizycznej w okresie wczesnej dorosłości. Medycyna Sportowa 2012; 28(3): 167-178.
6. Puszczałowska-Lizis E., Kułaga M.: Zachowania zdrowotne uczniów szkół ponadgimnazjalnych w kontekście ich aktywności fizycznej. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2016; 97(1): 50-55.
7. Puchalska A., Mamcarz A., Narkiewicz K.: Rekreacyjny maratończyk- nowe wyzwanie w codziennej praktyce lekarskiej? Choroby Serca i Naczyń, 2013; 10(3): 137-140.
8. Biernat E., Piątkowska M.: Zdrowotne rekomendacje Światowej Organizacji Zdrowia a rekreacyjna aktywność fizyczna Polaków. Medycyna Sportowa, 2013; 29(4): 255-264.
9. Bulska J.: Zagrożenia zdrowia chorobami cywilizacyjnymi. Wydawnictwo Impuls, Kraków 2008, 13-88.
10. Biernat E., Tomaszewski W.: Związek między aktywnością fizyczną i wskaźnikiem masy ciała warszawskich studentów. Medycyna Sportowa, 2012; 28(3): 197-206.
11. Białoszewski D., Kasperska K., Smolis-Bąk E., Rongies W.: Przydatność systemu Nordic Walking w rehabilitacji a konieczność nowoczesnego nauczania studentów fizjoterapii. Medycyna Dydaktyka Wychowanie, 2008; 40(12): 29-32.

12. Rudzik J., Chrzanowski J.: Czy aktywność fizyczna studentów jest koniecznością? Prozdrowotne aspekty aktywności ruchowej. Medycyna Dydaktyka Wychowanie 2012; 44 (2): 26-28.
13. Przysada G., Kozicki R., Maślanka M.: Aktywność fizyczna i sprawność fizyczna studentów fizjoterapii Uniwersytetu Rzeszowskiego. Medycyna Sportowa, 2012, 28, 4, 277-284.
14. Łapińska M., Krajewska-Kułak E., Okurowska- Zawada B.: Aktywność fizyczna i preferencje zdrowotne w grupie mężczyzn pracujących fizycznie lub umysłowo. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 2015; 5(3): 253-264.
15. Tomaszewska A., Pawlicka-Lisowska A.: Ocena wpływu systematycznej aktywności ruchowej na postawę ciała młodzieży. Polski Merkuriusz Lekarski, 2014; 36(215): 336-340.
16. Gawęda A., Mrowińska H.: Aktywność fizyczna młodzieży. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 2016; 6(2): 95-103.
17. Włochal M., Nowak M., Kanikowska A., Grzymisławski M.: Potrzeba rehabilitacji w chorobach metabolicznych. Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2015; 6(2): 64-73.
18. Mrozik W. J., Stupnicki R.: Ocena aktywności fizycznej studentów WSLFiT za pomocą kwestionariusza IPAQ. Zeszyty Naukowe WSKFiT, 2015; 10: 1-10.
19. Lenart A., Mosio J., Knap K., Dziad D., Adamik K., Olszowska M.: Wpływ znajomości czynników ryzyka sercowo-naczyniowego na styl życia studentów I i IV roku kierunku lekarskiego. Przegląd Lekarski, 2014; 71(7): 389-393.
20. Łacko A.: Ćwiczenia fizyczne jako czynnik zapobiegający nowotworom i poprawiający rokowanie: dobrze udokumentowana czy niepotwierdzona metoda? Nowotwory, 2016; 66(3): 254-257.
21. Kochanowicz B., Hansdorfer-Korzon R.: Postawy studentów kierunku fizjoterapii wobec aktywności fizycznej. Annales Academiae Medicae Gedanensis, 2013; 43: 19-28.
22. Al. Sudan A. A., Budzyńska K.: Aktywność fizyczna studentek. Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne, 2014; 5(538): 10-13.
23. Jakubiec D., Kornafel D., Cygan A., Górska-Kłęk L., Chromik K.: Lifestyle of students from different universities in Wrocław, Poland. Roczniki Państwowego Zakładu Higieny, 2015; 66(4): 337-344.

24. Leszczyńska A.: Sport to zdrowie! Refleksje o aktywności fizycznej Polaków. Acta Universitatis Lodziensis Folia Sociologica, 2013; 45: 179-189.
25. Bogdan W., Witko D., Pilarczyk-Wróblewska I., Bogdan K.: Wybrane zachowania zdrowotne wśród studentów I roku pielęgniarstwa i ratownictwa Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Pielęgniarstwo Polskie 2015; 1(55): 11-18.
26. Sochocka L., Wojtyłko A.: Aktywność fizyczna studentów stacjonarnych kierunków medycznych i niemedycznych. Medycyna Środowiskowa, 2013; 2(16): 53-58.
27. Alejziak B. D.: Turystyka aktywna młodzieży studenckiej jako forma zdrowego stylu życia. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2015; 21(1): 13-18.
28. Huk-Wieliczuk E., Marcinkowski J. T.: Uczelnie wyższe wychowania fizycznego wobec aktualnych potrzeb edukacji zdrowotnej. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2009; 90(4): 470- 476.
29. Olejniczak D., Juszczyk G., Czerw A.: Wpływ reklamy społecznej na zachowania zdrowotne w warszawskim środowisku studenckim. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2014; 20(3): 307- 313.
30. Hajduk M., Rojek M., Tomczyk W.: Aktywny fizjoterapeuta- zdrowy fizjoterapeuta [w:] Rehabilitacja w praktyce, 2015; 1: 8-18.
31. Mędrela-Kuder E.: Ocena stylu życia studentów fizjoterapii i edukacji techniczno-informatycznej na podstawie żywienia i aktywności fizycznej. Roczniki Państwowego Zakładu Higieny, 2011; 62(3): 315-318.
32. Pilich T., Bauman T.: Zasady badań pedagogicznych. Wydawnictwo Żak, Warszawa 2010.

ISBN 978-83-960390-6-4