

Holistyczny wymiar współczesnej medycyny

Tom VIII



Pod redakcją:

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

Holistyczny wymiar współczesnej medycyny

Tom VIII

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku



Holistyczny wymiar współczesnej medycyny

Tom VIII

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

Białystok 2021

Recenzenci monografii

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

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

Dr n. med. Andrei Shpakou
docent Katedry Teorii Wychowania Fizycznego i Medycyny Sportowej, Państwowy
Uniwersytet im. Janka Kupała w Grodnie.

Recenzenci rozdziałów:

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

ISBN - 978-83-959846-8-6

Wydanie I
Białystok 2021

Opracowanie graficzne okładki: Agnieszka Kułak-Bejda
Pozostała grafika ze strony FreePik

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

Materiały zawarte w mogą być wykorzystywane tylko na użytek własny, do celów naukowych, dydaktycznych lub edukacyjnych.

Zabroniona jest niezgodna z prawem autorskim reprodukcja, redystrybucja lub odsprzedaż.

Druk sfinansowany przez Stowarzyszenie Pro Salute

Druk:
RobotA Piotr Duchowski ul. Baranowicka 115/202; 15-501 Białystok

*Doktorzy, którzy zajmują się chorymi,
powinni koniecznie zrozumieć, czym jest człowiek,
czym jest życie i czym jest zdrowie,
i w jaki sposób równowaga
i harmonia tych elementów je podtrzymuje*
Leonardo Da Vinci

Szanowni Państwo

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

Warto na wstępie podkreślić, że wraz z sukcesami wolnego rynku, uznanego za najwłaściwszy mechanizm regulujący przepływ towarów, rozszerza się także tendencja komercjalizacji wszelkich dziedzin ludzkiej aktywności, w tym także opieki zdrowotnej. Za najbardziej skomercjalizowaną uchodzi medycyna w Stanach Zjednoczonych, a w dalszej kolejności medycyna europejska. Obok tego, z roku na rok zyskuje coraz większą popularność tzw. medycyna holistyczna i holistyczne podejście do pacjenta. Słowo „holistyczny” pochodzi od greckiego słowa „holos”, czyli całość. W kontekście medycyny holizm to postrzeganie człowieka jako jednego układu obejmującego ciało, ducha i umysł, a także wszelkie jego powiązania ze światem zewnętrznym. Lecząc pacjenta, nie powinno się skupiać wyłącznie na chorym narządzie i/lub zdiagnozowanym schorzeniu, a za cel nie wytyczać wyłącznie zwalczanie objawów dolegliwości. Należy przede wszystkim dotrzeć do przyczyny choroby. Grecki lekarz Hipokrates praktykował medycynę holistyczną, a jego szkoła medyczna obejmowała *„propagowanie zdrowia, interwencji w leczeniu urazów oraz opieki psychiatrycznej i terapii sztuką”*. Twierdził także, że *„by leczyć ciało ludzkie, konieczna jest wiedza o całości zjawisk”*. Z kolei słynny kanadyjski lekarz William Osler mawiał, że *„dobry lekarz zajmuje się chorobą, a świetny zajmuje się pacjentem, który ma chorobę”*. Bez wątpienia, w obecnych czasach powinno się traktować pacjenta zgodnie z przekonaniem wyrażonym słowami Gordona Thomasa - *„Aby zrozumieć drugiego człowieka, należy go zrozumieć tak, jak gdyby być w jego wnętrzu. Należy patrzeć jego oczyma, tak by widzieć, jak wygląda jego świat i jak on ocenia siebie. Zamiast przyglądać mu się z zewnątrz, jak gdyby był jakimś okazem naukowym, należy umieć przebywać w jego świecie, wnikać w niego po to, by odczuć od wewnątrz, jak dla niego wygląda życie”*.

Mamy nadzieję, że poruszone w monografii problemy uzmysłwią członkom zespołu terapeutycznego, że powinni podchodzić do chorego indywidualnie, że powinni przenieść punkt koncentracji z objawów fizycznych lub psychicznych na to, co dzieje się w życiu osoby chorej, jak reaguje na swoje dolegliwości, czy ma wsparcie od najbliższych, jaki ma stosunek do siebie i innych, czy chce podjąć wysiłek, aby odzyskać zdrowie.

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

**PROBLEMY DIAGNOSTYCZNO-
TERAPEUTYCZNE
I PIELEGNACYJNE
W WYBRANYCH SCHORZENIACH**



SPIS TREŚCI

PROBLEMY DIAGNOSTYCZNO-TERAPEUTYCZNE I PIELĘGNACYJNE W WYBRANYCH SCHORZENIACH

Dorota Koncewicz: Medycyna holistyczna na miarę XXI wieku	Str. 14
Michał Światała, Konrad Jóźwik, Katarzyna Łuszczek, Karolina Pawłowska, Wojciech Borowicz, Michał Kasperczak, Maria Węgrzyn, Krzysztof Dorna, Jan Gnus: Medyczne i pozamedyczne skutki błędnie postawionej diagnozy	Str. 29
Wojciech Kulak, Agnieszka Kulak-Bejda, Cecylia Łukaszuk, Elżbieta Krajewska-Kulak: Zmysł węchu i zapach jako źródło informacji medycznych	Str. 37
Karolina Janus, Olimpia Karczewska: Zastosowanie metody <i>prone position</i> w przypadkach ostrej niewydolności oddechowej spowodowanej COVID-19 - wybrane problemy pielęgnacyjne	Str. 67
Katarzyna Szymańska, Ewelina Kolarczyk, Agnieszka Młynarska: Stopień przestrzegania zaleceń terapeutycznych przez pacjentów z rozpoznaną stopą cukrzycową	Str. 79
Kinga Stachoń, Marek Rajca, Beata Naworska: Konsekwencje zdrowotne, społeczne i psychologiczne nietrzymania moczu wśród śląskich kobiet	Str. 92
Kinga Maciejczyk, Beata Hornik: Poczucie koherencji u chorych na obturacyjny bezdech senny leczonych metodą CPAP	Str. 112
Krystian Szypuła, Natalia Ilnicka, Robert Górny: Hemoroidy	Str. 128
Natalia Sikorska, Elżbieta Krajewska-Kulak, Jolanta Lewko: Zakażenia szpitalne wywołane <i>Clostridium Difficile</i>	Str. 136
Natalia Sikorska, Elżbieta Krajewska-Kulak, Jolanta Lewko: Częstość występowania zakażeń <i>Clostridium Difficile</i> u pacjentów hospitalizowanych w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii z blokiem operacyjnym w USK w Białymstoku	Str. 156
Hanna Ćwirko, Daria Matyja, Karina Lissak, Karolina Mikołajczak: Negatywny wpływ mediów społecznościowych na zdrowie psychiczne młodych ludzi	Str. 196
Jarmołowicz Jakub, Boczar Agata, Korus Justyna, Gomułka Krzysztof: Mastocytoza – najnowsze spojrzenie na obecny stan wiedzy	Str. 205
Marta Baszak, Maria Klimasz, Miriam Lang, Ignacy Tarski, Karolina Pawlak, Anna Kurzelewska-Sobczak, Willy Hauzer, Tadeusz Sebzda, Jan Gnus: Insulinooporność i cukrzyca typu 2 przez pryzmat diety, sportu, używek i zanieczyszczeń powietrza	Str. 214
Kornelia Kręcisz, Alicja Lachowska, Jakub Kobiółka, Aleksandra Jany, Magdalena Targońska, Martyna Gaj-Kowalczyk, Agnieszka Kowal-Lange, Tadeusz Sebzda, Jan Gnus: Urazy oka	Str. 243
Szymon Kowalski, Katarzyna Mazur, Julia Mężyk, Joanna Bogusławska, Agnieszka Kowal-Lange, Dariusz Dobrowolski, Krzysztof Dorna, Jan Gnus: W krzywym zwierciadle: stożek rogówki jako wyzwanie współczesnej okulistyki	Str. 264

Kaja Bator, Kinga Tyczyńska, Małgorzata Łatkowska, Gayane Shakhpazyan, Aneta Hill-Bator, Agnieszka Kowal-Lange, Justyna Piotrowiak, Joanna Ligeza, Jakub Migoń, Jan Gnus: Zespół suchego oka jako objaw towarzyszący i znacząco obniżający jakość życia wśród kobiet w okresie przekwitania	Str. 281
Mikołaj Kreń, Jan Bieniasz, Katarzyna Kuśmierczyk, Monika Skorupka, Wojciech Borowicz, Jakub Migoń, Małgorzata Paprocka-Borowicz, Tadeusz Sebzda, Jan Gnus: Znieczulenie całkowite dożylnie (TIVA) – znieczulenie do zadań specjalnych czy przyszły standard?	Str. 290
Beata Kowalewska, Kamila Michalska: Prewencja bólu oraz terapia analgetyczna u pacjentów poddawanych leczeniu chirurgicznemu	Str. 304
Beata Kowalewska, Kamila Michalska: Prewencja bólu i leczenie analgetyczne – opinii pacjentów oddziałów zabiegowych	Str. 320
Paulina Pawłowska-Woźniak, Agata Mroczek, Ewelina Lepsy: Ocena jakości życia pacjentek z reumatoidalnym zapaleniem stawów	Str. 335
Emilia Konopko, Grzegorz Bejda: Udar mózgu ciągle niedoceniany	Str. 340
Agnieszka Żmijewska, Grzegorz Bejda: Przewlekła Obturacyjna Choroba Płuc jako problem medyczny	Str. 366
Adam Jasiura, Igor Moreau, Agata Sierżputowska: Malaria – środowiskowe zagrożenie zdrowia	Str. 390
Adriana Kowalik – Kabat, Agnieszka Młynarska: Ocena nasilenia objawów i jakość życia pacjentów z rozrostem gruczołu krokowego kwalifikowanych do zabiegu przezcewkowej elektroresekcji stercza	Str. 404
Karolina Kumor, Olimpia Karczewska: Ogrzewanie pozaustrojowe	Str. 425
Jakub Zajkowski, Krystyna Klimaszewska: Urazy czaszkowo – mózgowe	Str. 443
Jakub Zajkowski, Krystyna Klimaszewska: Postępowanie szpitalne i przedszpitalne ratownika medycznego wobec pacjenta z urazem czaszkowo – mózgowym – opis przypadku	Str. 454
Ewelina Klama, Zofia Nowak-Kapusta: Postrzeganie osób z zaburzeniami depresyjnymi przez społeczeństwo	Str. 464
Marek Citko, Grzegorz Bejda, Agnieszka Kulak-Bejda: Schizofrenia – co warto wiedzieć	Str. 482
Marek Citko, Grzegorz Bejda, Agnieszka Kulak-Bejda: Opinie pacjentów ze schizofrenią na temat skuteczności Kłozapiny	Str. 502
Wiktoria Socala, Adrianna Świątkowska, Olimpia Karczewska: Opinia grupy "0" na temat szczepienia przeciwko SARS-CoV-2 (COVID - 19)	Str. 514
Agnieszka Paszko, Magdalena Leszczuk, Małgorzata Żendzian-Piotrowska, Michalina Krzyżak: Choroby odkleszczowe w województwie podlaskim w latach 2009 – 2018	Str. 530

Natalia Skorupa, Jakub Kobiałka, Kornelia Kręcisz, Alicja Lachowska: Pozajelitowe manifestacje choroby Leśniowskiego-Crohna	Str. 547
Karolina Dąbek, Maciej Kalinowski, Sylwia Mroszczyk, Jan Dąbrowski, Ilona Gąbka: Wpływ zespołu jelita drażliwego na jakość życia pacjenta	Str. 562
Halina Kulik, Józefa Dąbek, Karolina Jurczyk, Dariusz Korzeń, Urszula Michalik-Marcinkowska: „Widzieć nie tylko oczami” – jakość życia osób niewidomych	Str. 572
Michał Piwoński, Klaudia Żak, Julita Szarpak, Sylwiusz Niedobylski: Leczenie objawowe oraz modyfikujące przebieg choroby w zaniku wieloukładowym - przegląd metod terapeutycznych	Str. 590
Ewelina Jalonicka, Paulina Zegarska: Holistyczne spojrzenie na neurotyzm w kontekście układu krążenia ze szczególnym uwzględnieniem aspektów komórkowych i molekularnych	Str. 603
Agata Kasprzyk, Paulina Zegarska, Ewelina Jalonicka: Znaczenie żywienia w leczeniu eozynofilowego zapalenia przełyku	Str. 617

WSPÓŁCZESNE WYZWANIA OPIEKI NAD DZIECKIEM I JEGO RODZINĄ

Józefa Dąbek, Magdalena Szynal, Dominika Pielesz, Agnieszka Mazanek, Katarzyna Potyka, Halina Kulik: Sposoby radzenia sobie rodziców/opiekunów z dolegliwościami dzieci	Str. 626
Katarzyna Kopiec, Bożena Okurowska-Zawada: Rozwój mowy i jej najczęstsze zaburzenia	Str. 644
Anna Zalewska, Katarzyna Pawłowicz, Cezary Roman: Zaburzenia w rozwoju komunikacji u dzieci ze spektrum autyzmu	Str. 685
Emilia Anna Miastkowska, Patrycja Michalina Nowak, Justyna Kackiello-Tomulewicz: Mutyzm wybiórczy czy jednak autyzm?	Str. 695
Patrycja Michalina Nowak, Emilia Anna Miastkowska, Justyna Kackiello-Tomulewicz: Zespół Goldenhara, a zaburzenia mowy. Działania terapeutyczne podejmowane przez interdyscyplinarny zespół specjalistów	Str. 701
Balbina Jurkiewicz, Sebastian Fedorowicz, Karolina Radzikowska, Paulina Podlaska, Małgorzata Paprocka-Borowicz, Stanisław Ferenc, Michał Kasperczak, Krzysztof Dorna, Jan Gnus: Nowoczesne metody terapeutyczne w jaskrze młodzieńczej	Str. 712
Anna Kościej, Anna Malarek, Sandra Grzybowska: Wpływ wybranych czynników żywieniowych na występowanie i przebieg trądziku	Str. 719

WYZWANIA WSPÓŁCZESNEJ GERIATRII

Michał Fulek, Katarzyna Zajączkowska, Natalia Szymańska, Jakub Stecko: Wyzwania w leczeniu cukrzycy u pacjentów w starszym wieku	Str. 740
Julita Szarpak, Ilona Gąbka, Weronika Dalmata, Katarzyna Nowakowska, Michał Piwoński: Rola terapii poznawczo-behawioralnej w opiece nad osobami w podeszłym wieku z zaburzeniami poznawczymi	Str. 756

Krystyna Klimaszewska, Magdalena Filipowicz: Rola pielęgniarki w opiece nad pacjentem z chorobą Alzheimera- opis przypadku	Str. 770
Krystyna Klimaszewska, Martyna Mazurczyk: Rola pielęgniarki w opiece nad pacjentem po przebytym udarze krwotocznym mózgu – opis przypadku	Str. 788
Patrycja Kogut, Karolina Moryń, Anna Marciniec, Ewa Szreder, Agnieszka Młynarska: Opieka pielęgniarska nad pacjentem w podeszłym wieku z migotaniem przedsionków	Str. 801
Martyna Andreew: Pomyślne starzenie się a sposób odżywiania. Przegląd danych o spożyciu żywności u osób po 60. roku życia zamieszkujących wybrane regiony Europy	Str. 812
Katarzyna Słomińska, Grzegorz Bejda: Zaćma – groźna choroba oczu	Str. 836

WSPÓŁCZESNE PROBLEMY GINEKOLOGII I POŁOŻNICTWA

Katarzyna Urbańska, Beata Naworska: Kliniczne aspekty wcześniactwa oraz rola pielęgniarki w opiece nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym	Str. 859
Katarzyna Urbańska, Beata Naworska: Problemy w opiece nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym	Str. 879
Zuzanna Adamus, Marek Rajca, Beata Naworska: Wpływ przygotowania przedkoncepcyjnego kobiet na przebieg porodu	Str. 899
Magdalena Napiórkowska-Orkisz: Problemy w opiece nad dziećmi urodzonymi przedwcześnie, po wypisie do domu	Str. 915
Jakub Kobiałka, Agnieszka Kowalczyk, Maria Myślicka, Anna Panek, Marta Rojek, Krzysztof Gomułka: Wpływ nasilonego świądu ciążowego na przebieg porodu oraz stan dziecka po narodzinach	Str. 925
Elżbieta Krajewska-Kulak, Cecylia Łukaszuk, Anna Cepowicz-Stawicka: Ciąża a problemy dermatologiczne	Str. 937
Agnieszka Kulak-Bejda, Anna Cepowicz-Stawicka, Napoleon Waszkiewicz: Ciąża, poród, emocje	Str. 956
Justyna Knopczyk, Antonina Kaczorowska, Agata Mroczek: Wpływ miesiączkowania na ból odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa u kobiet w wieku 20-35 lat	Str. 973
Patrycja Grabowska, Paulina Jarząbek, Jolanta Kuryk, Hanna Senat, Ada Wasielewska, Agnieszka Zdybska: Endometrioza – współczesne wyzwanie multidyscyplinarnej	Str. 983
Patrycja Olubowicz, Grzegorz Bejda: Ciąża a aktywność fizyczna	Str. 997

HIGIENA I JAKOŚĆ PRACY

Danuta Kunecka: Modele podejmowania decyzji na przykładzie studentów wybranych kierunków medycznych	Str. 1006
Danuta Kunecka: Prawa pracownicze na pielęgniarskich stanowiskach pracy, a prawa człowieka. Część I – wybrane prawa ekonomiczne	Str. 1023

Danuta Kunecka: Prawa pracownicze na pielęgniarskich stanowiskach pracy, a prawa człowieka. Część II – wybrane prawa socjalne	Str. 1041
Katarzyna Lipina, Urszula Michalik-Marcinkowska, Aleksandra Kiełtyka: Skala i przyczyny niedoboru personelu medycznego	Str. 1059
Barbara Jankowiak, Zuzanna Krzyżewska: Analiza czynników stresogennych w pracy pielęgniarek zatrudnionych na bloku operacyjnym	Str. 1072
Danuta Kunecka: Jak uczyć, by nauczyć... Wybrane metody uczenia przedmiotów z obszaru nauk o zarządzaniu i jakości na kierunkach medycznych	Str. 1083
Barbara Jankowiak, Milena Albińska: Postrzeganie zawodu pielęgniarki przez społeczeństwo województwa podlaskiego	Str. 1106
Michał Borkowski, Monika Skorupka, Konrad Dendys, Mikołaj Kreń, Karolina Pawłowska, Mirosława Tomaszewska-Laszcak, Krzysztof Dorna, Maria Węgrzyn, Jan Gnus: Zespół Stresu Pourazowego w Ochronie Zdrowia	Str. 1125
Katarzyna Szwamel, Roksana Sroka, Marta Gawlik: Jakość życia mężczyzn z przewlekłymi chorobami układu oddechowego zatrudnionych w przemyśle górniczym	Str. 1142
Mateusz Dorochołowicz, Weronika Machaj, Krzysztof Gomułka: Alergia na lateks wśród studentów kierunków medycznych	Str. 1157
Ewelina Modzelewska-Lisek, Elżbieta Krajewska-Kulak, Bożena Okurowska-Zawada: Specyfika pracy w Stoczni Jachtowej w Augustowie w aspekcie dolegliwości bólowych kręgosłupa	Str. 1168
Ewelina Modzelewska-Lisek, Elżbieta Krajewska-Kulak, Bożena Okurowska-Zawada: Występowanie bólu kręgosłupa u pracowników stoczni jachtowej w Augustowie	Str. 1177
Halina Kulik, Izabela Nadolny, Józefa Dąbek, Urszula Michalik-Marcinkowska, Dariusz Korzeń: Wypadek przy pracy – amputacja ręki konsekwencją „banalnego” zdarzenia	Str. 1212

VARIA

Robert Górny, Natalia Ilnicka, Krystian Szypuła: Przeszczep kału jako rozwijająca się metoda terapeutyczna	Str. 1227
Michalina Grzelka, Michał Turniak, Anna Kurzelewska-Sobczak, Willy Hauzer, Karolina Pawlak, Stanisław Ferenc, Wojciech Borowicz, Krzysztof Dorna, Jan Gnus: Marzenia senne i koszmary, czyli jak oniryczny świat wpływa na naszą rzeczywistość	Str. 1237
Karolina Kumor, Olimpia Karczevska: Zastosowanie systemu TRIAGE w zdarzeniach masowych oraz stany zagrożenia zdrowia i życia pochodzenia urazowego	Str. 1249
Joanna Kobza, Mateusz Grajek, Kamila Jaroń: Problemy prawne, etyczne, zdrowotne korzystania z macierzyństwa zastępczego	Str. 1261
Joanna Kobza, Mateusz Grajek, Kamila Jaroń: Prawo kobiety samotnej do skorzystania z procedury medycznie wspomaganej prokreacji	Str. 1275

Medycyna holistyczna na miarę XXI wieku

Dorota Koncewicz

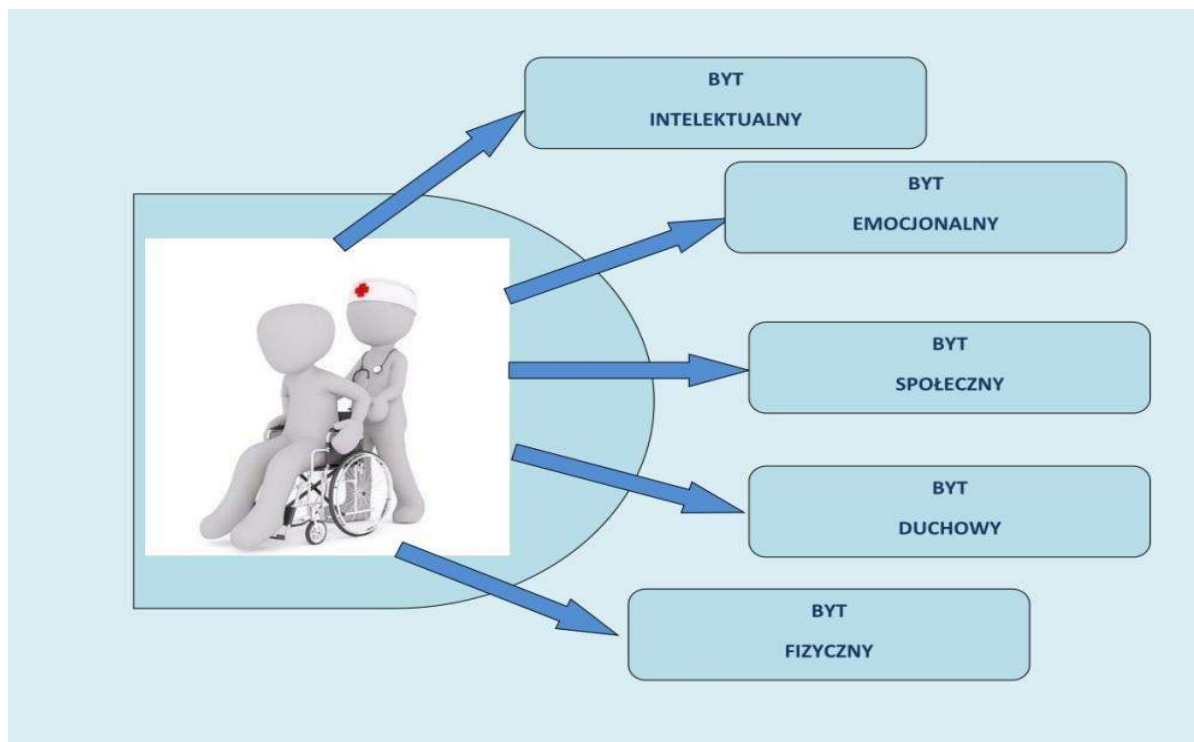
Centrum Edukacji Nauczycieli w Suwałkach

*„Doktorzy, którzy zajmują się chorymi,
powinni koniecznie zrozumieć,
czym jest człowiek,
czym jest życie
i czym jest zdrowie,
i w jaki sposób
równowaga i harmonia
tych elementów je podtrzymuje.”
Leonardo da Vinci*

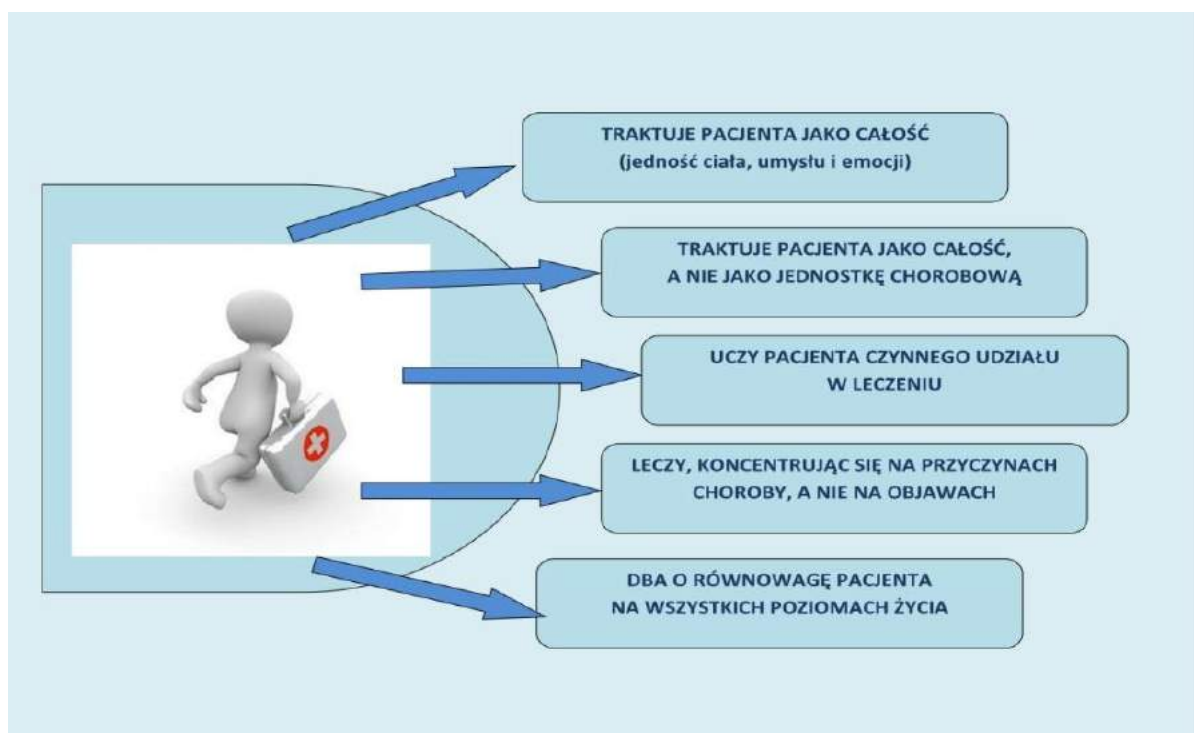
Przed medycyną zawsze stało wiele wyzwań. Nie może być inaczej, jeżeli podmiotem jej oddziaływań jest człowiek. Wszystko, co dotyczy człowieka ma wpływ na medycynę, na zakres jej oddziaływań, metody i proces leczenia. Medycyna zawsze powinna być „na miarę”... Właśnie – na miarę czego? Czas pandemii stał się lekcją o nas samych, ale także trudnym sprawdzianem dla medycyny. Jakiego znaczenia, w kontekście „pandemicznej” rzeczywistości, nabiera określenie „medycyna holistyczna”? Na jakie aspekty warto zwrócić uwagę?

Kiedy myślimy o medycynie holistycznej, to jednocześnie przychodzą na myśl kolejne pojęcia: pacjent, lekarz, zdrowie, interdyscyplinarność. Przyjrzyjmy się poszczególnym z nich w kontekście holizmu. Holizm to nazwa filozoficznej teorii rzeczywistości, która zakłada, że świat stanowi strukturalną globalną całość i tej całości nie da się zredukować do prostej sumy elementów, ponieważ wszystkie one są funkcjonalnie powiązane ze sobą [1].

Pacjent w tym ujęciu to byt intelektualny, emocjonalny, społeczny, duchowy i fizyczny [2]. Ze schematu (Ryc. 1) jednoznacznie wynika, że holizm traktuje człowieka jak jeden układ obejmujący ciało, ducha i umysł, nie zapominając o wszelkich powiązaniach ze światem zewnętrznym [3]. W tym kontekście podejście do pacjenta wymaga od lekarza innego spojrzenia na jego chorobę, problemy, proces leczenia, funkcjonowanie w poszczególnych sferach.



Rycina 1: Pacjent w ujęciu holistycznym – opracowanie własne na podstawie [2]



Rycina 2: Rola lekarza w ujęciu holistycznym – opracowanie własne na podstawie [3]

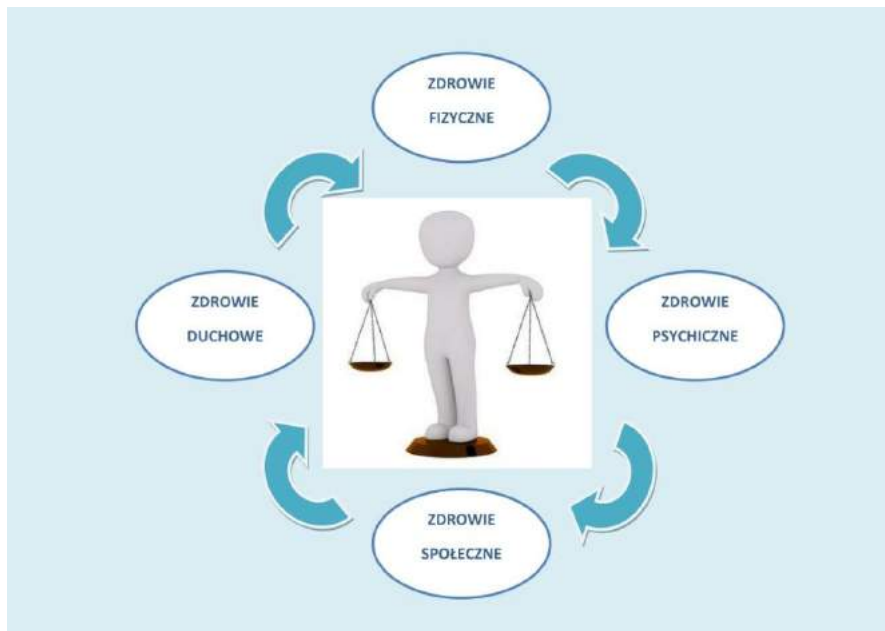
Określając rolę lekarza w powyższym ujęciu można stwierdzić, że polega ona przede wszystkim na tym, aby przywrócić pacjentowi, przy jego aktywnym udziale, utraconą przez

chorobę równowagę. W tym miejscu można postawić pytanie: kim jest lekarz medycyny holistycznej? Odpowiedzi na to pytanie udziela dr Lakshmi Menezes - lekarz holistyczny, który łączy konwencjonalne szkolenie medyczne z holistycznym leczeniem i zapewnia kompleksową opiekę swoim pacjentom: „Lekarz medycyny holistycznej to lekarz, który bierze pod uwagę umysł, ciało i ducha pacjenta w celu poprawy jego zdrowia i samopoczucia. Po pierwsze koncentruje się na zapobieganiu, po drugie na leczeniu. [...] Sednem medycyny holistycznej jest idea połączenia ciała z umysłem. Zasadniczo oznacza to, że myśli i uczucia mogą pozytywnie lub negatywnie wpływać na nasze zdrowie fizyczne.

Większość otrzymywanych przez nas porad medycznych koncentruje się na ciele — prawidłowe odżywianie, ćwiczenia i wystarczająca ilość snu. Ale nawet jeśli zrobisz to wszystko dobrze, stres, lęk i depresja mogą nadal mieć negatywny wpływ na twoje zdrowie. Działa to również w drugą stronę — zły stan fizyczny może mieć również negatywny wpływ na zdrowie psychiczne. Lekarz holistyczny bierze pod uwagę tę złożoną relację między umysłem a ciałem, aby zapewnić swoim pacjentom kompleksowy plan leczenia” [4]. Stosowanie holistycznego podejścia w swojej codziennej praktyce, niesie ze sobą szereg korzyści zarówno dla pacjentów, jak i lekarzy:

- **Spersonalizowana opieka.** Medycyna holistyczna uwzględnia wszystkie elementy zdrowia pacjenta, a nie tylko jego objawy fizyczne. Pomaga to lekarzom w formułowaniu bardziej spersonalizowanych zaleceń.
- **Związek oparty na zaufaniu.** Lekarze holistyczni stosują empatyczne podejście do opieki i leczenia pacjentów jako jednostek, a nie tylko listy objawów w schowku. Filozofia ta pomaga w tworzeniu opartej na zaufaniu relacji pacjent-lekarz.
- **Wzmocnienie pacjenta.** Holistyczne podejście do opieki umożliwia pacjentom przejęcie kontroli nad własnym zdrowiem i dobrym samopoczuciem. Lekarze holistyczni zamiast wymieniać zalecenia, włączają pacjenta do rozmowy, aby dowiedzieć się, jakie zmiany stylu życia najlepiej dla niego działają [4].

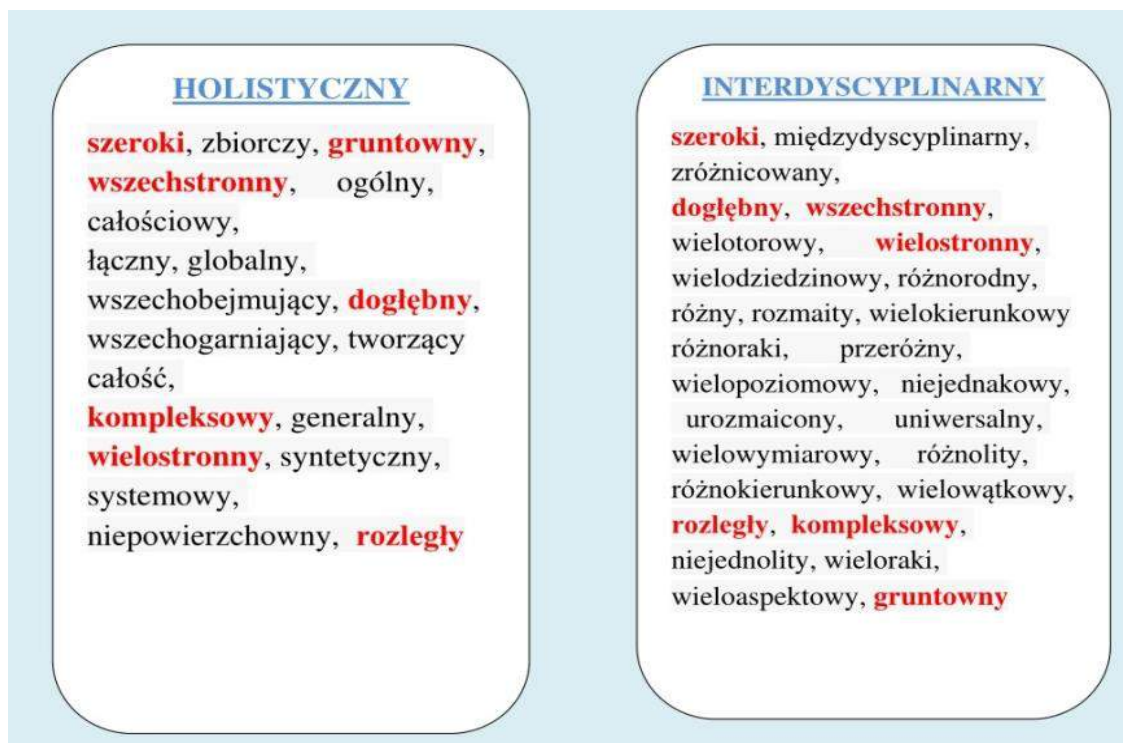
Koncepcja holistyczna zdrowia, za Michałowską [5], mówi o traktowaniu zdrowia człowieka jako całości i wyróżnia cztery obszary zdrowia powiązane ze sobą: **zdrowie fizyczne** - istotne jest funkcjonowanie organów i całego organizmu bez zarzutu, pozwalając na swobodne życie, **zdrowie psychiczne**, nie tylko umysłowe, jako racjonalne myślenie, ale również zdrowie emocjonalne, czyli umiejętność wyrażania uczuć, panowania nad nimi, **zdrowie społeczne**, nawiązywanie stosownych relacji w społeczeństwie, **zdrowie duchowe**, życie w harmonii ze sobą, u wierzących czynności związane z praktykami religijnymi.



Rycina 3: Holistyczne ujęcie zdrowia – opracowanie własne

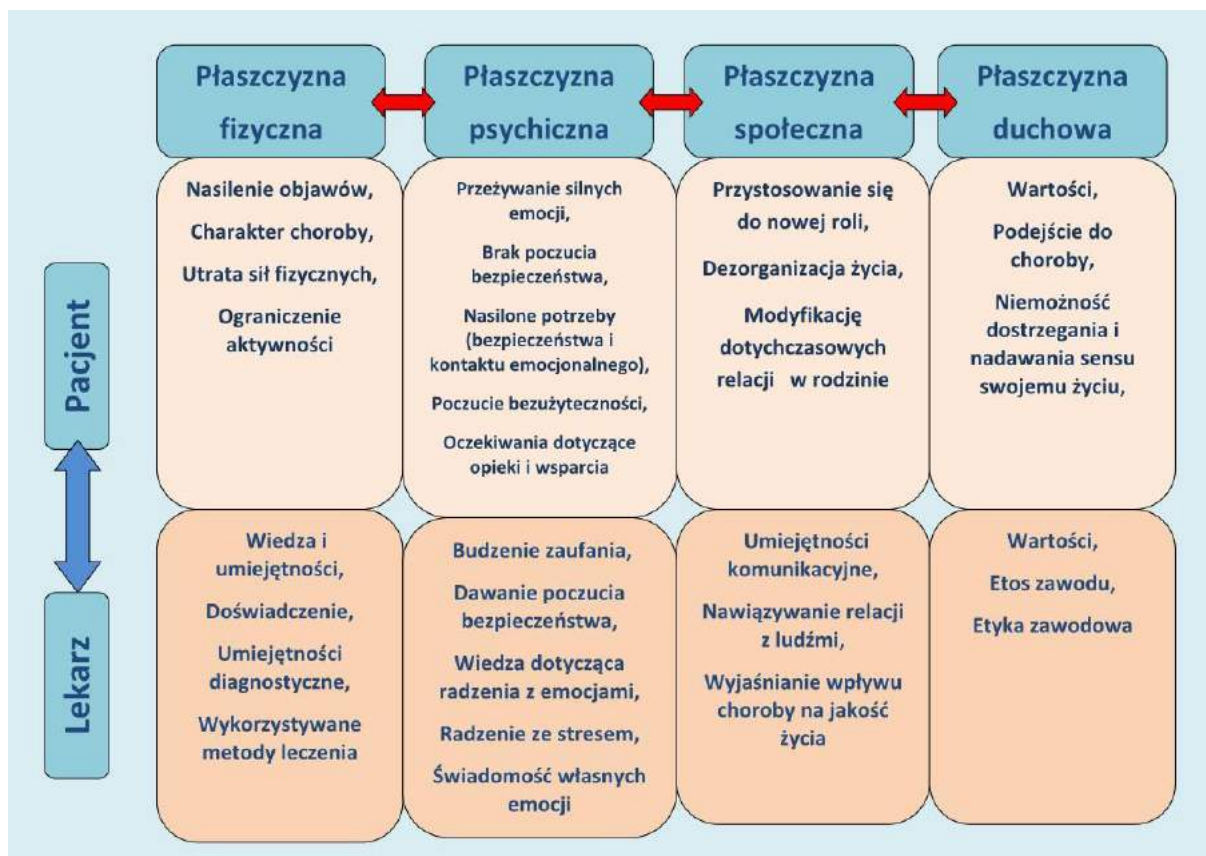
W powyższym kontekście będzie można powiedzieć, że osoba jest zdrowa, jeżeli ma zachowaną równowagę we wszystkich sferach funkcjonowania.

Warto także spojrzeć na zestawienie pojęć holistyczny vs. interdyscyplinarny.



Rycina 4: Pojęcie holistyczny vs. interdyscyplinarny – opracowanie własne na podstawie [6,7]

Analiza synonimów pozwoliła wyodrębnić aż siedem identycznych określeń (szeroki, gruntowny, wszechstronny, dogłębny, kompleksowy, wielostronny, rozległy), co wskazuje na ścisły związek porównywanych pojęć, ale także pozwala lepiej zrozumieć ich istotę oraz wzajemne uzupełnianie się na tle holizmu. W odniesieniu do powyższych rozważań warto przyrzeć się, jakie czynniki mają wpływ na skuteczność medycyny holistycznej. Dobrze jest przeanalizować elementy będące po stronie pacjenta, jak i po stronie lekarza.



Rycina 5: Czynniki wpływające na skuteczność medycyny holistycznej – opracowanie własne na podstawie [8]

Powyższy schemat zawiera podstawowe czynniki, które wpływają na sukces medycyny. Graficzne ujęcie zwraca uwagę na ich sprzężenie zwrotne, na wzajemne zależności. Można powiedzieć, że zachowania pacjenta i lekarza wynikają z ich wzajemnych reakcji i zachowań. Na początku łańcucha jest pacjent, który przychodzi w stanie zdeterminowanym przez chorobę, objawy, ich intensywność. Przychodzi do lekarza, którego postrzega jako specjalistę z odpowiednim zapleczem diagnostycznym i leczniczym. To leży u podstaw. Na ten obraz nakładają się emocje jednej i drugiej strony, radzenie sobie w sytuacjach trudnych. Dobrze, jeżeli odbywa się to w poczuciu bezpieczeństwa i zaufania.

Osoba chora trafia do lekarza w nowej roli – roli pacjenta, który ma zwykle oczekiwania dotyczące opieki i wsparcia. Oczekuje także informacji i wskazówek, jak radzić w nowej sytuacji, jak się przystosować. Jakość tego „spotkania” zawsze zależeć będzie od umiejętności komunikacji obydwu podmiotów. Klamrą, która spina wszystko jest światopogląd, wyznawane wartości, sposób postrzegania świata i ludzi.

Ludzie chętnie dzielą się swoimi doświadczeniami (pozytywnymi i negatywnymi) związanymi z leczeniem, z korzystaniem z różnych usług medycznych. W mojej opinii warto jest wsłuchiwać się w takie relacje, bo mogą one rzucać nowe światło na relację pacjent-lekarz, na przebieg procesu leczenia, mogą stać się cenną inspiracją do poszukiwania tego, co można i jak można inaczej kierować procesem leczenia, jak budować relację z pacjentem. „Kontakt z człowiekiem chorym stanowi specyficzną relację interpersonalną, której charakter z jednej strony określony jest przez chorobę i osobistą sytuację życiową pacjenta, a z drugiej – przez postawę i podejście osoby udzielającej pomocy”[9]. Czasem takie spontaniczne, subiektywne opinie zwracają uwagę i pokazują inną perspektywę kontaktu z pacjentem. Na potrzeby tego artykułu, poświęconego refleksjom na temat medycyny holistycznej na miarę XXI wieku, przedstawione zostaną wybrane przypadki i sytuacje pacjentów, które przeanalizowane będą pod kątem holistycznego podejścia do pacjenta. Mam nadzieję, że przytoczone przykłady staną się źródłem refleksji nad skutecznością medycyny w dobie dzisiejszej. Poniżej zamieszczam opisy przypadków wraz z komentarzami dotyczącymi realizacji w procesie leczenia, tych konkretnych pacjentów, założeń medycyny holistycznej.

Przypadek 1

Kobieta lat 44, ograniczenia sprawności ruchowej, trudności w poruszaniu się, ból stawów, stan po artroskopii stawów kolanowych z powikłaniami po zabiegu, choroby towarzyszące: zaburzenia krzepliwości krwi, nadciśnienie, alergia, cukrzyca II typu. Bardzo dokładny wywiad (uwzględniający uwarunkowania rodzinne, dziedziczne) i analiza dostarczonej dokumentacji przed zabiegiem. Dodatkowe konsultacje z anestezjologami. Ortopeda po zabiegu i otrzymaniu wyniku badania histopatologicznego skierował pacjentkę na dalszą diagnostykę w kierunku chorób reumatycznych. Przy każdej wizycie kontrolnej lekarz dokładnie monitorował stan pacjentki, przeprowadzał dokładny wywiad, zwracał uwagę na konieczność kontynuowania rehabilitacji, prowadził edukację zdrowotną

skoncentrowaną na podtrzymaniu stanu pacjentki po zabiegu. Podtrzymywał zaangażowanie pacjentki w procesie rehabilitacji poprzez rozmowę, możliwość kontaktu telefonicznego.

Wybrane aspekty medycyny holistycznej związane z pracą lekarza *				
1. Poznanie pacjenta jako całości	2. Poznanie przyczyny choroby	3. Pogłębiona diagnostyka	4. Integrowanie metod leczenia	5. Motywowanie pacjenta do uczestnictwa w leczeniu
+	+	+	+	+

*opracowanie własne na podstawie [10]

Komentarz: W procesie leczenia uwzględnione zostały najistotniejsze założenia medycyny holistycznej. Lekarz skupił się na poznaniu pacjentki, potencjalnych przyczynach aktualnego stanu zdrowia, uwarunkowaniach dziedzicznych. Po przeprowadzeniu zabiegu i otrzymaniu informacji z badania histopatologicznego zalecona dalsza diagnostyka. Oprócz leczenia zachowawczego, uwzględniającego systematyczną rehabilitację i wizyty kontrolne, lekarz systematycznie motywował i podtrzymywał zaangażowanie pacjentki w proces leczenia.

Przypadek 2

Kobieta lat 75, nawracające, oporne na leczenie infekcje układu moczowego, wielokrotne antybiotykoterapie, nieskuteczne, mimo tego lekarz nie zlecił wykonania antybiogramu, wielomiesięczny ból w okolicy nerek, bezsenność związana z bardzo częstym oddawaniem moczu, silne osłabienie ogólne. Pacjentka dzięki uporowi córki trafia na oddział urologii. Dopiero tam pacjentka przechodzi szczegółową diagnostykę: urografię, cystografię. Dobowa zbiórka moczu i wykonane posiewy pozwalają dotrzeć do przyczyny choroby – ostateczna diagnoza gruźlica nerek. Pacjentka po przejściu wielomiesięcznego leczenia przeciwgruźliczego wróciła do zdrowia.

Wybrane aspekty medycyny holistycznej związane z pracą lekarza *				
1. Poznanie pacjenta jako całości	2. Poznanie przyczyny choroby	3. Pogłębiona diagnostyka	4. Integrowanie metod leczenia	5. Motywowanie pacjenta do uczestnictwa w leczeniu
-	-	-/+	-	-/+

*opracowanie własne na podstawie [10]

Komentarz: Analiza tego przypadku nasuwa pytania, czy można było zaoszczędzić pacjentce wielomiesięcznego cierpienia i leczenia? Nie można tu raczej mówić o holistycznym podejściu do pacjenta. Szczęście pacjentki polegało na tym, że miała wspierającą córkę, która sama szukała rozwiązania problemów matki. W tym przypadku zabrakło od początku leczenia skutecznej, pogłębionej diagnostyki, skierowania do specjalisty, wykonania antybiogramu, żeby zaoszczędzić chorej mnóstwa niecelowanych antybiotyków. Dobrze, że ostatecznie chorą udało się wyleczyć, docierając do przyczyny choroby.

Przypadek 3

Kobieta lat 30, zgłosiła się do lekarza rodzinnego z problemami żołądkowo-jelitowymi. Lekarz po przeprowadzonym wywiadzie zlecił wykonanie testu „z palca” z krwi na obecność *Helicobacter pylori*. Bez dalszej diagnostyki przepisał dwa antybiotyki. Po kilku tygodniach pacjentka nie zauważyła poprawy, zauważyła pogorszenie ogólnego stanu zdrowia i szuka pomocy u innego lekarza. Trafia do lekarza, który zleca wykonanie gastroskopii. Po wykonaniu badania i innych dodatkowych okazuje się, że za tak silnymi dolegliwościami stoi zespół jelita drażliwego (IBS). Po włączeniu odpowiednich leków i uświadomieniu pacjentce specyfiki jej zaburzeń, stan uległ stopniowej poprawie.

Wybrane aspekty medycyny holistycznej związane z pracą lekarza *				
1. Poznanie pacjenta jako całości	2. Poznanie przyczyny choroby	3. Pogłębiona diagnostyka	4. Integrowanie metod leczenia	5. Motywowanie pacjenta do uczestnictwa w leczeniu
-/+	-	-/+	-	-/+

*opracowanie własne na podstawie [10]

Komentarz: Analiza tego przypadku pokazuje, jak ważne jest zlecenie wykonania kompleksowej diagnostyki, przeprowadzenie dokładnego wywiadu i znalezienie przyczyny występujących objawów. Wydaje się, że w sytuacji tej pacjentki zabrakło w pierwszym okresie uwzględnienia podłoża psychosomatycznego występujących objawów. Przez to chora przyjęła niepotrzebne antybiotyki. Pocieszający jest fakt, że kolejny lekarz postawił trafną diagnozę, zapisał celowane leczenie i uświadomił pacjentce istotę jej schorzenia. To drugie podejście lekarskie było bliżej podejścia holistycznego.

Przypadek 4

Kobieta lat 42, zgłosiła się do lekarza rodzinnego z problemami ze snem, zmęczeniem, ogólnym osłabieniem, kołataniem serca, czasem bólami w klatce piersiowej. Z wywiadu wynika, że pacjentka opiekuje się już od dłuższego czasu matką chorą na Alzheimera, pracuje zawodowo. Lekarz zwraca uwagę na to, że objawy mogą mieć związek z sytuacją rodzinną. Zleca jednak zestaw badań, celem wykluczenia/potwierdzenia konkretnych schorzeń. Biorąc pod uwagę aktualną sytuację pacjentki – lekarz zwraca uwagę na konieczność odpoczynku, zadbania o czas wolny i pozyskanie innych osób do pomocy w opiece nad mamą. Pacjentka takie zachowanie odebrała jako przejaw troski o nią, zrozumienia jej sytuacji, poczuła autentyczne zainteresowanie swoją osobą.

Wybrane aspekty medycyny holistycznej związane z pracą lekarza *				
1. Poznanie pacjenta jako całości	2. Poznanie przyczyny choroby	3. Pogłębiona diagnostyka	4. Integrowanie metod leczenia	5. Motywowanie pacjenta do uczestnictwa w leczeniu
+	+	+	-	+

*opracowanie własne na podstawie [10]

Komentarz: Powyższy przypadek jest dość blisko ujęcia holistycznego, ponieważ lekarz rodzinny owszem zajmuje się objawami, które zgłasza chora, ale rozszerza w wywiadzie perspektywę spojrzenia na pacjentkę przez pryzmat jej sytuacji rodzinnej, świadomie w komunikacji z pacjentką zwraca uwagę na czynniki zewnętrzne, które mogą wywoływać objawy choroby. Istotne jest także zwrócenie uwagi pacjentki na konieczność zatroszczenia się o siebie, znalezienia pomocy w opiece nad osobą bliską. Takie podejście daje większe szanse na poprawę stanu zdrowia pacjentki i podniesienie jej świadomości na temat skutecznej opieki nad bliską osobą chorą z zachowaniem troski o siebie.

Przypadek 5

Kobieta lat 47, od półtora roku leczona cukrzyca typu II, insulinooporność, otyłość brzuszna, choroby towarzyszące: zaburzenia zakrzepowe, nadciśnienie, uczulenie na metforminę. Aktualnie leczona farmakologicznie zastrzykami mającymi obniżyć poziom

insuliny. Kilkakrotna zmiana zastrzyków i stosowanie się do zaleceń żywieniowych nie spowodowało obniżenia poziomu insuliny i znacznego spadku masy ciała. Przy kolejnej zmianie leków wystąpił szereg objawów ubocznych. W czasie pandemii odbyły się 2 wizyty online i 1 stacjonarna. Po przedstawieniu swojej aktualnej sytuacji i pokazaniu specjalście ostatnich badań, pacjentka usłyszała opinię na temat braku efektów leczenia i wyczerpania się środków farmakologicznych. Lekarz zbagatelizował zgłoszone przez chorą objawy uboczne. Zmienił lek, ale nie zaproponował ani dokładniejszej diagnostyki, ani konsultacji u dietetyka. Pacjentka zgłosiła utratę zaufania do lekarza.

Wybrane aspekty medycyny holistycznej związane z pracą lekarza *				
1. Poznanie pacjenta jako całości	2. Poznanie przyczyny choroby	3. Pogłębiona diagnostyka	4. Integrowanie metod leczenia	5. Motywowanie pacjenta do uczestnictwa w leczeniu
-	-	-	-	-

*opracowanie własne na podstawie [10]

Komentarz: *Analizując ten przypadek można pomyśleć, że zabrakło tu przede wszystkim dobrej komunikacji z pacjentką. Brak efektów leczenia, a w tym przypadku wystąpienie szeregu objawów ubocznych i informacja, że „nie mam czym już pani leczyć” dodatkowo pogłębia i tak trudną dla pacjentki sytuację. Niepokojąca jest zgłaszana przez pacjentkę utrata zaufania do lekarza. Nie ma tu mowy o włączeniu do procesu leczenia psychologa, dietetyka, co mogłoby rzucić nowe światło na brak efektów leczenia z insulinooporności i otyłości u tej konkretnej pacjentki. Przypadek ten potwierdza także to, że lekarze z reguły nie zwracają uwagi pacjentów na mogące wystąpić objawy uboczne.*

Przypadek 6

Kobieta lat 45, stan po usunięciu pęcherzyka żółciowego, nawracające problemy ze strony układu pokarmowego, diagnostyka – gastroscopia wykazała nadżerki żołądka, a po kolejnym badaniu – także nadżerki przełyku. Lekarz na kolejnej wizycie nie zalecił dodatkowych badań, ani nie zaproponował konkretnego leczenia, przedłużył stosowanie wcześniej zleconych leków, pomimo tego, że pacjentka zgłosiła, że leki powodują u niej duży wzrost tętna i ogólne bardzo złe samopoczucie.

Wybrane aspekty medycyny holistycznej związane z pracą lekarza *				
1. Poznanie pacjenta jako całości	2. Poznanie przyczyny choroby	3. Pogłębiona diagnostyka	4. Integrowanie metod leczenia	5. Motywowanie pacjenta do uczestnictwa w leczeniu
-	-	-	-	-

*opracowanie własne na podstawie [10]

Komentarz: *Analizując ten przypadek można pomyśleć, że trudnością w osiągnięciu efektów leczenia jest brak rozszerzonej diagnostyki i nieznaną przyczyną choroby. Dodatkowo obciążający dla chorej może być fakt zbagatelizowania występujących objawów ubocznych i brak poprawy stanu zdrowia oraz konkretnej propozycji leczenia, czy skierowania do innego specjalisty.*

Przypadek 7

Chłopiec, pierwsze dziecko, 1,5 miesiąca życia, stwierdzono refluks, bardzo obfite ulewianie pokarmu, kolki, trudności z wypróżnianiem, dziecko niespokojne, problemy ze snem, badanie krwi potwierdziło także lekką anemię (lekarz początkowo nie zalecił żelaza).

Młoda mama zaniepokojona stanem syna zadała szereg pytań (wcześniej przygotowanych na kartce, z obawy przed emocjami). Niestety nie uzyskuje odpowiedzi i czuje się wręcz „zbywana”, spadło zaufanie do pediatry.

Po zmianie lekarza stan dziecka ulega stopniowej poprawie. Matka uzyskuje konkretne wyjaśnienia i wskazówki co do ilości i częstotliwości karmienia, sposobu ułożenia dziecka, zleca przyjmowanie żelaza, badania i wizytę kontrolną. Matka odzyskuje poczucie bezpieczeństwa i zaufanie do lekarza.

Wybrane aspekty medycyny holistycznej związane z pracą lekarza *				
1. Poznanie pacjenta jako całości	2. Poznanie przyczyny choroby	3. Pogłębiona diagnostyka	4. Integrowanie metod leczenia	5. Motywowanie pacjenta do uczestnictwa w leczeniu
-	-	-	-	-

*opracowanie własne na podstawie [10]

Komentarz: W tym przypadku należy zwrócić uwagę na dwie kwestie: po 1. stan dziecka, po 2. sytuacja zaniepokojonej matki. W sytuacji tak małego pacjenta kluczowy jest wywiad z matką, jako źródło poznania pacjenta. Tu mamy do czynienia z sytuacją nową i trudną dla młodej matki, która wraca do formy po porodzie i mierzy się jednocześnie z problemami dziecka. Pierwszy kontakt z lekarzem nie daje poczucia bezpieczeństwa i wiedzy, jaka będzie metoda leczenia. Dopiero zmiana lekarza, który w profesjonalny sposób podchodzi do stanu dziecka, edukuje młodą matkę, powoduje poprawę stanu dziecka.

Przypadek 8

Mężczyzna, lat 68, przewlekłe leczenie nadciśnienia tętniczego, stan po zawale serca, pacjent przerywający przyjmowanie leków, „wraca” do nich w okresie zaostrzenia objawów ze strony układu krążenia. Niechętnie zgłasza się na wizyty kontrolne. Po dwóch pogrzebach osób bliskich (matki i przyjaciela), długo ukrywa pogarszające się samopoczucie. Trafia na wyznaczoną wizytę do zaufanego lekarza. Lekarz po przeprowadzeniu wywiadu podejrzewa depresję. Sugeruje wizytę u psychiatry. Dzięki staraniom córki, pacjent trafia do specjalisty – ten potwierdza diagnozę i włącza leczenie przeciwdepresyjne. Po kilku tygodniach pacjent i najbliższa rodzina zauważają znaczną poprawę stanu zdrowia.

Wybrane aspekty medycyny holistycznej związane z pracą lekarza *				
1. Poznanie pacjenta jako całości	2. Poznanie przyczyny choroby	3. Pogłębiona diagnostyka	4. Integrowanie metod leczenia	5. Motywowanie pacjenta do uczestnictwa w leczeniu
+	+	+	+	+

*opracowanie własne na podstawie [10]

Komentarz: W tym przypadku należy zwrócić uwagę na następujące kwestie – sukces leczenia depresji był bezpośrednio związany z dużym zaufaniem do lekarza internisty, z którym pacjent odważył się podzielić swoją żalobą, ale co ważniejsze skorzystał z sugestii zwrócenia się do lekarza specjalisty. Myślę, że istotny był fakt, że lekarz dobrze znał pacjenta i zapewne wiedział jak go zmotywować do szukania pomocy u specjalisty. Dodatkowo istotną rolę odegrała wspierająca córka, która w krótkim czasie zadbała o możliwość konsultacji z psychiatrą.

Takich przykładów można by przytoczyć wiele. Każdy lekarz, pielęgniarka i inny specjalista „medyk” na pewno znalazłby przypadki, które pokazałyby, jak blisko w ich praktyce do holizmu. W tym miejscu pragnę podkreślić, że holistyczne podejście do pacjenta to nie jest tylko praca dla lekarza, to praca całego zespołu. Dopiero wtedy można zadbać o leczenie „człowieka, a nie choroby”. Powyższe przypadki, to próba zwrócenia uwagi, zainspirowania „medyków” do innego spojrzenia na pacjenta i jego otoczenie. Przedstawione aspekty medycyny holistycznej związane z pracą lekarza, poddane analizie w poszczególnych przypadkach, tj.: poznanie pacjenta jako całości, poznanie przyczyny choroby, pogłębiona diagnostyka, integrowanie metod leczenia, motywowanie pacjenta do uczestnictwa w leczeniu stanowią będą o sukcesie medycyny.

Medycyna holistyczna kładzie szczególny nacisk na przygotowanie ludzi do samoopieki, troszczenia się o siebie, radzenia sobie z własnymi problemami, zrozumienia siebie [11]. Holistyczne podejście do podmiotu opieki oznacza rozumienie i traktowanie ludzi w kontekście ich kultury, rodziny i ich społeczności. Dlatego respektujemy kulturowe uwarunkowania sposobów chorowania i leczenia, dostrzegając zasadność włączenia rodziny i społeczności do procesu opiekuńczo-terapeutycznego. Każdy człowiek odpowiedzialny jest za stan swojego zdrowia. Ważne jest kształtowanie aktywności i przygotowanie każdego do samodzielności i odpowiedzialności za własne zdrowie [11]. Warto w tym miejscu nawiązać do coachingu zdrowia, który jako pewien nurt sprzyja holistycznemu podejściu do pacjenta, opiera się na zaangażowaniu do aktywnego udziału w procesie leczenia i brania odpowiedzialności za swoje zdrowie. Coaching pobudza do myślenia, uczy jak się uczyć, bazuje na wcześniejszych doświadczeniach, pozwala badać cel i do celu dostosowywać rozwiązania, oddaje odpowiedzialność za proces i za efekt [12]. Coaching, tak jak medycyna holistyczna zajmuje się: ciałem (w zdrowym ciele mieszka zdrowy duch), emocjami (śmiech i życzliwość niosą pokój, a złość, strach, smutek i zawiść prowadzą do destrukcji), myślami (to jak myślisz, wpływa na twoje nastawienie i definiuje odbiór świata), duchem (kontakt ze sobą czyni nas albo jeźdźcem na fali życia, albo ofiarą zdarzeń) [13].

Pandemia spowodowała, że przed medycyną jest więcej wyzwań i niebezpieczeństw: lekarze stracili na jakiś czas bardzo ważne narzędzie poznania pacjenta – kontakt wzrokowy i osobisty, w większości przypadków leczenie sprowadzone zostało do teleporady, konsekwencją tego, zgłaszaną przez pacjentów jest obniżenie/brak skuteczności leczenia, obniżenie zaufania do lekarzy, częstsze sięganie po „pseudowiedzę” medycyną z Internetu. Najcięższą konsekwencją pandemii jest pogorszenie stanu psychicznego ludzi w ogóle,

wynikające z dużej niepewności i zaburzenia poczucia bezpieczeństwa. Już taka sytuacja sama w sobie może zwiększać podatność ludzi na wszelkie choroby. Dlatego w mojej opinii temat medycyny holistycznej, zmiany spojrzenia na relację z pacjentem i organizację procesu leczenia jest jak najbardziej tematem aktualnym, wymagającym analizy i poszukiwania nowych rozwiązań, bo zdrowie to równowaga wszystkich sfer funkcjonowania człowieka. „Zaburzenie tej równowagi prowadzi to powstania choroby lub wystąpienia szeregu dolegliwości” [14], a przecież chodzi o to, aby każda osoba, która nawet jeśli zostanie pacjentem, mogła żyć w poczuciu, że może liczyć na profesjonalistów „medyków”, którzy pomogą jej tę równowagę przywrócić.

Piśmiennictwo

1. Widomska – Czekajska T., Górąjek – Jóźwiak J.: Przewodnik encyklopedyczny dla pielęgniarek. PZWL, Warszawa, 1996.
2. Ciechaniewicz W.: Pielęgniarstwo ćwiczenia. Wyd. PZWL, Warszawa, 2001.
3. Medycyna holistyczna – czym jest i na czym polega. <https://euro-bion.pl/medycyna-holistyczna-czym-jest-i-na-czym-polega/> (data pobrania 27.06.2021).
4. Menezes L.: What is Holistic Medicine?, <https://www.floridamedicalclinic.com/blog/what-is-holistic-medicine/> (data pobrania 29.07.2021).
5. Michałowska D.: Koncepcja zdrowia i choroby jako podstawy konstruowania podejść do edukacji zdrowotnej, Przegląd terapeutyczny, 2008, http://www.ptt-terapia.pl/wp-content/uploads/2011/06/Michalowska_02.pdf , (data pobrania 27.06.2021).
6. <https://synonim.net/inaczej-holistyczny>, (data pobrania 27.06.2021).
7. <https://synonim.net/inaczej-interdyscyplinary>, (data pobrania 27.06.2021).
8. Koncewicz D.: Podmiotowość pacjenta i opiekuna w kontekście specyfiki zaburzeń [w:] Krajewska-Kułak E., Łukaszuk C.R., Lewko J., Kułak W.: W drodze do brzegu życia. Tom XVIII. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok 2020, 53-74. (data pobrania 29.07.2021).
9. Nyklewicz W.: Podstawy teoretyczne procesu komunikowania. [w:] Komunikowanie interpersonalne w pielęgniarstwie, Kwiatkowska A., Krajewska – Kułak E., Panek W. (red.). Wyd. Czelej, Lublin, 2003, 29-76.
10. Pacjent to nie samochód – medycyna holistyczna https://imc.wroc.pl/baza_wiedzy/medycyna-holistyczna-wywiad/, (data pobrania 28.06.2021).

11. Krajewska-Kułak E., Łukaszuk C., Lewko J., Kułak W.: Wielowymiarowość współczesnej medycyny. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, 2012, 1-614.
12. Zubrzycka-Nowak M., Rybczyńska K., Monostori S.: Czym jest coaching. Prawdy i mity. Wyd. 2. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Sopot, 2018.
13. Zubrzycka-Nowak M., Rybczyńska K.: Coaching zdrowia. Twoje życie w twoich rękach. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Sopot, 2018.
14. Medycyna holistyczna - metody leczenia, tradycja, kontrowersje, <https://portal.abcdrowie.pl/medycyna-holistyczna> (data pobrania 27.06.2021).

Medyczne i pozamedyczne skutki błędnie postawionej diagnozy

**Michał Świłała¹, Konrad Jóźwik¹, Katarzyna Łuszczek¹,
Karolina Pawłowska¹, Wojciech Borowicz¹, Michał Kasperczak²,
Maria Węgrzyn³, Krzysztof Dorna⁴, Jan Gnus^{1,5}**

1. Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
2. Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań
3. Uniwersytet Ekonomiczny we Wrocławiu, Wrocław
4. Papieski Wydział Teologiczny, Wrocław
5. Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny we Wrocławiu, Wrocław

Wstęp

Ubiegłe stulecie było czasem intensywnego rozwoju nauki, w tym również medycyny. Postęp w zakresie technologii komputerowej sprawił, że obecnie lekarze w trakcie procesu diagnostycznego pacjenta mogą korzystać z różnych narzędzi pomocniczych, takich jak badania laboratoryjne oraz badania obrazowe. Jednakże, mimo znacznego zaawansowania technik diagnostycznych, wciąż istnieją przypadki błędnej diagnozy [1].

Badania naukowe pokazują, iż w Stanach Zjednoczonych każdego roku 12 milionów pacjentów zostaje niepoprawnie zdiagnozowanych w zakładach podstawowej opieki zdrowotnej, natomiast w Wielkiej Brytanii w efekcie braku odpowiedniej diagnozy śmierć ponosi od 40 do 80 tysięcy pacjentów rocznie [1].

Według badań Centrum Badania Opinii Społecznej (CBOS) w 2014 r. 33% Polaków deklaruje, iż doświadczyło problemu błędnej diagnozy lub braku należytej staranności w trakcie procesu terapeutycznego [2].

Badania te wskazują na potrzebę pochylenia się nad tematem złej diagnozy, a także zwracają uwagę na konieczność edukacji zarówno pacjentów, jak i lekarzy w zakresie tego zagadnienia. Ze względu na mnogość negatywnych skutków niepoprawnie postawionej

diagnozy, obie ze stron uczestniczących w procesie diagnostycznym powinny być zaangażowane. Należy pamiętać, iż poza klinicznymi skutkami źle dobranego leczenia, istnieje również aspekt psychospołeczny, ekonomiczny, a także naukowy.

Przyczyny postawienia złej diagnozy

Jak wykazał Newman-Toker, najczęstszą przyczyną ciężkich skutków błędu lekarskiego, jest nieprawidłowa ocena kliniczna pacjenta i nieadekwatne podejmowanie decyzji [1]. Oczywiście przyczynami postawienia przez lekarza błędnej diagnozy są nieprawidłowe zebranie wywiadu lub przeprowadzenie niepełnego badania fizykalnego oraz niekompletna diagnostyka różnicowa. Kolejną przyczyną może być zła interpretacja badań dodatkowych. O ile te przyczyny wynikają z niepoprawnej praktyki lekarskiej, o tyle nawet prawidłowo przeprowadzony proces diagnostyczny nie zawsze potrafi doprowadzić do prawidłowej diagnozy. Szczególnie często taka sytuacja zdarza się w przypadku chorób, którym brakuje specyficznych testów diagnostycznych, a kryteria rozpoznania opierają się na objawach klinicznych. Do tej grupy należą, między innymi, choroby psychiatryczne oraz część chorób neurologicznych: stwardnienie rozsiane, choroba Parkinsona, czy choroby otępienne.

Kryteria diagnostyczne choroby afektywnej dwubiegunowej według ICD-10, to:

1. Obecny epizod spełnia kryteria hipomanii, manii, epizodu depresyjnego.
2. W przeszłości stwierdzono co najmniej jeden epizod afektywny (hipomaniakalny, maniakalny, depresyjny, mieszany).
3. Przynajmniej jeden z tych epizodów afektywnych był inny niż depresyjny.
4. Epizody nie są spowodowane używaniem substancji psychoaktywnych ani zaburzeniami organicznymi.

Wiele przypadków choroby afektywnej dwubiegunowej (ChAD) jest wstępnie zdiagnozowanych jako choroba depresyjna. Jak podaje Ghaemi, aż 40% osób z ChAD było zdiagnozowanych jako ciężka depresja i leczona na to rozpoznanie [3]. Taka sytuacja wynikać może z faktu, że u większości osób, szczególnie młodych, pierwszy lub dwa pierwsze epizody afektywne mają charakter depresyjny [4]. Dlatego w czasie pierwszej wizyty lekarskiej w trakcie wywiadu nie zawsze można uzyskać informacje pozwalające na stwierdzenie wystąpienia w przeszłości epizodu maniakalnego lub hipomaniakalnego. Dodatkowo, pacjentów postawioną diagnozą depresji i leczeni na to rozpoznanie są bardziej

skłonni interpretować epizody podwyższonego nastroju albo jako skutek działania leków, albo jako prawidłowy poziom nastroju. Może to skutkować tym, że podczas kolejnych wizyt lekarskich nie będą oni relacjonować epizodów hipertymicznych i ich diagnoza nie zostanie skorygowana.

Kolejną jednostką chorobową, w której rozpoznanie opiera się głównie na kryteriach klinicznych jest stwardnienie rozsiane (SM). Kryteria McDonalda używane do rozpoznawania tej choroby były tworzone w ośrodkach wysokiej referencyjności do potwierdzenia rozpoznania SM u pacjentów z wysokim ryzykiem choroby demielinizacyjnej, ze specyficznymi objawami, takimi jak: pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego, porażenie międzyjądrowe, czy połowicze zapalenie rdzenia kręgowego. W takich sytuacjach klinicznych wykazują one dużą swoistość [5]. Jednak w sytuacjach mniej oczywistych lub gdy równie prawdopodobna jest inna diagnoza, kryteria McDonalda mogą wykazywać mniejszą swoistość [6].

Dodatkową trudność może sprawiać interpretacja objawu zgłaszanego przez pacjenta jako „atak”, który definiowany jest jako nagłe wystąpienie objawów z danej lokalizacji w centralnym układzie nerwowym [7]. Migrujące objawy mogą występować w SM, jednak nie są specyficzne dla tej jednostki chorobowej. Inną przeszkodą w prawidłowej interpretacji kryteriów mogą być trudności w określeniu granic czasowych, co jest konieczne w klasyfikacji ataku jako „rzut” choroby, ponieważ kryterium takiej kwalifikacji jest czas trwania dłuższy niż 24 godziny.

Inne trudności polegają na rozróżnieniu objawów subiektywnych zgłaszanych przez pacjenta, często w sposób opisowy i nie zawsze łatwy do interpretacji, od objawów obiektywnych w badaniu fizykalnym.

Przyczyną postawienia błędnej diagnozy może być również brak sprzętu lub opcji diagnostycznych w realiach podstawowej opieki zdrowotnej. Szczególnie zauważalne jest to w przypadku ostrych chorób oczu z zaczerwienieniem. Diagnostyka różnicowa tych schorzeń obejmuje: zapalenia spojówki, zapalenia rogówki, zapalenia naczyńki, urazy i obecność ciała obcego oraz atak jaskry. M. Statman w swojej pracy wykazał, że tylko około 40% pacjentów skierowanych na konsultacje przez lekarzy pierwszego kontaktu miała postawioną prawidłową diagnozę [8]. Najczęstszym błędem było rozpoznanie bakteryjnego zapalenia spojówki, zamiast wirusowego. Skutkowało to niepotrzebnym przepisywaniem maści z antybiotykiem. Statman wnioskował, że głównymi przyczynami takiej sytuacji są brak specjalistycznego sprzętu do badania narządu wzroku

i mała ilość czasu poświęcana na zbadanie pacjenta.

Dodatkowym czynnikiem, mogącym skutkować postawieniem błędnej diagnozy, są wytyczne odnośnie czasu od przyjęcia pacjenta do szpitala a włączenia specyficznego leczenia. Jak wykazał Kanwar, po opublikowaniu w 2003 rekomendacji IDSA (Infectious Disease Society of America) odnośnie pozaszpitalnego zapalenia płuc, w których zawarto zalecenie rozpoczęcia antybiotykoterapii w ciągu 4 godzin od przyjęcia pacjenta, wzrósł odsetek błędnie rozpoznanych zapaleń płuc [9]. Spowodowane było to chęcią spełnienia okna czasowego u pacjentów, u których diagnoza nie była w tym czasie w pełni potwierdzona.

Skutki

Zasadniczo skutki niepoprawnie postawionej diagnozy możemy podzielić na 4 grupy [4]:

- kliniczne,
- psychospołeczne,
- ekonomiczne,
- naukowe.

Najpoważniejszym skutkiem błędnej diagnozy jest uszczerbek na zdrowiu pacjenta. Źle dobrane i przyjmowane przez pacjenta leki sprawiają, iż ten narażony jest na wystąpienie objawów ubocznych stosowanego preparatu, przy jednoczesnej progresji nieleczonej de facto choroby. Przykład dla tego typu rozważań stanowić może ChAD. Jej obniżona rozpoznawalność sprawia, że zostaje ona leczona wyłącznie preparatami antydepresyjnymi, jako przypadek klasycznej depresji, co oprócz ryzyka wystąpienia objawów ubocznych, takich jak senność, bezsenność, nudności, suchość błony śluzowej jamy ustnej, nadmierna potliwość, niesie za sobą ryzyko wystąpienia manii, hipomanii lub epizodu mieszanego [4].

Aspekt psychospołeczny jest wielowymiarowy. Choroba negatywnie wpływa na psychikę człowieka, a brak odpowiedniego leczenia w sposób oczywisty wydłuża proces terapeutyczny. Dominującą dolegliwością w przypadku chorób przewlekłych jest lęk, towarzyszący pacjentowi [10]. Jego występowanie skutkuje szeregiem objawów somatycznych [11]:

- duszność,

- przyspieszony oddech,
- przyspieszone bicie serca,
- biegunki,
- zaparcia,
- wzdęcia,
- nudności,
- bóle i zawroty głowy,
- uczucie mrowienia,
- uczucie cierpienia,
- uczucie swędzenia,
- uczucie pieczenia różnych obszarów ciała.

Ponadto negatywny wpływ choroby nie dotyczy wyłącznie samego pacjenta, ale także osób z jego otoczenia, które biorą czynny udział we wsparciu chorego, jednocześnie same będąc odbiorcami negatywnych skutków choroby pacjenta.

Wydłużenie procesu terapeutycznego, a także objęcie nim osób do niego się niekwalifikujących implikuje również skutki ekonomiczne [12].

Pacjenci źle zdiagnozowani leczeni są przez specjalistów, odwiedzają oddziały szpitalne oraz zostają poddani badaniom diagnostycznym, odbierając tym samym lub opóźniając podjęcie tych czynności przez osoby faktycznie tego potrzebujące. Sprawia to, że w sposób sztuczny zła diagnoza przyczynia się do gorszego funkcjonowania systemu ochrony zdrowia, trudniejszego dostępu do specjalistów oraz usług diagnostycznych [12].

Bezczelowa podaż i refundacja leków pacjentom generuje ogromne koszty. Przyjmując, że na 400 tysięcy pacjentów chorujących na SM w Stanach Zjednoczonych, 5% jest błędnie zdiagnozowanych i zakładając, że połowa z nich zostanie poddana terapii można obliczyć, iż rocznie nadprogramowo zostaje wydane około 500 milionów dolarów [12].

Biorąc pod uwagę naukowy aspekt błędnej diagnozy można posłużyć się przykładem mylnie zastosowanej antybiotykoterapii. Zapalenie płuc występuje w Polsce z częstotliwością 0,5-1 na 100 osób rocznie i najczęściej charakteryzuje się etiologią bakteryjną [13]. Stanowi więc jednostkę chorobową stosunkowo często występującą w populacji, a co za tym idzie przyczynia się do częstego przyjmowania antybiotykoterapii. Nieprawidłowo lub bezzasadnie dobrane antybiotyki przyczyniają się do wzrostu

antybiotykooporności wśród szczepów bakteryjnych, a jej wzrost w sposób prosty koreluje z liczbą zachorowań oraz liczbą błędnych diagnoz [5].

Sposoby mogące przeciwdziałać postawieniu błędnej diagnozy

W celu uniknięcia postawienia nieprawidłowej diagnozy, w każdym przypadku należy dokładnie zebrać pełny wywiad, przeprowadzić kompletne badanie fizykalne oraz diagnostykę różnicową.

Szczególną uwagę należy zwrócić na przypadki, w których obraz kliniczny nie jest jednoznaczny. W takich przypadkach konieczne jest zachowanie ostrożności również w ocenie badań dodatkowych, laboratoryjnych i obrazowych.

Pomocna jest znajomość swoistości testów używanych odnośnie konkretnego rozpoznania, ponieważ każde badanie może dawać wyniki fałszywie dodatnie.

W przypadku chorób psychiatrycznych konieczne jest prowadzenie ustrukturyzowanego wywiadu, co jest szczególnie ważne w różnicowaniu ChAD od depresji.

Przy każdym podejrzeniu tej drugiej jednostki chorobowej należy zadać pytania w kierunku występowania objawów hipomanii, aby uniknąć ich przeoczenia i postawienia błędnego rozpoznania.

Wielu autorów zaleca stosowanie strategii „czerwonych flag”, jako sposobu minimalizowania ryzyka błędnej diagnozy. Polega ona na wyodrębnieniu konkretnych symptomów, które każdorazowo należy sprawdzić u pacjentów przed postawieniem ostatecznej diagnozy. Jeśli one występują, wskazywać to może na inne rozpoznanie i konieczność pogłębienia diagnostyki. Strategia ta jest pomocna w przypadku różnicowania chorób o zachodzących na siebie objawach, jak np. choroby oczu przebiegające z zaczerwienieniem (czerwone flagi to: ból oka, fotofobia, zamazane widzenie), w chorobach gastroenterologicznych, czy w chorobach neurologicznych (np: kryteria wykluczające w chorobie Parkinsona) [1].

W rzeczywistości ograniczonego czasu, jaki lekarz może poświęcić danemu pacjentowi, bardzo niebezpieczne jest pochopne stawianie diagnozy, bez należytego jej potwierdzenia. W szczególności, w przypadku chorób przewlekłych, w których zwłoka nie spowoduje szkód w stanie pacjenta, w porównaniu ze szkodliwością błędnego postawienia takiego rozpoznania, należy rozważyć przedłużenie diagnostyki na czas konieczny do uzyskania pewności.

Podsumowanie

W dobie nowoczesnej medycyny, kiedy istnieją wyrafinowane metody diagnostyczne dla wielu chorób, wciąż częstym zjawiskiem jest postawienie nieprawidłowej diagnozy. Taka sytuacja ma poważne skutki dla całej służby zdrowia, a najważniejsze są szkody ponoszone przez pacjenta: fizyczne, psychospołeczne, czy finansowe. Szczególnie nasilone negatywne efekty występują w przypadku błędnie rozpoznanej przewlekłej choroby neurologicznej lub psychicznej. Z powodu poważnych skutków błędnej diagnozy konieczne jest w praktyce lekarza pierwszego kontaktu skrupulatne badanie każdego pacjenta oraz ostrożność w stawianiu rozpoznania chorób, których kryteria rozpoznania opierają się głównie na objawach klinicznych o niskiej specyficzności. Poprawa w tej płaszczyźnie zdecydowanie przyczyni się do poprawy stanu ochrony zdrowia oraz opieki nad pacjentem.

Piśmiennictwo

1. Newman-Toker D., Schaffer A., Yu-Moe C., Nassery N., Saber Tehrani A., Clemens G., Wang Z., Zhu Y., Fanai M., Siegal D.: Serious misdiagnosis-related harms in malpractice claims: The “Big Three” – vascular events, infections, and cancers. *Diagnosis*, 2019, 6(3), 227-240.
2. Komunikat z badań CBOS, Warszawa, grudzień 2014.
3. Ghaemi S.N., Sachs G.S., Chiou A.M.: Is bipolar disorder still underdiagnosed? Are antidepressants overutilized? *Journal of Affective Disorders*, 1999, 52, 135–144.
4. Bowden C.L.: Strategies to Reduce Misdiagnosis of Bipolar Depression. *Psychiatric Services*, 2001, 52(1), 51-55.
5. Poser C.M., Brinar V.V.: Problems with diagnostic criteria for multiple sclerosis. *Lancet*, 2001, 358, 1746–1747.
6. Selchen D., Bhan V., Blevins G., Devonshire V., Duquette P., Grand'Maison F.: Important contemporary commentary regarding the limitations of current MS diagnostic criteria. MS, MRI, and the 2010 McDonald criteria: a Canadian expert commentary. *Neurology*, 2012, 79(23 Suppl 2), S1– S15.
7. Polman C.H., Reingold S.C., Banwell B., Clanet M., Cohen J.A., Filippi M., et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Annals of Neurology*, 2011, 69, 292–302.

8. Statham M.O., Sharma A., Pane A.R.: Misdiagnosis of acute eye diseases by primary healthcare providers: incidence and implications. *Medical Journal of Australia*, 2008, 6, 189(7), 402-404.
9. Kanwar M., Brar N., Khatib R.: Misdiagnosis of Community-Acquired Pneumonia and Inappropriate Utilization of Antibiotics: Side Effects of the 4-h Antibiotic Administration Rule. *Chest*, 2007, 131, 1865-1869.
10. Bąk-Sosnowska M.: Co choroba przewlekła zmienia w życiu człowieka? <https://uratujmyzycie.org.pl/2009/03/21/co-choroba-przewleka-zmienia-w-yciu-czowieka> (data pobrania 14.05.2021).
11. Borowiecka-Kluza M.: Zaburzenia nerwicowe (lękowe) związane ze stresem i pod postacią somatyczną. <https://www.mp.pl/pacjent/psychiatria/choroby/77401,zaburzenia-nerwicowe-lekowe-zwiazane-ze-stresem-i-pod-postacia-somatyczna> (data pobrania 14.05.2021).
12. Solomon A.J., Weinshenker B. G.: Misdiagnosis of Multiple Sclerosis: Frequency, Causes, Effects, and Prevention. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 2013, 13, 403.
13. Mejza F.: Zapalenie płuc. <https://www.mp.pl/pacjent/pulmonologia/choroby/65040,zapalenie-pluc> (data pobrania 14.05. 2021).

Zmysł węchu i zapach jako źródło informacji medycznych

**Wojciech Kulak¹, Agnieszka Kulak-Bejda², Cecylia Łukaszuk³,
Elżbieta Krajewska-Kulak³**

1. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę", Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

Zmysł węchu to najstarszy ze zmysłów, a „jego ewolucja rozpoczęła się w chwili, gdy pierwsze organizmy jednokomórkowe zaczęły odbierać chemiczne sygnały z otaczającego je środowiska (bodźce odbierane obecnie przez zmysły węchu i smaku) [1]. Uważany jest za jeden z podstawowych zmysłów, warunkujących odbiór bodźców, poprawiających komfort życia. Człowiek rozróżnia kilka tysięcy zapachów, a jego próg węchu jest znacznie wyższy niż u zwierząt [1]. Węch umożliwia samokontrolę higieny, odgrywa też rolę w postrzeganiu atrakcyjności seksualnej, może stanowić źródło przeżyć i odczuć estetycznych. Zapachy z otoczenia człowieka spełniają rolę ostrzegawczą (np. przed związkami toksycznymi), estetyczną (zapach żywności pobudzający apetyt, zapach kwiatów, perfum) i gospodarczą (środki ochrony roślin) [1,2].

Węch ma istotny udział w percepcji wrażeń smakowych, wpływa na wydzielanie śliny i soku żołądkowego w fazie głowowej wydzielania [1,2]. W życiu zwierząt spełniają rolę ostrzegawczą przed niebezpieczeństwem, umożliwiają kontakt ze środowiskiem i dają informację o lokalizacji pożywienia, partnera i miejscu rozmnażania [3]. Wykazano, że ludzie nie odczuwają świadomie wielu zapachów, które w świecie zwierząt mają duże znaczenie (np. feromonów) [1].

Deems i wsp. [3] wykazali w grupie 750 chorych, zgłaszających się do Centrum Badań nad Smakiem i Węchem na Uniwersytecie w Pensylwanii z powodu zaburzeń chemosensorycznych, że aż 68% podawało zmianę jakości życia, 46% zmiany apetytu i masy

ciała, a 56% niekorzystny wpływ zaburzeń węchu na codzienne życie i samopoczucie psychiczne.

W innym badaniu z udziałem 445 pacjentów, 45,2% osób z anosmią, 34,1% osób z ciężką hiposomią i 19,0% osób z prawidłowym węchem zgłaszało w swoim życiu co najmniej jedno zdarzenie niebezpieczne, takie jak zatrucie pokarmowe, brak świadomości pożaru lub wycieku gazu [4].

Warto podkreślić, że rola węchu u człowieka ma znaczenie już po urodzeniu, bowiem to ten zmysł pozwala noworodkowi rozpoznawać matkę i bierze udział w inicjowaniu odruchu ssania [1].

Uważa się także, że zaburzenia węchu we wczesnym dzieciństwie mogą w wieku dorosłym predysponować do zaburzeń emocjonalnych [1].

Zmysł węchu, za Sienkiewicz-Jarosz [1] był przez wiele lat traktowany jako mało znaczący u człowieka. Dopiero wyjaśnienie przez Buck i Axela molekularnych i komórkowych mechanizmów rozpoznawania bodźców zapachowych spowodowało wzrost zainteresowań tym zmysłem. Okazało się, że dzięki licznym białkom receptorowym odpowiadającym za rozpoznawanie ogromnej liczby zapachów o różnej intensywności, jest on niemal tak wrażliwy i selektywny jak zmysł wzroku, bowiem liczba genów kodujących receptory węchowe stanowi blisko 2% całego genomu człowieka [1].

Buck i Axel [5] zidentyfikowali u człowieka 339 genów i tzw. pseudogenów kodujących receptorowe białka węchowe. Geny wytwarzające receptory węchowe stanowią 3% ludzkiego genomu. Jest to największa rodzina w genomie człowieka [5].

Spośród 636 ludzkich genów receptorów węchowych funkcjonuje jedynie 339 genów, a pozostałe 297, czyli 47% genów, to niezdolne do kodowania białka pseudogeny, które utraciły swą czynność podczas ewolucji. Powyższe dowodzi znaczenia węchu w życiu człowieka. Natomiast duża liczba genów nieaktywnych świadczy o tym, że ludzie zatracili umiejętność posługiwania się węchem w takim stopniu, jakim posługiwali się nim ich dalecy przodkowie [5-8].

Człowiek identyfikuje przeciętnie ponad 100 tys. naturalnych i sztucznych zapachów, a przeciętnie odczucie zapachu daje 1012 cząstek wonnych w 1 ml wdychanego powietrza. Jedynie 2% substancji zapachowej dociera do nabłonka węchowego, a do pobudzenia pojedynczej komórki zmysłowo-nerwowej wystarcza mniej niż 10 molekuł wonnych [9,10].

Pole węchowe każdego z przewodów nosowych ma powierzchnię około 2,5 cm² i zawiera w przybliżeniu 50 milionów podstawowych komórek receptorów czuciowych.

Pole węchowe składa się z rzęsek nabłonka węchowego zanurzonych w warstwie śluzu o grubości około 60 μ [6].

Słownik Języka Polskiego [11] definiuje zapach jako „*odczuwaną powonieniem właściwość ciał lotnych lub substancji zawierających ciała lotne*”.

Zapach w aspekcie [1]:

- sensorycznym - to „*wrażenie odbierane w następstwie kontaktu z bodźcami zapachowymi*” [1].
- chemicznym - to „*niejonowe cząsteczki o ciężarze cząsteczkowym zwykle poniżej 300 Da, które powinny być lotne w temperaturze otoczenia, aby mogły być rejestrowane przez aparat węchu (...) najczęściej hydrofobowe związki organiczne, o odpowiedniej strukturze chemicznej i wynikających z niej właściwościach fizykochemicznych*”.

Uważa się, że każdy człowiek ma swój indywidualny zapach, będący wypadkową wielu zapachów (skóry, włosów, oddechu itd.), przy czym naturalny zapach jest w dużej mierze uwarunkowany genetycznie. Może on jednak zmieniać się pod wpływem wielu czynników [1].

Zdolność do odczuwania i rozpoznawania substancji zapachowych jest to cecha indywidualna, która zależy od czynników obiektywnych (związanych z naturą bodźca i receptora zapachowego) oraz subiektywnych. Ma na powyższe wpływ między innymi [1]:

- płeć (kobiety mają lepiej rozwinięty zmysł węchu niż mężczyźni, a wrażliwość ta zostaje jeszcze wzmocniona w I trymestrze ciąży),
- wiek (percepcja zapachu spada także z wiekiem, a zapachy najintensywniej odbierane są przez człowieka między 20. a 30. rokiem życia,
- stan fizjologiczny,
- defekty anatomiczne w obrębie jamy nosowej,
- stany chorobowe,
- nieodpowiednia higiena,
- nadwaga, otyłość
- dieta,
- nadmierny wysiłek,
- stres,
- przyjmowane leki,
- stosowane używki (palenie papierosów, przyjmowanie narkotyków, nadużywanie alkoholu obniżają poziom wyczuwalności zapachowej i znacznie osłabiają węch)
- czynniki środowiskowe.

Na zapach ciała ma wpływ także stosowana dieta. Zmieniają go, np. [1]:

- ostre, pikantne dania (np. czosnek, cebula, curry, ostre przyprawy) - ich charakterystyczny zapach oddechu i skóry
- alkohol jest metabolizowany do aldehydu octowego, który następnie zmienia się w octan, co nadaje skórze specyficzny zapach
- kapusta, brokuły, brukselka - zawierają dużo siarki (o charakterystycznym zapachu zgniłego jaja), która jest chętnie metabolizowana przez bakterie
- czerwone mięso – bogate w związki siarki, które mogą powodować zapach zgniłego jaja
- szparagi zawierają siarkę wchodzącą w skład metanotolu – i u wielu osób już 15-30 minut po ich zjedzeniu mocz nabiera charakterystyczny zapach zgniłego jaja (tzw. asparagus pee), a siarka może też być wyczuwalna przez skórę.
- dieta ketogenna (zmniejszone spożycie węglowodanów przy jednoczesnym zwiększeniu ilości tłuszczu) powoduje uwalnianie się ciał ketonowych do krwioobiegu.

Ackerman [12] sądzi, że na charakterystyczny zapach danego człowieka składają się, oprócz czynników wyżej wymienionych, również rasa, strefa klimatyczna, dieta. Poza tym: wykonywany zawód, wiek, stan zdrowia, przebyta kuracja, itp. [12].

Z kolei Taslitz, za Wójcikiewicz [13], w roku 1990 stwierdził, że niepowtarzalność i niezmienność zapachu danego człowieka nie są udowodnione naukowo.

Niektóre źródła podają, że zapach człowieka wykrywany przez psy i wykorzystywany w kryminalistyce jest charakterystycznym zapachem, niezależnym od zewnętrznych czynników typu dieta, otoczenie, wykonywany zawód: *"...warunkowany jest genetycznie, jest cechą indywidualną, nie zależy od diety, ubrania, otoczenia domowego itp. ..."* [14].

W Cambridge, za Wójcikiewicz [13], opracowano tzw. System „Bloodhound” („Ogar”) podobno na tyle czuły, że można go stosować w kryminalistyce do identyfikacji osób na podstawie charakterystycznego zapachu ich ciała.

Przyjmuje się, że największe znaczenie dla odbioru wrażeń zmysłowych (zapachu człowieka) mają lotne kwasy tłuszczowe (alifatyczne) [15].

Zapach człowieka i substancje determinujące go, znajdujące się np. we krwi, w gruczołach potowych i łojowych, w złuszczającym się naskórku, włosach, wydzielinach jamy nosowo-gardłowej, wydzielinach zewnętrznych narządów płciowych itp. są warunkowane genetycznie [15].

Zapachy mogą koić zmysły, np.: lawenda, ale są także zapachy negatywnie działające na organizm i wywołujące, ze względu na swoją toksyczność, objawy chorobowe.

Człowiek rozróżnia zmysłem powonienia inne grupy związków niż zwierzęta [11]. Związki, które „pachną” dla owadów nie generują sygnału u człowieka. Granica wyczuwalności związków zapachowych przez człowieka jest wyższa od obserwowanych u zwierząt, a powodem powyższego jest różnica w budowie narządu węchu u zwierząt i człowieka, u którego narząd węchu znajduje się w górnej części komory nosowej, w tak zwanej szczelinie węchowej (przy oddychaniu, większość wdychanego powietrza omija ją). Najniższe stężenie wonnej substancji, które wywołuje uczucie zapachu, to tzw. stężenie progowe lub próg wyczuwalności (gramy wonnej substancji na litr powietrza lub ilością cząsteczek w objętości w cm^3) [11].

Człowiek posiada 5×10^6 komórek węchowych na powierzchni 5 cm^2 , królik posiada $1,1 \times 10^8$ komórek węchowych na powierzchni 60 cm^2 , natomiast pies - $2,25 \times 10^8$ komórek węchowych na powierzchni 85 cm^2 [2].

Wyróżniono 9 kategorii związków zapachowych [11]:

- allylkakodylowe (siarkowodór, chlor),
- ambro-moskusowe (ambra, żółć),
- aromatyczne (pieprz, migdał),
- balsamiczne (kwiaty, balsam, wanilia),
- eteryczne (eter, воск pszczeli),
- kaprylowe (pot, zjełczały tłuszcz),
- przykre (pluskwiaki),
- spaleniznowe (dym tytoniowy, naftalina),
- wstrętne (padlina).

Wykazano, że występowanie takich stanów chorobowych i zaburzeń psychicznych, takich jak np. schizofrenia, depresja, choroba Alzheimera i Parkinsona przyczynia się do wystąpienia zaburzeń w powonieniu u chorych [1].

Stwierdzono, że [1]:

- chorobę Alzheimera oraz Parkinsona już w bardzo wczesnym stadium można diagnozować za pomocą specjalnych testów zapachowych, ponieważ u tych osób obserwuje się zaburzenia w rozpoznawaniu zapachu: mydła, goździków, truskawek, cytryny, bzu, wyprawionej skóry, kawy, tytoniu i cynamonu
- u osób ze schizofrenią i depresją jest zmniejszona wrażliwość zapachowa

- u osób z nerwicą i anoreksją jest podwyższony poziom wyczuwalności zapachowej.

Wykazano, że wyczuwalność, rozpoznawalność i identyfikowalność zapachu jest modyfikowana w wyniku przyjmowanych środków farmakologicznych. Uważa się, że do zaburzeń w obrębie systemu olfaktorowego prowadzą niemal wszystkie leki aplikowane przewlekłe [1]:

- leki hormonalne stosowane w hormonalnej terapii zastępczej oraz jako środki antykoncepcyjne,
- niesteroidowe leki przeciwzapalne,
- leki zmniejszające ciśnienie tętnicze krwi,
- leki zmniejszające poziom lipidów we krwi,
- leki przeciwzakrzepowe,
- diuretyki,
- insulina,
- leki przeciwdepresyjne,
- donosowe leki obkurczające naczynia krwionośne,
- sildenafil (popularnie nazywany viagą).

Zaburzenia węchu

Pod względem jakościowym wśród zaburzeń węchu wymienia się [1]:

- parosmię,
- pseudoosmię,
- fantosmię - złudzenia węchowe,
- kakosmię - nieprzyjemne złudzenia węchowe.
- agnosomię - utratę zdolności do rozpoznawania znajomych zapachów.

Przyczyny zaburzeń węchu dzieli się na [1,16,17]:

- przewodzeniowe - związane z utrudnieniem kontaktu substancji zapachowych z nabłonkiem zmysłowym, zwykle w wyniku zaburzeń drożności przewodów nosowych (wady rozwojowe, zmiany pourazowe, polipy, przewlekłe zapalenie zatok obocznych nosa, zmiany alergiczne), trwałe- np. w przypadku przewlekłego zapalenia zatok lub przejściowe – np. w alergiach
- odbiorcze - najczęściej spowodowane uszkodzeniem nabłonka węchowego, w konsekwencji przewlekłego zanikowego nieżyty nosa, uszkodzeń toksycznych (leki,

dym tytoniowy, pyły), używanie kokainy lub uszkodzeniem neuronów węchowych, w tym zwłaszcza przerwanie nici węchowych, czy uszkodzenie opuszek węchowych są spowodowane najczęściej urazami czaszki, a zwłaszcza złamaniami podstawy czaszki lub w wyniku rozwoju guza płata czołowego, guza rynienki węchowej, czy esthesioneuroblastomy.

- ośrodkowe - mogą być spowodowane zmianami naczyniowymi, demielinizacyjnymi w stwardnieniu rozsianym oraz guzami mózgu, mogą być wczesnym przedklinicznym objawem chorób neurodegeneracyjnych (głównie choroby Parkinsona i Alzheimer).

W przypadku diagnozowania zaburzenia węchu konieczne jest dokładne zebranie wywiadu, w którym należy uwzględnić pytania o [1]:

- początek objawów (nagły, podstępny),
- funkcjonowanie zmysłu węchu w okresie poprzedzającym wystąpienie zaburzeń (prawidłowy, zaburzony, czy były zaburzenia smaku),
- czynnik poprzedzający (uraz, infekcja, inne),
- nasilenie zaburzeń (odczuwane zapachy, reakcja na substancje drażniące),
- wzorzec zaburzeń (występowanie stałe czy napadowe, zaburzenia nieselektywne lub selektywne, czyli dotyczące niektórych zapachów),
- choroby współistniejące: neurologiczne, alergię, zapalenie zatok, choroba Sjögrena, choroba Pageta, ziarniniak Wegenera, choroby endokrynologiczne (choroba Addisona, niedoczynność przysadki, choroba Cushinga), choroby psychiczne (schizofrenia), stosowane leki (statyny, chemioterapia, leki zubożniające, które mogą upośledzać wchłanianie witamin),
- operacje (powikłanie leczenia operacyjnego guzów płata czołowego, czy leczenia skrzywienia przegrody nosowej),
- palenie tytoniu (uszkodzenie toksyczne),
- spożycie alkoholu (dieta, niedobory witamin),
- zatrudnienie (czynniki środowiskowe),
- inne objawy współistniejące (zaburzenia pola widzenia, obrzęk lub zanik tarczy nerwu wzrokowego),
- wywiad rodzinny (choroby uwarunkowane genetycznie).

W celu wykluczenia odwracalnych przyczyn zaburzeń węchu, np. niedoborowych, należy, oprócz podstawowych badań morfologii krwi, profilu nerkowego i wątrobowego, oznaczyć stężenia kwasu foliowego i witaminy B12, a w przypadku cukrzycy ocenić

skuteczność leczenia (hemoglobina glikowana) [1].

Badanie węchu w klasycznej postaci to podawanie pacjentowi do wachania kawy, wanilii oraz drażniącego roztworu amoniaku (do oceny wrażliwości nerwu V) i dotyczy zdolności identyfikacji bodźców węchowych w stężeniu ponadprogowym [1].

Obecnie dostępne metody badania stwarzają możliwość oceny wielu różnych aspektów funkcjonowania zmysłu węchu - określane jako subiektywne, ponieważ podczas badania pacjent konfrontowany jest z zapachem i proszony o zasygnalizowanie obecności bodźca lub wybór zidentyfikowanego zapachu z listy odpowiedzi, a procedura obowiązkowego wyboru kontroluje odpowiedzi chorego. Zalicza się tutaj, np. [1,18]:

- próg detekcji (oznaczający najniższe rozpoznawane stężenie substancji badanej),
- próg identyfikacji (najniższe stężenie umożliwiające rozpoznanie zapachu),
- próg dyskryminacji (stężenia, przy których możliwe jest zróżnicowanie dwóch substancji),
- identyfikacja bodźców ponadprogowych (zazwyczaj osoba badana po ekspozycji na dany zapach wybiera jedną z czterech odpowiedzi).

Badana może być także subiektywna ocena bodźców ponadprogowych pod względem ich intensywności i przyjemności [1].

Wśród obecnie najczęściej stosowanych testów subiektywnych znajdują się [1,19]:

- UPSIT (*University of Pennsylvania Smell Identification Test*) - w postaci 4 książeczek, w których znajduje się po 10 substancji zapachowych w formie mikrokapsulek naniesionych na papier (łącznie 40 próbek)
- CC-SIT (*Cross-Cultural Smell Identification Test*) – znany też jako BSIT (*Brief Smell Identification Test*) - krzyżowo-kulturowy test węchowy, Sensonics Inc., Stany Zjednoczone), testem analogicznym do UPSIT, ale zawiera tylko 12 zapachów wybranych z UPSIT
- CCCRC test (*Connecticut Chemosensory Clinical Research Center Test*)
- test Sniffin' Sticks.

Obiektywne badanie zmysłu węchu jest możliwe dzięki potencjałom zapachowym (*olfactory event-related potentials*, OERP), które są odpowiedzią na wewnątrznosową stymulację chemiczną i umożliwia rozróżnienie anosmii, normosmii i hiposmii [1].

Ważnym badaniem jest elektroolfaktogram (EOG), czyli potencjały rejestrowane z nabłonka węchowego w odpowiedzi na jego stymulację substancjami zapachowymi, co pozwala ocenić funkcjonowanie nabłonka węchowego, czyli np. ustalić, czy zaburzenia węchu mają charakter odbiorczy [1,18].

Obecnie w badaniach węchu wykorzystywane są również techniki obrazowe, jak rezonans magnetyczny lub badanie pozytonowej tomografii emisyjnej (PET), pozwalające na uwidocznienie opuszek węchowych oraz aktywację struktur mózgu w odpowiedzi na bodźce [18,20].

Czynniki chorobowe wpływające na odczuwane zapachy

W ostatnich latach wyróżniono grupy zapachów, których obecność w organizmie sygnalizuje wystąpienie stanu chorobowego, a identyfikując lotne związki pochodzące z organizmu uznano, że stwarza to możliwości określania stanu zdrowia człowieka i diagnostyki zapachowej wybranych jednostek chorobowych.

Próby klasyfikacji zapachów były podejmowane już w starożytności, np. Arystoteles proponował wyodrębnienie 6 klas, określonych nazwami pochodzącymi od smaków, łatwiejszych do nazwania, co (jak wiadomo obecnie), jest związane z odbieraniem wrażeń smakowych przez pięć różnych receptorów bodźców smakowych [21,22].

Linneusz, w roku 1752 wyodrębnił siedem klas zapachu: aromatyczny, pachnący, ambrozji, czosnkowy, kozi, odpychający i budzący mdłości, która to klasyfikacja, w wersji nieco zmienionej przez Zwaardemakera w roku 1895 (9 klas, nieco zmienione nazwy zapachów), była stosowana przez około 100 lat [21,22].

Hipokrates już 400 lat p.n.e. analizował zapach powietrza wydychanego przez pacjentów [23]. W XI wieku, perski lekarz i uczonec Avicenna, dokonywał analizy zapachu moczu, a co było powszechnie wykorzystywane jako narzędzie diagnostyczne we wschodniej medycynie ludowej. W XIX wieku Robert Koch, podczas eksperymentów z węglikiem, powiązał zapach zainfekowanych ran z zapachem patogennych bakterii. W latach osiemdziesiątych XX wieku do diagnozy nieżytu żołądka wywołanego przez *Helicobacter pylori* wykorzystano analizę zapachu wydychanego powietrza [23].

W roku 1915, Hans Henning, jako podstawowe zaproponował zapachy: korzenny, kwiatowy, owocowy, żywiczny, przypalony i gnilny [24,25].

W latach 1960-1980 bardzo popularna była hipoteza dotycząca zapachów podstawowych oparta na subiektywnych ocenach podobieństwa zapachu - System Johna Amoore'a i Roberta Moncrieffa (teoria stereochemiczna Amoore'a). Na podstawie przeglądu piśmiennictwa Amoore wykazał, że istnieje siedem najczęściej używanych określeń zapachu

czystych związków chemicznych: zapach kamforowy, piżmowy, kwiatowy, miętowy, eteryczny, ostry i gnilny [24,25].

Już od wieków w medycynie wschodniej w diagnozowaniu brano pod uwagę woń wydzielaną przez człowieka twierdząc, że zapach wydzielin produkowanych przez ciało, jest w stanie określić rodzaj schorzenia [23].

Pot człowieka jest właściwie substancją bezwoną, która w 98% składa się z wody, a pozostałe 2% to roztwór fizjologiczny chlorku sodu, mocznik, amoniak oraz związki mineralne, takie jak żelazo, potas i magnez [26].

Na ciele znajduje się kilka milionów gruczołów potowych – ekrynowe (odpowiedzialne głównie za termoregulację, rozłożone równomiernie na całej skórze) i apokrynowe (rozwijają się w okresie dojrzewania, znajdują się w okolicy owłosionej skóry, m.in. w pachach, w okolicy narządów płciowych). To głównie z powodu tych ostatnich, odpowiedzialnych za usuwanie produktów przemiany materii z organizmu, zapach potu może być nie do zniesienia [26].

Pracownicy Uniwersytetu w Utrechcie przeprowadzili dwuetapowe badanie, którego celem było potwierdzenie występowania zjawiska przenoszenia się pozytywnego nastroju przez pot [cyt. za 27]. W I etapie do badania przystąpiło 12 zdrowych mężczyzn (niepalących, nieleczących się farmakologicznie, bez zaburzeń psychologicznych). Ich zadaniem było umycie pach, ich dokładne wysuszenie i przymocowanie do nich wkładek pochłaniających pot. W kolejnym etapie pozyskiwano pot od uczestników badania. W tym celu każdy z mężczyzn osobno oglądał krótki film, mający wzbudzić w nich określony rodzaj emocji (strach, szczęście, reakcja neutralna). Po obejrzeniu filmu badacze potwierdzili wystąpienie określonych emocji powiązanych z rodzajem filmów. W celu określenia powyższego naukowcy skorzystali z tabliczek z chińskimi symbolami, w języku którym nie posługiwali się uczestnicy i nie znali też znaczenia tabliczek. Badacze pokazywali tabliczki mężczyznom i prosili o opisanie, jakie emocje w nich wzbudzają. Następnie zbierali pot zgromadzony we wkładkach chłonnych. Drugi etap badania miał za zadanie sprawdzić, czy po samym zapachu potu można ocenić jego emocjonalną „zawartość”. W tym celu do badania włączono 36 zdrowych kobiet, którym, metodą *double blind* (ani badacze, ani uczestniczki nie wiedziały, jaki rodzaj potu znajduje się w próbkach) dano do powąchania próbki potu mężczyzn zebrane w poprzednim etapie. Emocje wywołane przez pot mierzono poprzez reakcje na twarzach uczestniczek pojawiające się podczas wąchania próbek. Okazało się, że mięśnie twarzy kobiet wąchających „pozytywny” i „negatywny” pot reagowały odpowiednio zgodnie ze wzorcem pozytywnych lub negatywnych emocji. Wąchanie potu nie przełożyło się jednak na

faktyczne odczuwanie emocji: badanie przy pomocy chińskich symboli nie wykazało powstania zmian w interpretacji zgodnych z emocjami zawartymi w pocie mężczyzn. Autorzy eksperymentu uważają, że nie dowodzi to, iż emocje w ten sposób nie przenoszą się w ogóle, bowiem w sytuacjach życiowych, takich jak przebywanie w autobusie, siłowni, w pracy, na uczelni, dochodzi dodatkowo kontekst sytuacji, wygląd danej osoby, osobiste doświadczenie podobnej sytuacji oraz dodatkowe kanały przekazywania emocji (gesty, zachowanie, wyraz twarzy, słowa). Na pewno jednak pot świadczy o odczuwanych emocjach, pokazując ich prawdziwe oblicze [cyt. za 27].

Uważa się, że im bardziej przykry jest zapach potu, tym większe prawdopodobieństwo, że w organizmie dzieje się coś złego [28]. Potwierdza to m.in. eksperyment przeprowadzony przez naukowców ze szwedzkiego Instytutu Karolinska na grupie ośmiu ochotników [cyt. za 28]. Jedna grupa otrzymała iniekcję z lipopolisacharydu – toksyny stanowiącej składnik błony komórkowej bakterii gram-ujemnych i cyjanobakterii. Innym podano roztwór soli fizjologicznej. Po iniekcji uczestnicy eksperymentu spędzili kilka godzin w obcisłych podkoszulkach, które wchłaniały ich pot. Następnie grupa czterdziestu innych uczestników badania została poproszona o ocenę zapachu T-shirtów. Okazało się, że odzienie wytypowane jako mniej przyjazne dla nosa należało do osób, u których stwierdzono silniejszą odpowiedź układu immunologicznego i wyższy poziom cytokin, białek biorących udział w reakcji odpornościowej. Nie wiadomo, jakie dokładnie związki odpowiadają za zwiększone natężenie nieprzyjemnego zapachu, nie sposób więc z całą pewnością stwierdzić, czy spowodowany był on konkretnymi czynnikami chorobotwórczymi, czy wyczerpaną pracą układu immunologicznego. Ogólny wniosek z badania jest jednak jasny – niekorzystne procesy zachodzące w organizmie dają o sobie znać przez przykry zapach [cyt. za 28].

Rzadko nieprzyjemny zapach jest uwarunkowany genetycznie, w tym w [29]:

- **Fenylketonurii** – wrodzona choroba metaboliczna, w przebiegu której dochodzi do gromadzenia się w narządach nadmiaru aminokwasu fenyloalaniny, doprowadzającej do ich dysfunkcji. Choroba daje charakterystyczny mysi zapach potu.
- **Trimetyloaminurii** (TMAU - „fish odor syndrome”, zespół odoru rybnego) – jest rzadkim zaburzeniem metabolicznym, zwykle kobiet, powodującym niedobór w produkcji enzymu FMO3, biorącego udział w przekształcaniu trimetyloaminy (TMA), związku znajdującego się m.in. w rybach, do tlenku trimetyloaminy (TMAO). W przypadku niedoboru lub zaburzenia działania FMO3 organizm nie jest w stanie rozłożyć TMA, a nadmiar substancji wydalany jest z potem i moczem, a także

w oddechu, co powoduje silny odór przypominający gnijące ryby.

U chorych na **cukrzycę**, objawem kwasicy ketonowej, powikłania zagrażającego życiu, jest charakterystyczny zapach z ust przypominający woń kwaśnych jabłek. Także wydzielany pot ma zapach acetonu, czy gnijących owoców. O głębokich zaburzeniach cukrzycowych świadczy również skóra pachnąca acetonem. Do kwasicy ketonowej dochodzi wskutek niedoboru lub braku insuliny (hormonu peptydowego), która umożliwia komórkom organizmu pobieranie krążącego we krwi cukru (glukozy), wykorzystywanego jako źródło energii. W przypadku niedoboru lub braku insuliny pobranie cukru jest niemożliwe, w związku z tym komórki szukają alternatywnych źródeł energii, które znajdują w tkance tłuszczowej. Dochodzi wtedy do rozkładu tłuszczów, czyli lipolizy (u diabetyków jest to proces bardzo intensywny), które następnie wykorzystywane są do produkcji ciał ketonowych w wątrobie (wytwarzane przez wątrobę), gromadzące się w organizmie. Do ciał ketonowych należy aceton, który nasz organizm próbuje usunąć przez płuca i to on jest odpowiedzialny za charakterystyczny zapach z ust [28].

W **niewydolność wątroby** może pojawić się nieprzyjemny zapach skóry przypominający zapach wątróbki [28].

Przy zaawansowanej **niewydolności nerek** pojawia się tzw. zapach mocznicowy (pot pachnie moczem bądź amoniakiem) [28].

Halitoza, czyli nieprzyjemny zapach z ust najczęściej wiąże się z niewłaściwą higieną jamy ustnej, ale może również wskazywać na poważne problemy zdrowotne [30-33]. Za tzw. halitozę fizjologiczną odpowiadają bakterie beztlenowe rozwijające się na tylnej części języka, a także w okolicy nieszczelnych plomb oraz niedopasowanych uzupełnień protetycznych. Produkują one lotne związki siarki, w tym m. in. siarkowodór (przypominający zapachem zgniłe jaja) i merkaptan metylu (zapach zgniłej kapusty). Do produktów metabolizmu bakterii należą również kwas masłowy (zapach zjełczałego masła) i putrescyna (zapach gnijącego mięsa). Nieprzyjemny zapach może również być objawem próchnicy, współistnieć z powikłaniami poekstrakcyjnymi lub wynikać z bakteryjnych chorób przyzębia, czy stanów zapalnych dziąseł. Przyczyną nieprzyjemnego zapachu z ust może być także grzybica jamy ustnej, związana z infekcją grzybami najczęściej gatunków *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida famata* i *Candida glabrata*. Nieprzyjemny zapach z ust (o różnym natężeniu) występuje u większości osób z chorymi nerkami, np. w przewlekłej niewydolności nerek. Z mocznika rozkładanego przez bakterie w przewodzie pokarmowym powstaje amoniak, który jest przyczyną specyficznego zapachu z ust, określanego jako zapach amoniakalny lub

przypominający woń nieświeżych ryb. Brzydki zapach z ust może być też sygnałem zapalenia zatok, obecności ciała obcego w kanale nosowym (problem dotyczy najczęściej dzieci), a nawet zmian nowotworowych w obrębie nosogardzieli. Przyczyną przykrego zapachu może być także niedostateczne wydzielanie śliny (np. jako działanie uboczne niektórych leków, zespół Sjögrena). Wydychanie substancji złowonnych, które może wiązać się również ze zmianami w przewodzie pokarmowym (np. zaleganie treści pokarmowej w uchyłku przełyku, czynnościowe lub organiczne zmiany przełyku lub żołądka, w tym np. refluks żołądkowo-przełykowy) lub układzie oddechowym (np. zapalenie oskrzeli, rozstrzenie oskrzeli) [30-33].

W roku 1960 na łamach „Archives of General Psychiatry” pojawił się artykuł, którego autorzy twierdzili, że **schizofrenicy** wydzielają specyficzną woń wyczuwalną dla ludzkiego nosa [cyt. za 28]. Potwierdzone zostało to eksperymentalnie, a kilka lat później naukowcom udało się zidentyfikować substancję wywołującą niemiły zapach. Chodzi o kwas trans-3-metylo-2-heksenowy, w skrócie TMHA, który wydzielany jest przez gruczoły znajdujące się w dole pachowym i odpowiadający za nieprzyjemny odór potu. W świetle badania opisanego w 1969 r. w magazynie „Science” osoby cierpiące na schizofrenię wytwarzają TMHA w większych stężeniach, co może być następstwem nieco odmiennego metabolizmu u chorych psychicznie [cyt. za 28].

Spektrum zapachów świadczących o stanie zdrowia jest szerokie, ale wiele ich rodzajów można uznać za specyficzne, np. **osoby chore na** [cyt. za 28]:

- dur brzuszny - roztaczają woń świeżego chleba
- gruźlicę - zwiędziałego piwa
- błonicę - pachną słodko
- żółtą febrę - roztaczają zapach surowego mięsa
- mocznicę - zapach ryb
- różyczkę - świeżo wyrwanych piór
- zaawansowaną postać czerniaka - woń benzyny
- zaburzenia metabolizmu metioniny, aminokwasu występującego w białku mleka i jaj, objawiają się zapachem gotowanej kapusty.

Powodem przykrego zapachu może być również chemioterapia.

Stamps odkryła, że spadek zdolności węchowych jest dobrym predyktorem **choroby Alzheimera**. Udowodniła to prostym testem, w którym badanym podsuwano na odległość 30 centymetrowej linijki, pachnący bodziec, jakim było masło orzechowe. Następnie sprawdzano (centymetr po centymetrze) odległość, z jakiej badany poczuje orzechowy aromat prawą,

a z jakiej lewą dziurką nosa. Okazało się, że pacjenci cierpiący na Alzheimera znacząco gorzej wyczuwali zapach lewą dziurką od nosa (bodziec musiał być o 12 cm bliżej). Tymczasem różnica taka nie wystąpiła u osób cierpiących na inne rodzaje demencji [34].

Nadpotliwość

Nadmierne pocenie - *hyperhidrosis* (pod pachami oraz innych części ciała) może mieć różne przyczyny [35]:

- podczas wysiłku fizycznego
- podczas upalnych dni
- spożycie większej ilości alkoholu, kawy, herbaty oraz pikantnych dań
- pojawienie się niektórych chorób oraz dolegliwości.
 - nowotwory złośliwe
 - cukrzyca
 - nadczynność tarczycy
 - gruźlica
 - nadwaga oraz otyłość
 - menopauza/andropauza
 - silne stany napięcia psychicznego

Nadmierna potliwość nieleczona może prowadzić do wielu problemów zdrowotnych, takich jak np. [35]:

- brodawki wywoływane przez wirus HPV,
- grzybica pachwin i grzybica stóp,
- infekcje bakteryjne/grzybicze między palcami,
- infekcje grzybicze paznokci stóp,
- potówki,
- ropnie pach.

W procesie diagnozy nadmiernej potliwości wykorzystuje się często czterostopniową skalę HDSS (ang. *Hyperhidrosis Disease Severity Scale*), pozwalającej określić dolegliwości pacjenta związane z nadmierną potliwością [36]:

- 1 stopień - pocenie jest niezauważalne i nigdy nie wpływa na codzienną aktywność
- 2 stopień - pocenie do zaakceptowania, ale czasami przeszkadza w codziennej aktywności

- 3 stopień - pocenie na granicy tolerancji (ledwo akceptowalne), często przeszkadza w codziennej aktywności
- 4 stopień - pocenie nie do zaakceptowania, stale przeszkadza w codziennej aktywności.

Wynik 1–2 oznacza nadpotliwość łagodną lub średnio nasiloną, a 3–4 – nadpotliwość ciężką [36].

Według wytycznych *Canadian Hyperhidrosis Advisory Committee* [cyt. za 36], aby rozpoznać nadpotliwość objawy powinny się utrzymywać przez 6 miesięcy oraz muszą być spełnione 4 lub więcej spośród następujących kryteriów:

- występowanie w okolicach z większą koncentracją gruczołów ekrynowych (pachy, dłonie, stopy, twarz),
- dwustronne i symetryczne występowanie,
- nieobecność w trakcie snu,
- epizody przynajmniej raz w tygodniu,
- początek w 25. roku życia lub wcześniej,
- dodatni wywiad rodzinny,
- zaburzenie aktywności dnia codziennego.

W ocenie ilości wydzielanego potu można posłużyć się metodą grawimetryczną, która polega na ważeniu bibułki przed i po 10 minutach od przyłożenia do badanej okolicy [37]. Pomiar odbywa się w określonych warunkach – o tej samej porze dnia, w temperaturze 22–24°C i wilgotności względnej 40–60% [37].

Dane (oparte na pomiarach grawimetrycznych) wykazują, że produkcja potu w ilości 100 mg/5 min przez gruczoły zlokalizowane w okolicy pach i dłoni stanowi wartość odcięcia pomiędzy stanem fizjologicznym a nadpotliwością [37].

Z kolei powierzchnię nadmiernego wydzielania potu można wyznaczyć za pomocą próby jodowo-skrobiowej (test Minora) - obszar nadpotliwości zabarwia się na brunatno-fioletowo [38].

Zapach w psychiatrii

Coraz więcej badań, za Urban i Ryc-Urbańska [39] dysfunkcji węchowych dotyczy chorych na schizofrenię. Dobrze udokumentowane są zaburzenia identyfikacji zapachów (*smell identification deficits* – SID), ale coraz częściej oceniane bywają także inne funkcje węchowe,

np. próg detekcji zapachów, ich różnicowanie, znajomość oraz możliwość ustalania na ich podstawie przydatności produktów do spożycia.

Kopala i wsp. [40] oceniali funkcjonowanie węchu u krewnych 19 psychotycznych i 27 niepsychotycznych osób chorych na schizofrenię, w rodzinach których występowała ona w postaci rodzinnej. Okazało się, że krewni osób niepsychotycznych mieli istotnie wyższą średnią punktację w UPSIT (*University of Pennsylvania Smell Identification Test*) niż krewni osób psychotycznych, ale niższą od zdrowych osób z grupy kontrolnej ($n = 43$). Ponad połowa psychotycznych krewnych i 34% niepsychotycznych uzyskało punktację w UPSIT odpowiadającą microsomii, w porównaniu z 9% z grupy kontrolnej [40].

Moberg i wsp. [41] wykazali natomiast osłabienie identyfikacji zapachów wśród rodzeństwa chorych na schizofrenię w porównaniu ze zdrową grupą kontrolną. Takiej ocenie poddano również monozygotyczne bliźnięta [42]. Miały one istotnie niższą punktację w UPSIT, niż zdrowa grupa kontrolna. Microsomię wykazywało 50% chorych na schizofrenię bliźniąt i 25% zdrowych, natomiast nie stwierdzono jej w grupie kontrolnej. Ponadto, bliźnięta z dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku poważnych zaburzeń psychicznych miały gorszy wynik UPSIT niż bliźnięta bez takiego wywiadu [42].

Jak dotąd, za Urban i Ryc-Urbańska [39] nie ma jednak podstaw, aby uznać SID za endofenotypowy marker schizofrenii. Obserwowano je u pacjentów z zaburzeniami afektywnymi i innymi psychozami oraz dobrze udokumentowano w licznych zaburzeniach neurodegeneracyjnych, zaburzeniu obsesyjno-kompulsyjnym, zespole stresu pourazowego (PTSD), w zespole Aspergera oraz w schizofrenii [41-48].

Ponadto SID opisano także u dorosłych z zespołem Downa, ale nie zaobserwowano ich u adolescentów z tym zaburzeniem [49]. W tym przypadku SID prawdopodobnie wynikają z procesu neurodegeneracyjnego, związanego z patologią typu alzheimerowskiego, obecną u większości dorosłych z tym zespołem, niż z neurorozwojowego [49].

Najwięcej jest dowodów na obecność SID u osób z chorobą Alzheimera, już w najwcześniejszych stadiach zaburzeń poznawczych, a poza tym dysfunkcje węchowe nasilają się wraz z progresją otępienia [50]. Moberg i wsp. [51] zauważyli, że starsi chorzy na schizofrenię nie wykazują różnic w identyfikacji zapachów badanych za pomocą UPSIT w porównaniu z osobami z chorobą Alzheimera. Hudry i wsp. [52] zbadali grupę 38 pacjentów podzielonych na dwie podgrupy – starszych (66-88 lat) i młodszych (18-50 lat). Połowa młodszych pacjentów i wszyscy starsi otrzymywali leki przeciwpsychotyczne. Nie wykazano wpływu stosowanej farmakoterapii na obecność SID. Stwierdzono natomiast, że starsi pacjenci

mają większe nasilenie SID niż młodszy oraz występowanie związku pomiędzy czasem trwania psychozy a punktacją w UPSIT (niższa punktacja łączyła się z dłuższym czasem trwania choroby) [52].

W innym badaniu [43] nie znaleziono związku pomiędzy zdolnością identyfikacji zapachów i czasem trwania psychozy, bowiem stwierdzono nasilenie SID u chorych na schizofrenię pozostało stabilne w czasie po upływie 6 miesięcy od pierwszego badania za pomocą UPSIT.

Z kolei w innym badaniu zaobserwowano, że pacjenci z psychozą i chorobą Alzheimera mają podobne deficyty węchowe w zakresie progu detekcji, różnicowania oraz identyfikacji zapachów [53].

Moberg i wsp. [48] w metaanalizie fachowej literatury na temat dysfunkcji węchowych w schizofrenii nie odnaleźli dowodów na istotny wpływ palenia papierosów oraz stosowanej farmakoterapii na obecność deficytów dotyczących progu detekcji, różnicowania i identyfikacji zapachów.

Nie ma jednak, za Urban i wsp. [39], jednoznacznych danych dotyczących wpływu wieloletniej farmakoterapii na obecność SID, co potwierdzać może hipotezę o pierwotnej dysfunkcji systemu węchowego w tej chorobie.

Wydaje się jednak, że wpływ na obecność SID mogą mieć u chorych na schizofrenię deficyty intelektualne. Wykazano bowiem związek pomiędzy obecnością SID a punktacją w WAIS-R (*Wechsler Adult Intelligence Scale – Revised*) i National Adult Reading Test [43]. Twierdzono także, że pacjenci z wyraźnie zaznaczonymi objawami zespołu deficytowego mieli istotnie niższą punktację w UPSIT w porównaniu z pacjentami, u których objawy były mniej nasilone lub nie występowały wcale [54]. Okazało się, że kobiety z zespołem deficytowym miały niższą punktację w UPSIT niż mężczyźni z tymi objawami, wyższe IQ korelowało z lepszą punktacją w UPSIT zarówno w grupie chorych z zespołem deficytowym, jak i bez niego [54].

Sprawdzano także, czy istnieje korelacja pomiędzy identyfikacją zapachów, a sprawnością pamięci werbalnej w schizofrenii [55]. Punktacja w UPSIT istotnie korelowała z funkcjonowaniem pamięci werbalnej. Autorzy uważają, że SID i funkcjonowanie pamięci werbalnej mogą reprezentować korelujące ze sobą potencjalne markery schizofrenii, związane prawdopodobnie z nieprawidłowościami w obszarze skroniowo-limbicznym [55].

Zaburzenia procesu węchowego u chorych na schizofrenię dotyczą nie tylko identyfikacji zapachów, ale także progu ich detekcji, różnicowania, zapamiętywania,

nazywania (znajomości), odczuwanej w związku z nimi przyjemności oraz oceny na ich podstawie przydatności produktów do spożycia. Jednakże wyniki badań różnych autorów, za Urban i Ryc-Urbańska [39], oceniające próg detekcji zapachów są sprzeczne, bowiem opisywano hiperwrażliwość, hipowrażliwość oraz prawidłowy próg detekcji.

Naukowcy z Uniwersytetu w Dreźnie przeprowadzili badania na 21 osobach z ciężką depresją oraz 21 bez depresji, dając im do powąchania substancję o słabym zapachu w stopniowo zwiększających się stężeniach [56]. Przeprowadzono także, techniką magnetycznego rezonansu jądrowego (MRI), pomiary opuszki węchowej - części mózgu, dzięki której odczuwamy zapachy. Osoby w depresji wyczuwały zapach znacznie gorzej, niż niebędące w depresji. U chorych z depresją wykazano także zmniejszenie opuszki węchowej przeciętnie o 15%, przy czym im głębsza była depresja, tym mniejsza opuszka. Stwierdzono, że leki przeciwdepresyjne nie wpływały na ten efekt. Naukowcy uważają, że depresja upośledza proces powstawania nowych komórek nerwowych w opuszkach węchowych. Już wcześniej wiadomo było, że w jej przebiegu dochodzi do osłabienia neurogenezy w obrębie hipokampa, czyli rejonu mózgu odpowiedzialnego za pamięć i uczenie, a we krwi pacjentów często stwierdza się spadek poziomu istotnego dla tego procesu neurotropowego czynnika pochodzenia mózgowego (ang. *brain-derived neurotrophic factor*, BDNF). W opinii badaczy objętość opuszki będzie można w przyszłości wykorzystywać jako obiektywną miarę tzw. ostrego epizodu dużej depresji [56].

Warto także wspomnieć o omamach węchowych, które mogą przybierać bardzo różną formę, ale zwykle związane są z odczuwaniem bardzo nieprzyjemnych zapachów [57].

Pacjenci skarżyć się mogą np. na to, że czują oni dym papierosowy, palącą się gumę, czy zapach pleśni. Niejednokrotnie bywa i tak, że pacjent określa doznania jako dziwne (zapach śmierci, piekła) lub nie jest w stanie dokładnie określić, z czym kojarzy mu się odczuwany zapach, a tylko stwierdzić, że dana woń jest dla niego bardzo nieprzyjemna i drażniąca. Omamy węchowe typowo powiązywane są ze schorzeniami psychiatrycznymi, stanowiąc jeden z objawów schizofrenii [57].

Przyczyn fantosmii jest jednak więcej i może ona towarzyszyć polipom jamy nosowej, nowotworom jamy nosowej, przewlekłemu zapaleniu zatok, nieżytowi nosa (zarówno na tle alergicznym, jak i niealergicznym) oraz w zaburzeniach dotyczących czynności ośrodkowego układu nerwowego (padaczka, guz mózgu, uraz głowy, migrena, udar mózgu, choroba Parkinsona) [57].

Starsi ludzie i ich zapach

Seniorzy rzeczywiście mają specyficzny, również z chemicznego punktu widzenia zapach, który powstaje w wyniku rozkładu substancji chemicznych wydzielanych przez różnego rodzaju gruczoły skóry. Związkiem chemicznym, odpowiedzialnym za to jest 2-nonenal, powstały w wyniku utleniania się potu i łoju. Wraz z wiekiem zmniejsza się poziom antyoksydantów, a kwasy tłuszczowe nieustannie są narażone na utlenianie, co sprawia, że wytwarzane są duże ilości nonenalu, który pozostaje na skórze nawet po umyciu. Szczególnie wydzielany jest z klatki piersiowej i pleców. Jego woń opisuje się jako „nieprzyjemną, tłustą i trawiastą”, a jego smak – jako aromat zwiędłego piwa [58].

Filadelfijscy naukowcy poprosili ludzi w różnym wieku, osoby młode (20-30 lat), w średnim wieku (45-55) i najstarszych (75-95), aby spali we wręczonej im koszulce przez pięć kolejnych nocy [59]. Wszyscy przed pójściem spać myli się specjalnymi detergentami, które miały usunąć z ich skóry pozostałości egzogennych związków zapachowych (perfumy, woda toaletowa). Uczestnicy badania przez cały okres trwania badania musieli powstrzymać się od spożywania alkoholu, palenia papierosów i jedzenia pikantnych potraw, co umożliwiło zachowanie im jak najbardziej naturalnego zapachu ciała. Po pięciu nocach badacze z każdej koszulki odkroili po kawałku i poprosili 41 studentów o określenie grupy wiekowej jej właściciela oraz oszacowanie intensywności każdego zapachu na skali od 0 (w ogóle nie pachnie) do 10 (bardzo intensywna woń). Następnie oceniali subiektywne odczucie przyjemności/nieprzyjemności przy kontakcie z danym zapachem od -5 (bardzo nieprzyjemny) do +5 (niezwykle przyjemny). Prawie każdy bez problemu poradził sobie z bezbłędnym przypisaniem grupy wiekowej do odpowiedniej koszulki. Dla większości najbardziej przyjemne i jednocześnie najmniej intensywne były zapachy osób starszych, ocenione jako bardziej przyjemne od zapachów osób w średnim wieku aż o 5 jednostek. Grupą o najbardziej intensywnym i najbardziej nieprzyjemnym zapachu okazali się mężczyźni w średnim wieku. Kobiety pachniały podobnie intensywnie niezależnie od wieku. W grupie osób młodych i osób w średnim wieku, uczestnicy odróżnili zapachy męskie od kobiecych [59].

Japońscy naukowcy, na skutek badania przeprowadzonego na 22 ochotnikach w wieku od 26 do 75 lat, odkryli, że u przeciętnego człowieka stężenie wydzielanego 2-nonenalu wzrasta wraz z wiekiem [60]. Uczestnikom eksperymentu, przez parę kolejnych nocy, zalecono zakładać na czas snu specjalne koszulki, zbierające zapachy. Zauważono

znaczący wzrost stężenia 2-nonenalu u ludzi po 40. roku życia, z prawie trzykrotnie wyższym poziomem wydzielania tej substancji przez najstarszych badanych, względem tych najmłodszych. W analizowanych próbkach zapachu starszych ochotników nie zauważyli natomiast znaczącego wzrostu stężenia żadnych innych substancji, Zdaniem badaczy potwierdza to, że „deterioracja odorów ciała” jest bezpośrednio związana właśnie z 2-nonenalem. Podejrzewa się, że obecność 2-nonenalu związana jest prawdopodobnie z rozpadem łańcuchów nienasyconych tłuszczów omega-7 i może mieć to związek ze zmianą metabolizmu lub substancjami chemicznymi w wydzielinach skórnych [60].

Zapach jako predyktor śmierci

Od najdawniejszych czasów ludzie zaczęli rozróżniać wśród licznych zapachów specjalny słodkawy „zapach śmierci”, który unosił się wokół zwłok żywych istot. Na początku XX wieku naukowcy odkryli, że głównymi składnikami „zapachu zwłok” są dwie substancje zawierające azot - kadaweryna i putrescyna, których cząsteczki powstają w zwłokach podczas jego rozkładu. W roku 2013 badanie amerykańskich biologów wykazało, że zapachy te były tak ważne dla przodków, że ich układ nerwowy zawierał specjalny receptor węchowy przeznaczony wyłącznie do rozpoznawania zwłok [61].

Badanie przeprowadzone na Uniwersytecie w Arkansas dostarczyło dowodów na to, że można wyczuć nadchodzącą śmierć przez zapach [62]. Kiedy ciało przestaje funkcjonować wytwarza zapachy, które są uwalniane do powietrza. Jednym z nich jest putrescyna, 1,4-diaminobutan, organiczny związek chemiczny należący do grupy amin biogennych, powstających w wyniku rozpadu białek, np. gnicia przy udziale bakterii beztlenowych. W organizmach żywych putrescyna powstaje w wyniku dekarboksylacji aminokwasu ornityna [62].

Arnaud Wisman z University of Kent (Wielka Brytania) i jego kolega Ilan Shrira z Arkansas Tech Russellville (USA) prowadzili serię czterech różnych eksperymentów, w których były wykorzystywane: putrescyna, amoniak i woda. Uczestnicy badania byli wystawiani na działanie tych związków, a ich reakcje na zapach zostały zarejestrowane. Eksperymenty Wismanna i Sriry wykazały, że wdychanie zapachu putrescyny wyzwała tę reakcję nawet wtedy, gdy dana osoba nie ma pojęcia, że ma do czynienia ze zwłokami. Nawet niewielka ilość tej substancji sprawiła, że uczestnik badania był bardziej wyczulony na

niebezpieczeństwo i bardziej agresywny wobec innych, a także poprawił jego zdolność do szukania wyjścia z sytuacji zagrażających życiu [62].

Naukowcy z Chicago dowodzą, że zapach śmierci to raczej brak zapachów. Profesor Pinto [58] wraz z zespołem zbadali w latach 2005 – 2006 ponad 3000 mężczyzn i kobiet powyżej 57. roku życia. Od uczestników eksperymentu zebrano dokładne informacje dotyczące ich stanu zdrowia, ale również stanu posiadania, edukacji, nałogów (palenia papierosów), czy nawyków żywieniowych. Następnie badanym prezentowano po kolei pięć markerów, z których każdy nasączony był innym zapachem: róży, skóry zwierzęcej, pomarańczy, ryby i mięty. Za każdym razem badany musiał skupić się na prezentowanym zapachu, a następnie zidentyfikować go wybierając jeden z czterech dostępnych obrazków przedstawiających potencjalne źródła zapachu. Na tym zakończono I etap badań, dzieląc badanych na trzy grupy [58]:

- 0 – 1 błędów – normosmia zmysł węchu w normie
- 2 – 3 błędów – hiposmia (obniżona sprawność węchowa)
- 4 – 5 błędów – anosmia (brak sprawności węchowej).

Eksperyment wznowiono po 5 latach i ponownie sprawdzano stan zdrowia zbadanych pacjentów [58]. Okazało się, że przez ten czas zmarło 12,5% badanych, a proporcja osób zmarłych do żyjących istotnie różnie kształtowała się w zależności od jakości węchu badanych w pierwszym pomiarze. Z grupy z anosmią (brakiem węchu) zmarło aż 39% badanych, czyli blisko 4 razy więcej niż w grupie badanych z prawidłowym węchem, a w grupie z hiposmią - 19% osób. Autorzy badania uważają, że wyniki świadczą, iż anosmia jest lepszym predyktorem rychłej śmierci, niż poważne problemy zdrowotne, jak np. choroby naczyniowo-sercowe, choroby płuc, rak czy cukrzyca. Na wyniki eksperymentu nie miały wpływu takie czynniki, jak wiek, palenie papierosów i spożywanie alkoholu. Jedyną chorobą, która pozwalała przewidzieć śmierć z lepszym prawdopodobieństwem niż zaburzenie węchu, było poważne uszkodzenie wątroby. Wśród osób z grupy wysokiego ryzyka śmierci (zmagających się z chorobami) anosmia dwukrotnie zwiększała prawdopodobieństwo zgonu [58].

Naukowcy ostrożnie podchodzą do interpretacji uzyskanych rezultatów, a sam główny badacz odrzucił hipotezę, że to osłabienie węchu miałooby prowadzić do śmierci. Bardziej prawdopodobne wydało mu się założenie, że np. nerw węchowy (jako jedyny z nerwów czaszkowych ma kontakt z czynnikami zewnętrznymi), jako pierwszy ulega uszkodzeniu w sytuacji, gdy organizm narażony jest na szkodliwe czynniki [cyt. za 34].

Nos elektroniczny

Ludzki węch wnosi wiele informacji ważnych dla zdrowia. W związku z tym duże nadzieje wydaje się dawać elektroniczny nos (E-nos), czyli przenośny (mobilny) chromatograf, zbudowany z układów sensorów gazów, których sygnał jest przetwarzany przez sieci neuronowe [63]. Na początku pobierana jest próbka zapachu, w kolejnym etapie zapach jest analizowany, po czym opuszcza wnętrze e-nosa. Zastosowanie elektrycznego nosa nie ogranicza się tylko do oceny szkodliwości związków chemicznych, ale również do określania świeżości pożywienia w przemyśle spożywczym (świeżość ryb, mięs, dojrzałość serów) aromatu herbaty, kawy czy wina, ocena jakości ziaren). W procesie kosmetycznym i perfumeryjnym służy do oceny oryginalności perfum i kosmetyków. W przemyśle petrochemicznym - do oceny jakości paliwa oraz do oceny emisji szkodliwych substancji podczas oczyszczania ścieków i wód [63].

W medycynie na podstawie analizy ludzkiego oddechu jest w stanie zidentyfikować nowotwór [58]. Niedawno odkryto, iż w oddechu osoby chorej na raka jelita grubego znajdują się lotne związki organiczne, dzięki którym jest możliwe ustalenie występowania choroby nowotworowej [64]. Stwierdzono także, że możliwe jest określenie występowania raka płuc u chorych osób na podstawie specjalnej mieszaniny lotnych związków organicznych w ich oddechu [64]. Na podstawie dokładnych pomiarów stężenia substancji, takich jak: izopren, 2-metylopentan, etylobenzen można stwierdzić, która osoba cierpi na nowotwór [64-69].

Międzynarodowy zespół naukowców z Technion-Israel Institute of Technology w Izraelu stworzył urządzenie, które potrafi rozpoznać aż 17 różnych chorób na podstawie "zapachu oddechu". Urządzenie to, o nazwie Na-Nose pozwala naukowcom wykryć swoiste biomarkery w oddechu chorych osób, a zaprojektowane zostało w taki sposób, aby w pełni naśladować bardzo wrażliwy zmysł węchu psa [66]. Na-Nose (skrót od ang. Sztuczny Nano Nos) pobiera próbkę oddechu pacjenta i natychmiast pokazuje wynik. Pierwsze testy Na-Nose zostały przeprowadzone na grupie 62 osób. Wśród nich były osoby chore na nowotwór głowy, szyi, chorzy z nowotworem płuc, a także ludzie całkiem zdrowi. Następnie zespół przetestował je na 8 000 pacjentów, aby nauczyć oprogramowanie rozróżniania między chorobą, a czynnikami zakłócającymi, jak zanieczyszczenie, wiek, płeć, inne choroby, czy warunki geograficzne. Badacze twierdzą, że narzędzie jest w stanie wykryć w teście ślepej próby obecność raka żołądka z dokładnością 92-94%. W kolejnych badaniach naukowiec użył

Na-Nose do wykrycia i rozróżnienia na podstawie wydychanego powietrza 17 różnych chorób u 1 404 osób z pięciu różnych krajów [66].

Naukowcy trzech śląskich uczelni (Uniwersytetu Śląskiego, Akademii Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach oraz Śląskiego Uniwersytetu Medycznego) opracowali innowacyjne urządzenie, za pomocą którego będzie można zdiagnozować nowotwór górnych dróg oddechowych na podstawie wydychanego powietrza [68]. Urządzenie stworzono głównie w celu diagnostyki guza płaskonabłonkowego górnych dróg oddechowych oraz nadciśnienia płucnego. Urządzenie ma również znaleźć zastosowanie w szkołach, podczas prowadzenia badań przesiewowych pod kątem astmy oskrzelowej [68].

W ramach projektu <http://LCAOS.eu> (LCAOS) (*A nanoscale artificial nose to easily detect volatile biomarkers at early stages of lung cancer and related genetic mutations*), finansowanego ze środków UE, zaprojektowano, wyprodukowano i przetestowano koncepcję urządzenia NaNose, wykorzystując w tym celu nanoprzewody wyposażone w molekularne grupy funkcjonalne, podłączone do systemu rozpoznawania prawidłowości w celu analizy rezultatów [69]. Informacje te umożliwiły diagnozowanie, monitorowanie przebiegu leczenia nowotworu złośliwego płuc lub wskazanie podwyższonego ryzyka wystąpienia raka płuc. NaNose przetestowano na grupie ponad 600 pacjentów i potwierdzono bardzo dużą wrażliwość oraz wysoki wskaźnik skuteczności w diagnozowaniu różnych stadiów nowotworu złośliwego płuc. Przyrząd potrafi nawet rozróżniać między różnymi markerami genetycznymi raka płuc, pomimo czynników utrudniających ocenę, takich jak pochodzenie etniczne, czy nawyk palenia [69].

Podsumowanie

Tak naprawdę zapachy istnieją wyłącznie w naszych głowach.

W powietrzu unosi się wiele cząsteczek, jednak tylko niektóre z nich rozpoznajemy jako „zapachy”, są one zatem wyobrażeniami, a nie bytami obiektywnie istniejącymi w świecie.

*To, że cząsteczka alkoholu fenyloetylowego pachnie jak róża,
wynika z funkcjonowania naszego mózgu,
a nie z właściwości samej substancji.*

Gilbert [70]

Ludzki węch pełni wiele istotnych funkcji odgrywając znaczącą rolę w codziennym funkcjonowaniu [71,72]:

- bierze udział w procesie wydzielania śliny i soku żołądkowego pod wpływem przyjemnych zapachów żywności,
- daje możliwość samokontroli stanu higienicznego (zapach wydalin, potu itd.),
- jest ważny w percepcji wrażeń smakowych,
- jest źródłem przeżyć i odczuć estetycznych, zachowań emocjonalnych i seksualnych,
- ostrzega o niebezpiecznych substancjach w otoczeniu, zagrażających życiu i zdrowiu (dym, gazy trujące), pomaga lokalizować źródła niebezpiecznego lub nieprzyjemnego zapachu,
- pomaga utrzymywać na odpowiednim poziomie fizjologiczne łaknienie,
- stwarza uczucia pełnego komfortu psychicznego,
- umożliwia dobór właściwych pokarmów (ich jakość i świeżość)
- umożliwia rozpoznawanie otaczających osób (rozpoznanie matki, dziecka),
- umożliwia wykonywanie niektórych zawodów (kiperzy, kucharze, farmaceuci, strażacy, pracownicy laboratoriów chemicznych),
- wpływa na jakość życia dzięki odczuwaniu i ocenie zapachów otaczającej człowieka przyrody.

Zaburzenia węchu wpływają znacząco na jakość życia. Chorzy z anosmią lub hiposmią często skarżą się na pogorszenie samopoczucia, zmniejszony apetyt i pogorszenie relacji społecznych. Częściej cierpią również z powodu zaburzeń lękowych i depresyjnych [73,74].

Już w starożytności zdawano sobie także sprawę z tego, że niektóre choroby mają zapach. Prof. Hossam Haick z Izraelskiego Instytutu Technologicznego [cyt. za 75] jest przekonany, że produkty uboczne procesów chemicznych zachodzących w naszych organizmach można wykryć na podstawie naszego oddechu i porównać do odcisków palców, a w związku z tym wykorzystywać w spersonalizowanej diagnostyce medycznej do oceniania ryzyka wystąpienia poszczególnych chorób, dla których charakterystyczna jest wydzielana przez nas woń. Na łamach "ACS Nano" hipotezę izraelskich badaczy potwierdziła także międzynarodowa grupa 56 ekspertów z 5 krajów stwierdzając, że analiza woni ludzkiego

oddechu wystarczy, by rozpoznać "chemiczne ślady" charakterystyczne dla różnych chorób. W ten sposób doceniono współcześnie skuteczność metody, która od wieków jest praktykowana w Medycynie Wschodu, gdzie adepci tradycyjnej, dalekowschodniej sztuki uzdrawiania przez 10 lat uczą się rozpoznawać poszczególne dolegliwości nie tylko na podstawie objawów, które można wyczytać na naszej twarzy lub skórze, ale także po zapachu - zarówno naszego ciała, jak wszystkich produkowanych przez organizm wydzielin [cyt. za 75].

Piśmiennictwo

1. Sienkiewicz-Jarosz H.: Zmysł wechu – fizjologia i patologia. *Neurologia po Dyplomie*, 2021, 7(4), 6-10.
2. Lasa J., Browarska – Walczowska A.: Zmysł węchu, kryminalistyka, metody analityczne, Raport Nr 2/POP, Kraków, 2003, www.ifj.edu.pl/pop/reports/2003.html, (data pobrania 20.08.2021).
3. Deems D.A., Doty R.L., Settle R.G.: Smell and taste disorders, a study of 750 patients from the University of Pennsylvania Smell and Taste Center. *Archives of Otorhinolaryngology-Head & Neck Surgery*, 1991, 117(5), 519-528.
4. Santos D.V., Reiter E.R., DiNardo L.J., Costanzo R.M.: Hazardous events associated with impaired olfactory function. *Archives of Otorhinolaryngology-Head & Neck Surgery*, 2004, 130, 317-319.
5. Buck L.B.: The search for odorant receptors. *Cell*, 2004, 116, S117–S119.
6. Potargowicz E.: Węch – niedoceniany zmysł człowieka. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2008, 62, 87-93.
7. Buck L., Axel R.: A novel multigene family may encode odorant receptors: a molecular basis for odor recognition. *Cell*, 1991, 65, 175–187.
8. Carleton A., Rochefort C., Morante-Oria J., Desmaisons D., Vincent J.D., Gheusi G., Lledo P.M.: Making scents of olfactory neurogenesis. *Journal of Physiology (Paris)*, 2002, 96, 115–122.
9. Breer H.: Olfactory receptors: molecular basis for recognition and discrimination of odors. *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, 2003, 377, 427–433
10. Obrębowski A.: Nagroda Nobla w dziedzinie fizjologii i medycyny za rok 2004. *Medycyna Praktyczna*, 2005, 3, 36-38
11. Słownik Języka Polskiego, <https://sjp.pwn.pl/>, (data pobrania 20.08.2021).

12. Ackerman D.: Historia naturalna zmysłów. Wydawnictwo Książka i Wiedza, Warszawa, 1994.
13. Wójcikiewicz J.: Identyfikacja człowieka przez psa na podstawie zapachu jako dowód naukowy. Z zagadnień Nauk Sądowych, 2000, 41, 96 – 101.
14. Bonenberg K.: Aromaty. Wyd. Centrum Edukacji Ekologicznej Wsi, Krosno, 1994.
15. <http://www.kgp.gov.pl/clknn/osmologia/index.html>, (data pobrania 20.08.2021).
16. Scińska A., Korkosz A., Sienkiewicz-Jarosz H., Kukwa W., Jeżewska E., Kukwa A.: Olfactory neuroblastoma (esthesioneuroblastoma): etiopatogenesis, diagnosis, and treatment. Otolaryngologia Polska, 2006, 60(6), 849-858.
17. Siderowf A., Jennings D., Eberly S., Oakes D., Hawkins K.A., Ascherio A., Stern M.B., Marek K., PARS Investigators, Impaired olfaction and other prodromal features in the Parkinson At-Risk Syndrome Study. Movement Disorders, 2012, 27, 406-412.
18. Dżaman K.: Współczesne metody badania węchu i smaku. Otolaryngologia, 2008, 7, 173-177.
19. Doty R.L., Shaman P., Kimmelman C.P., Dann M.S.: University of Pennsylvania Smell Identification Test: a rapid quantitative olfactory function test for the clinic. Laryngoscope, 1984, 94, 176-178.
20. Hawkes Ch.H., Doty R.L.: The neurology of olfaction. Cambridge University Press, 2009.
21. Amir Madany Mamlouk: Approaches for Mapping the Odor Space www.inb.uni-luebeck.de, (data pobrania 20.08.2021).
22. Cain W.S., Carterette E.C., Friedmann M.P.: History of research on smell. Handbook of Perception. VIA. Tasting and Smelling, 1978.
23. Pawelczyk A.: Zapach i wrażliwość zapachowa człowieka jako wskaźnik stanu zdrowia, 2016, <https://www.chemiaibiznes.com.pl/artykuly/zapach-i-wrazliwosc-zapachowa-czlowieka-jako-wskaznik-stanu-zdrowia> (data pobrania 20.08.2021).
24. Roessner V., Rothenberger A., Duchamp-Viret P.: And what about basic odors? Behavioral and Brain Sciences, 2008, 31, 87-88.
25. Amoore J.E.: Stereochemical Theory of Olfaction. Nature, 1963, 199, 912-913.
26. Burgdorf W.H.C.: Dermatologia, tom II. Wyd. Czelej, Lublin, 2010.
27. Ludwiński M. Zapach potu: najskuteczniejszy wykrywacz kłamstw, Medycyna i pasje <https://medycynaipasje.com.pl/a2288/Zapach-potu--najskuteczniejszy-wykrywacz-kla>

- mstw--.html/m452, (data pobrania 20.08.2021).
28. <https://www.hellozdrowie.pl/artykul-chorobe-da-sie-wyczuc/>, (data pobrania 20.08.2021).
29. <https://www.netinbag.com/pl/>, (data pobrania 20.08.2021).
30. Przybylska-Feluś M.: Przykry zapach z ust, Medycyna praktyczna, https://www.mp.pl/pacjent/gastrologia/lista/88258,przykry-zapach-z-ust_(data pobrania 20.08.2021).
31. Akpata O., Omoregie O.F., Akhigbe K., Ehikhamenor E.E.: Evaluation of Oral and Extra-Oral Factors Predisposing to Delusional Halitosis. Ghana Medical Journal, 2009, 43(2), 61-64.
32. Dal Rio A.C., Nicola E.M., Teixeira A.R.: Halitosis-an assessment protocol proposal. The Brazilian Journal of Otorhinolaryngology, 2007, 73(6), 835-842.
33. Herold G. (red.): Medycyna wewnętrzna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2004.
34. <https://www.badania.net/zapach-smierci/>, (data pobrania 20.08.2021).
35. Szczeklik A., Gajewski P. : Interna Szczeklika. Medycyna Praktyczna, Kraków, 2014.
36. Sazanów-Lubelski B., Sylwia Bergler-Czop S., Barasińska P., Noga N.: Nadpotliwość – patogeneza i metody leczenia. Przegląd Dermatologiczny, 2018, 4(105), 523-533.
37. Lis-Święty A.: Nadmierna potliwość pierwotna – aktualne możliwości terapeutyczne. Dermatologia po Dyplomie. 2015, 6, 9-17.
38. Kardynał A.: Nadpotliwość – przyczyny i leczenie. Dermatologia i Kosmetologia Praktyczna, 2009, 4, 6-8.
39. Urban M., Ryc-Jabłońska J.: Dysfunkcje węchowe u chorych na schizofrenię/ Psychiatria Polska. 2007, 41(4), 503–512.
40. Kopala L.C., Good K.P., Morrison K., Bassett A.S., Alda M., Honer W.G.: Impaired olfactory identification in relatives of patients with familial schizophrenia. The American Journal of Psychiatry, 2001, 158, 1286–1290.
41. Moberg P.J., Doty R.L., Turetsky B.I., Wylonis L., Cannon T.D., Acosta T.A., Gur R.E.: Olfactory functioning in siblings discordant for schizophrenia. Biological Psychiatry, 1996, 1, 571–572.
42. Kopala L.C., Good K.P., Torrey E.F., Honer W.G.: Olfactory function in monozygotic twins discordant for schizophrenia. American Journal of Psychiatry, 1998, 155, 134–136

43. Brewer W.J., Pantelis C., Anderson V., Velakoulis D., Singh B., Copolov D.L., McGorry P.D.: Stability of olfactory identification deficits in neuroleptic-naive patients with first-episode psychosis. *American Journal of Psychiatry*, 2001, 158, 107–115.
44. Barnett R., Maruff P., Purcell R., Wainwright K., Kyrios M., Brewer W., Pantelis C.: Impairment of olfactory identification in obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine*, 1999, 29, 1227–1233.
45. Vasterling J.J., Brailey K., Sutker P.B.: Olfactory identification in combat-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 2000, 13, 241–253.
46. Suzuki Y., Critchley H.D., Rowe A., Howlin P., Murphy D.G.M.: Impaired olfactory identification in Asperger's syndrome. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 2003, 15, 105–107.
47. Houlihan D.J., Flaum M., Arnold S.E., Keshavan M., Alliger R.: Further evidence for olfactory identification deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 1994, 12, 179–182.
48. Moberg P.J., Agrin R., Gur R.E., Gur R.C., Turetsky B.J., Doty R.L.: Olfactory disfunction in schizophrenia: a qualitative and quantitative review. *Neuropsychopharmacology*, 1999, 21, 325–340.
49. Murphy C., Jinich S.: Olfactory dysfunction in Down's syndrome. *Neurobiology of Aging*, 1996, 17, 631–637.
50. Serby M., Larson P., Kalkstein D.: The nature and course of olfactory deficits in Alzheimer's disease. *The American Journal of Psychiatry*, 1991, 148, 357–360.
51. Moberg P.J., Doty R.L., Mohr R.N., Meshulam R.I., Arnold S.E., Turetsky B.I., Gur R.E.: Olfactory identification deficits: elderly schizophrenia and Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 1997, 18(2), 163–167.
52. Hudry J., Saoud M., d'Amato T., Dalery J., Royet J.P.: Ratings of different olfactory judgments in schizophrenia. *Chemical Senses*, 2002, 27, 407–416.
53. Malaspina D., Coleman E.: Olfaction and social drive in schizophrenia. *Archives Of General Psychiatry*, 2003, 60, 578–584.
54. Compton M.T., McKenzie M.L., Esterberg M.L., Bercu Z., Kryda A.D., Quintero L., Weiss P.S., Walker E.F.: Association between olfactory identification and verbal memory in patients with schizophrenia, first degree relatives and non-psychiatric controls. *Schizophrenia Research*, 2006, 86, 154–166.

55. Stamps J.J., Bartoshuk L.M., Heilman K.M.: A brief olfactory test for Alzheimer's disease. *Journal Of The Neurological Sciences*, 2013, 333(1-2), 19-24.
56. Negoias S., Croy I., Gerner J., Puchschann S., Pertowski K., Joraschky P., Hummel T.: Reduced olfactory bulb volume and olfactory sensitivity in patients with acute major depression. *Neuroscience*, 2010, 169(11), 415-421.
57. Jarema M.: *Psychiatria*. Wyd. PZWL, Warszawa, 2016.
58. Pinto J.M., Wroblewski K.E., Kern D.W., Schumm L.P., McClintock M.K.: Olfactory Dysfunction Predicts 5-Year Mortality in Older Adults. *Plos ONE*, 2014, 9(10), 1-9.
59. Mitro S., Gordon A.R., Olsson M.J., Lundström J.N.: The Smell of Age: Perception and Discrimination of Body Odors of Different Ages. *Plos ONE*, 2012, 7(5), e38110.
60. Haze S., Gozu Y., Nakamura S., Kohno Y., Sawano K., Ohta H., Yamazaki K.: 2-Nonenal newly found in human body odor tends to increase with aging. *The Journal of Investigative Dermatology*, 2001, 116(4), 520-524.
61. <https://pl.greatplainsparanormal.com/6452228-the-smell-of-death-causes-aggression-in-a-person-and-a-desire-to-escape-alternative-view/>, (data pobrania 20.08.2021).
62. Wisman A., Shirira I.: The smell of death: evidence that putrescine elicits threat management mechanisms. *Frontiers in Psychology*, 2015, 6, 1274.
63. Krzyżewska I., Kozarska A.: E-nos elektroniczny. *Techniki i Metody*, 2011, 21(3), 20-28.
64. Dragonieri S., Annema J.T., Schot R., Van der Schee M.P.C., Spanevello A., Carratu P., Resta O., Rabe K.F., Sterk P.J.: An electronic nose in the discrimination of patients with non-small cell lung Cancer and COPD. *Lung Cancer*, 2009, 64, 166–170.
65. Adiguzel Y., Kulah H.: Breath sensors for lung cancer diagnosis. *Biosensors and Bioelectronics*, 2015, 65, 121–138.
66. <https://www.israel21c.org/the-artificial-nose-that-can-detect-cancer/>, (data pobrania 20.08.2021).
67. Smartfonowy czujnik do badania oddechu... i natychmiastowego wykrywania choroby, <https://cordis.europa.eu/article/id/121411-a-smartphone-sensor-to-smell-your-breath-and-instantly-detect-disease/pl>, (data pobrania 20.08.2021).
68. <https://www.cyfrowyszpital.pl/wykrywanie-nowotworow-na-podstawie-oddechu/>, (data pobrania 20.08.2021).
69. Elektroniczny nos diagnostyczny - www.cordis.europa.eu, (data pobrania 20.08.2021).
70. Gilbert A.: *What the Nose knows. The science of Scent in Everyday Life*, polish translation J. Konieczny. New York–Warszawa, 2010.

71. Rapiejko P: Zmysł węchu. Alergoprofil, 2006, 2, 4–10.
72. Harmelińska A.: Węch i jego zaburzenia przedmiotem badań (również) logopedii. Logopedia, 2019, 48(1), 187–202.
73. Boesveldt S., Postma E.M., Boak D., Welge-Luessen A., Schöpf V., Mainland J.D., Martens J., Ngai J., Duffy V.D.: Anosmia. A Clinical Review, Chemical Senses, 2017 42(7), 513–523.
74. Sienkiewicz-Jarosz H.: Zmysł węchu – fizjologia i patologia. Neurologia po Dyplomie, 2012, 7(4), 6-10.
75. <https://zdrowie.radiozet.pl/Medycyna/Diagnostyka-medyczna/Elektroniczny-nos-zamiast-lekarza-Zapach-oddechu-zdradza-az-17-chorob>, (data pobrania 20.08.2021).

Zastosowanie metody *prone position* w przypadkach ostrej niewydolności oddechowej spowodowanej COVID-19 - wybrane problemy pielęgnacyjne

Karolina Janus¹, Olimpia Karczewska^{2,3}

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

Wstęp

W grudniu roku 2019, w Chinach, zarejestrowano pierwsze przypadki zarażeń wirusem SARS-CoV-2, powodującym COVID-19 [1].

11 marca 2020 roku WHO ogłosiło pandemię koronawirusa, jednocześnie podkreślając niepokój spowodowany intensywnością i szybkością rozprzestrzeniania się patogenu. Zakażenie tym wirusem przebiegać może zarówno bezobjawowo, jak i objawowo. U chorych dojść może do, między innymi, podwyższenia temperatury, objawów infekcji dróg oddechowych, zaburzeń węchu i smaku oraz wystąpienia ostrej niewydolności oddechowej (ARDS - *acute respiratory distress syndrome*), w wyniku której dojść może do zgonu [2].

Prawdopodobieństwo niewydolności wielonarządowej większe jest u osób w wieku średnim i podeszłym oraz u osób z chorobami współistniejącymi, a jej wystąpienie negatywnie wpływa na rokowanie tych pacjentów [3].

Istotnymi czynnikami wpływającymi na jakość hospitalizacji pacjentów są problemy kadrowe, które mogą być powodowane izolacją lub kwarantanną pracowników, ich przemęczenie spowodowane pracą w zalecanych środkach ochronnych, opóźnienie w reakcji na krytyczne sytuacje spowodowane koniecznością odpowiednim zabezpieczeniem się personelu, czy też sam stres, który jest generowany przez kontakt z chorymi na chorobę zakaźną.

W wypadku wystąpienia ciężkiego ARDS zalecane jest ułożenie pacjenta w pozycji prone (pozycja na brzuchu) [4]. Jest to procedura nieinwazyjna, jednocześnie nie generująca wysokich kosztów przeprowadzenia.

Prone position

Pierwszy opis skuteczności *prone position* w przypadku pacjentów, u których wystąpiło ARDS pochodzi z roku 1974 [5].

W 1976 roku wykazano poprawę stanu pięciu pacjentów dzięki zastosowaniu pozycji na brzuchu, która jednocześnie nie spowodowała u nich skutków niekorzystnych [6].

W kolejnych latach zaobserwowano kolejne przypadki wykazujące skuteczność tej pozycji. Wykazano, między innymi, poprawę w ogólnoustrojowym natlenieniu w przypadku 60-70% pacjentów oraz że jest ona uznawana za ogólnie bezpieczną i łatwą w przeprowadzeniu przez przeszkolony personel [7,8].

Istotnym jest wdrożenie pozycji na brzuchu w odpowiednim czasie i w odpowiedniej ilości godzin. Pozytywne wyniki w postaci zmniejszenia śmiertelności wśród pacjentów z ARDS uzyskać można, gdy wdrożymy ułożenie w ciągu pierwszych 48 godzin choroby, stosowane w wentylacji będą małe objętości oddechowe oraz jeżeli ułożenie będzie wykorzystywane przez co najmniej 12 godzin na dobę [9,10].

W ARDS spowodowanym wirusem COVID-19 również wykazano, że *prone position* poprawia wentylację płuc i parametrów gazometrii krwi [11,12].

Pamiętać jednak należy o niebezpieczeństwach, które wystąpić mogą w czasie przeprowadzania procedury. Wymienić tutaj można zarówno specyficzne powikłania dla pacjenta, takie jak np. odleżyny występujące w okolicach twarzy, ryzyko wyrwania cewników, przypadkowe rozintubowanie pacjenta, jak i urazy, które spotkać mogą personel medyczny.

Wentylacja w pozycji odwróconej na brzuchu znalazła również zastosowanie jako skuteczna technika wspomagająca poprawę oksygenacji w przypadku pacjentów, u których, w wyniku ciężkiego oparzenia doszło do rozwinięcia się ARDS [13].

W przypadku pandemii wywołanej przez wirus COVID-19, metoda ta jest wskazywana jako skuteczny sposób na krótkoterminowe poprawienie oksygenacji również u pacjentów niezaintubowanych, opóźniając i zmniejszając konieczność intubacji, co może przyczynić się do zmniejszenia obciążenia zasobów opieki zdrowotnej [14].

Procedura

Zgodnie z zaleceniami, w wypadku pacjenta, u którego występuje ciężkie ARDS (jak też rany, czy oparzenia występujące na tylnej powierzchni ciała) wskazanym jest ułożenie pacjenta w prone position. Przeciwwskazaniami wykluczającymi zastosowanie tej procedury są:

- nieprzeszkolony personel;
- zwiększone ciśnienie śródczaszkowe;
- zwiększone ciśnienie w jamie brzusznej;
- otwarte rany na przedniej powierzchni ciała;
- skrajna otyłość;
- niestabilność hemodynamiczna [4].

Sama procedura ułożenia dorosłego pacjenta w prone position wymaga udziału 4-6 członków personelu. Jest ona uważana za ogólnie bezpieczną, jednak w wypadku przeprowadzania przez niedoświadczony personel dojść może do poważnych powikłań, niejednokrotnie krytycznych dla pacjentów w ciężkiej hipoksemii. Niebezpieczeństwa, do których dojść może podczas przeprowadzania tej procedury to:

- zwiększenie ryzyka powstania odleżyn;
- przypadkowe rozintubowanie pacjenta;
- przypadkowe usunięcie wkłucia centralnego;
- poważne problemy związane z uszkodzeniami przewodów, cewników i dróg oddechowych pacjenta [15,16].

Znajomość incydentów mogących stanowić ryzyko dla pacjenta oraz, przede wszystkim, stosowanie odpowiednich algorytmów w trakcie przeprowadzania ułożenia są czynnikami, które mogą uczynić procedurę bezpieczniejszą dla pacjenta [17]. Pacjent powinien przebywać w pozycji prone przez około 16 godzin na dobę [4]. Ułożenie pacjenta należy zmieniać co 2 godziny, a twarz pacjenta powinna być ułożona w stronę respiratora [4,18].

Żywienie

Według zaleceń European Society for Clinical Nutrition and Metabolism wprowadzenie żywienia dojelitowego w przypadku pacjentów przyjętych na oddział intensywnej opieki

medycznej należy rozważać najszybciej jak to możliwe - w przypadku braku przeciwwskazań już w ciągu pierwszych 48 godzin pobytu na oddziale [19]. Ten sposób odżywiania może mieć pozytywny wpływ na, między innymi, zmniejszenie prawdopodobieństwa zakażeń [20]. Ułożenie w prone position oraz czynniki, takie jak: głęboka sedacja, zaburzenia hemodynamiczne oraz zwiększone ciśnienie w jamie brzusznej mogą doprowadzić do wystąpienia u pacjenta zwiększonej objętości resztkowej żołądka lub wymiotów, co w konsekwencji, doprowadzić może do aspiracji treści pokarmowej [21].

Istotna jest zatem ocena ryzyka oraz szybka identyfikacja problemów, z którymi spotkać może się pielęgniarka sprawująca opiekę nad pacjentem ułożonym w takiej pozycji. Literatura opisująca przeprowadzanie żywienia dojelitowego przy jednoczesnym ułożeniu pacjenta na brzuchu jest, niestety, uboga [21,22]. Badanie Reignier i współautorów wykazuje zwiększoną liczbę pacjentów, u których należało przerwać podawanie pokarmu drogą enteralną w wypadku jednoczesnego ułożenia w prone position, wskazując jednocześnie konieczność stosowania środków wspomagających, takich jak: środki prokinetyczne i stosowanie karmienia w pozycji półleżącej [23]. Jednocześnie znaleźć można potwierdzenia tego, iż ryzyko wystąpienia powikłań, takich jak wymioty nie jest istotnie zwiększone z powodu tego sposobu ułożenia.

Z powodu możliwości wystąpienia powikłań związanych z żywieniem konieczne jest monitorowanie pacjenta, kontrolowanie resztkowych objętości żołądka oraz ocena, czy podawana jest odpowiednia ilość pożywienia [25]. W celu zmniejszenia ryzyka powikłań gastrycznych personel pielęgniarski oraz medyczny może zastosować techniki, takie jak: uniesienie poziomu głowy pacjenta, podawanie pożywienia przez 24 godziny, stosowanie leków prokinetycznych [22,23,25]. Podsumowując jednak korzyści płynące zarówno z ułożenia w prone position, jak i wprowadzenia żywienia dojelitowego, przy zachowaniu odpowiedniej czujności oraz świadomości personelu, wydają się przewyższać potencjalne ryzyko, a podawanie pożywienia dojelitowo w godzinach ułożenia pacjenta w pozycji na brzuchu, może być kontynuowane z zachowaniem odpowiednich środków bezpieczeństwa [25].

Odleżyny

Wśród komplikacji mogących wystąpić z powodu przebywania pacjenta w pozycji na brzuchu, odleżyny zaliczane są do najczęściej występujących [26].

Odleżyna jest to miejscowe uszkodzenie skóry (oraz tkanek podskórnych), do którego dochodzi z powodu ucisku lub kombinacji ucisku i sił ścinających. Zlokalizowana jest

najczęściej nad wyniosłością kostną [27]. Pacjenci zaintubowani, z powodu podawanych im leków sedatywnych, nie mają możliwości zmiany pozycji, gdy odczuwają dyskomfort, ból, czy też sygnalizować niedogodności, co zwiększa ryzyko powstania odleżyn. Konieczne jest również zwrócenie uwagi na ograniczone możliwości odciążania poszczególnych obszarów narażonych na powstawanie odleżyn, gdyż zbyt duże manipulacje mogą jednocześnie zwiększać ryzyko przypadkowej ekstubacji pacjenta [28].

Ze względu na specyfikę prone position, u chorych ułożonych w tej pozycji spotykać można się z odleżynami w zazwyczaj nietypowych lokalizacjach. Obszary narażone na urazy to: twarz (czoło, policzki, skrzydełka nosa, usta, broda), przednia część klatki piersiowej, kolana, podczas gdy pacjenci ułożeni na plecach zazwyczaj narażeni są na powstanie odleżyn w okolicach pleców czy pięt [29].

Urazy powstałe na twarzy mogą być szczególnie uciążliwe i negatywnie wpływać na jakość życia pacjenta po zakończeniu okresu hospitalizacji. Ułożenie w *prone position* może prowadzić do zwiększenia ryzyka utworzenia się odleżyn. Częściowo jest to związane z przedłużeniem przeżywalności pacjentów: przedłużony pobyt na oddziale zwiększa ryzyko rozwinięcia się odleżyny [30].

Zwiększone ryzyko powstania tego rodzaju komplikacji może również powodować specyficzna sytuacja, którą wywołała pandemia COVID-19, na którą zwrócili uwagę Ibarra wraz ze współautorami w pracy dotyczącej tego problemu na oddziałach intensywnej opieki medycznej w Madrycie [29].

Braki w doświadczonym personelu, personel, który nie był zaznajomiony z pracą z pacjentami w *prone position* oraz na oddziałach intensywnej opieki, zmęczenie spowodowane pracą w kombinezonach ochronnych mogły w znacznym stopniu spowodować wzrost przypadków wystąpienia odleżyn, niż w sytuacji, w której całość opieki sprawowana jest przez doświadczony i przeszkolony personel [31].

W profilaktyce przeciwoodleżynowej u pacjentów w *prone position* stosować można: materace przeciwoodleżynowe, zmianę ułożenia ciała pacjenta (w szczególności miejsc narażonych na powstawanie odleżyn) oraz specjalistycznych piankowych podparć do głowy, w celu odciążenia punktów, w których wywierany jest największy nacisk. Kolejnymi miejscami, które należy odciążać są: klatka piersiowa, ramiona, miednica i golenie. Skóra pacjenta powinna być regularnie oglądana i oceniana w celu wychwycenia wczesnych etapów odleżyn i zastosowania odpowiedniego postępowania (np. specjalistycznych opatrunków). Konieczne jest również utrzymywanie odpowiedniej higieny skóry pacjenta, nawilżanie jej

i używanie środków o zrównoważonym pH [31,32].

Resuscytacja krążeniowo-oddechowa

Do zatrzymania akcji serca u pacjentów zarażonych wirusem COVID-19 dochodzi najczęściej z powodów, takich jak: hipoksemia wynikająca z ostrej niewydolności oddechowej, wstrząs kardiogeny, powikłania sepsy, powikłania zakrzepowe. U chorych występuje również ryzyko arytmii, do której mogą doprowadzić interakcje powodowane przez podawane im leki [33,34].

Krytyczne znaczenie w przeżyciu pacjenta po zatrzymaniu akcji serca ma możliwe najszybsze przeprowadzenie resuscytacji krążeniowo-oddechowej [35]. Kwestionariusz przeprowadzony wśród personelu pielęgniarskiego oddziałów intensywnej opieki medycznej i przytoczony w badaniu McCormick i Blackwood w *prone position* są sytuacje nagłe: zatrzymanie akcji serca, zwracając jednocześnie uwagę na czynniki, takie jak mniejsza liczba personelu w czasie zmian nocnych [36].

W związku z czynnikami krytycznymi dla przeprowadzenia skutecznej resuscytacji, takimi jak: możliwie najszybsza reakcja na zatrzymanie serca oraz efektywne uciśnięcia klatki piersiowej personel medyczny pracujący na oddziałach, na których leczeni są chorzy zaintubowani w pozycji *prone position* musi zmierzyć się z szeregiem wyzwań w celu zapewnienia choremu skutecznej pomocy, jednocześnie zapewniając sobie prawidłową ochronę osobistą [37].

W związku z wymienionymi czynnikami mającymi wpływ na jakość przeprowadzanej resuscytacji, problematycznym wydaje się przeprowadzenie u pacjenta w pozycji *prone position* tej procedury w jej standardowy sposób, gdyż obrócenie pacjenta na plecy z zachowaniem odpowiednich wytycznych, o których wspomniano wcześniej może znacznie opóźnić moment rozpoczęcia uciśnięć i defibrylacji. Metodą zalecaną do przeprowadzenia resuscytacji jest więc wykonywanie ucisków oraz defibrylacji (jak i diagnozując oraz lecząc pierwotną przyczynę zatrzymania akcji serca) utrzymując pacjenta w pozycji *prone*. Rozpoczęcie tej czynności należy zacząć od zapewnienia pacjentowi twardego podłoża pod klatką piersiową na wysokości mostka w celu zwiększenia jakości uciśnięć. Do tego celu użyć można np. butelki z wodą, deski, torby wypełnionej płynem infuzyjnym lub ręki innego członka personelu medycznego. Miejsce, w którym należy wykonywać uciski, to: trzony kręgow

piersiowych T7 do T10, a częstotliwość wynosić 100-120 uciśnień na minutę. W warunkach symulacyjnych wykazano, że w wypadku, w którym uciśnięcia wykonywane są manualnie przez osoby ubrane w odpowiednie środki ochrony osobistej, najbardziej efektywnym jest zmienianie osoby przeprowadzającej uciski co 1 minutę [38,39,40].

Defibrylacja pacjenta w *prone position* jest możliwa również bez zmieniania jego ułożenia. Elektrody umieścić można po bocznych stronach klatki pacjenta, pod jego pachami lub jedną umieścić po lewej bocznej stronie klatki pacjenta, drugą umiejscawiając nad prawą łopatką [40,41].

Podsumowując: resuscytacja przeprowadzona u chorego ułożonego w *prone position*: zarówno uciśnięcia, jak i defibrylacja może być przeprowadzana bez jego powrotu do pozycji na plecach. Może mieć to krytyczne znaczenie w kwestii czasu rozpoczęcia procedury, gdyż w trakcie odwracania pacjenta potrzebna jest odpowiednia liczba personelu medycznego ubranego w odpowiednie środki ochrony osobistej. Mniejsze jest również ryzyko ekstubacji pacjenta, do której potencjalnie dojść mogłoby w czasie przeprowadzania procedury obrotu chorego.

Podsumowanie

Zastosowanie *prone position* u pacjentów, u których wystąpiło ARDS spowodowane wirusem SARS- CoV-2 może doprowadzić do polepszenia saturacji pacjenta, w rezultacie doprowadzić do zwiększenia przeżywalności tych chorych.

Jest to pozycja, której przeprowadzenie wykonać można w bezpieczny sposób, jeżeli jest stosowana przez przeszkolony personel medyczny, z zachowaniem odpowiedniej liczby osób biorących udział w procedurze.

Pacjenci znajdujący się w pozycji na brzuchu mogą być karmieni dojelitowo, konieczne jest jednak prawidłowe monitorowanie tych chorych, głównie z powodu występujących u nich czynników, które potencjalnie mogą doprowadzić do wymiotów. Odleżyny są jednym z najczęstszych powikłań, do których dojść może u pacjentów ułożonych w *prone position*, co podkreśla konieczność prawidłowej profilaktyki, szczególnie w sytuacji, w której na oddziale brakuje odpowiedniej liczby personelu. Resuscytacja pacjenta w *prone position* jest możliwa do przeprowadzenia bez uprzedniego układania go do pozycji na plecach, co wpływa pozytywnie na szybkość jej rozpoczęcia.

Piśmiennictwo

1. Huang C., Wang Y., Li X., Ren L., Zhao J., Hu Y., Zhang L., Fan G., Xu J., Gu X., Cheng Z., Yu T., Xia J., Wei Y., Wu W., Xie X., Yin W., Li H., Liu M., Xiao Y., Gao H., Guo L., Xie J., Wang G., Jiang R., Gao Z., Jin Q., Wang J., Cao B.: Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan. China. *Lancet*, 2020, 395(10223), 497–506.
2. Chan J.F., Yuan S., Kok K.H., To K. K., Chu H., Yang J., Xing F., Liu J., Yip C.C., Poon R. W., Tsoi H. W., Lo S.K., Chan K.H., Poon V.K., Chan W.M., Ip J.D., Cai J. P., Cheng V.C., Chen H., Hui C.K., Yuen K.Y.: A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. *Lancet*, 2020, 395(10223), 514–523.
3. Yang Q., Xie L., Zhang W., Zhao L., Wu H., Jiang J., Zou J., Liu J., Wu J., Chen Y., Wu J.: Analysis of the clinical characteristics, drug treatments and prognoses of 136 patients with coronavirus disease 2019. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 2020, 45(4), 609–616.
4. Krukowska-Sitek H., Gutysz-Wojnicka A., Zdun A., Jadczak M., Tubacka M.: Pozycja na brzuchu – prone position u pacjenta z COVID-19. *Pielęgniarstwo w anestezjologii i intensywnej opiece*, 2020, 6(1), 13–14.
5. Bryan A.C.: Conference on the scientific basis of respiratory therapy. Pulmonary physiotherapy in the pediatric age group. Comments of a devil's advocate. *The American review of respiratory disease*, 1974, 110(6 Pt 2), 143–144.
6. Pheil M.A., Brown R.S.: Use of extreme position changes in acute respiratory failure. *Critical Care Medicine*, 1976, 4(1), 13–14.
7. Sud S., Sud M., Friedrich J.O., Adhikari N.K.J.: Effect of mechanical ventilation in the prone position on clinical outcomes in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *Canadian Medical Association Journal*, 2008, 178(8), 1153–1161.
8. Romero C.M., Cornejo R.A., Gálvez L.R., Llanos O.P., Tobar E.A., Berasaín M.A., Arellano D.H., Larrondo J.F., Castro J.S.: Extended prone position ventilation in severe acute respiratory distress syndrome: a pilot feasibility study. *Journal of Critical Care*, 2009, 24(1), 81–88.

9. Mora-Arteaga J., Bernal-Ramírez O., Rodríguez S.: The effects of prone position ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome A systematic review and metaanalysis. *Medicina Intensiva (English Edition)* 2015, 39(6), 359–372.
10. Munshi L., Del Sorbo L., Adhikari N.K.J., Hodgson C.L., Wunsch H., Meade M.O., Uleryk E., Mancebo J., Pesenti A., Ranieri V.M., Fan E.: Prone Position for Acute Respiratory Distress Syndrome a Systematic Review and Meta-Analysis. *Annals of the American Thoracic Society*, 2017, 14 (Supplement_4), 280–288.
11. Sang L., Zheng X., Zhao Z., Zhong M., Jiang L., Huang Y., Liu X., Li Y., Zhang D.: Lung Recruitment, Individualized PEEP, and Prone Position Ventilation for COVID-19-Associated Severe ARDS: A Single Center Observational Study. *Frontiers in Medicine*, 2020, 7, 603943.
12. Lindahl S. G. E.: Using the prone position could help to combat the development of fast hypoxia in some patients with COVID-19. *Acta Paediatrica (Oslo, Norway, 1992)*, 2020, 109(8), 1539–1544.
13. Krajewski A., Młyńska-Krajewska E., Markowska M.: Metoda prone position jako sposób na poprawienie oksygenacji u pacjentów oparzonych z zespołem ostrej niewydolności oddechowej. *Chirurgia plastyczna i oparzenia*, 2016, 4(1), 1–5.
14. Qadri S.K., Ng P., Toh T.S. W., Loh S.W., Tan H.L., Lin C.B., Fan E., Lee J.H.: Critically Ill Patients with COVID-19: A Narrative Review on Prone Position. *Pulmonary Therapy*, 2020, 6(2), 233–246.
15. Sud S., Sud M., Friedrich J. O., Adhikari N. K.: Effect of mechanical ventilation in the prone position on clinical outcomes in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *Canadian Medical Association Journal*, 2008, 22, 178(9), 1153–1161.
16. Sud, S., Friedrich, J.O., Taccone P., Polli F., Adhikari N. K., Latini R., Pesenti A., Guérin C., Mancebo J., Curley M. A., Fernandez R., Chan M. C., Beuret P., Voggenreiter G., Sud M., Tognoni G., Gattinoni L.: Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Medicine*, 2010, 36(4), 585–599.
17. Messerole E., Peine P., Wittkopp S., Marini J. J., Albert R. K.: The pragmatics of prone positioning. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 2002, 165(10), 1359–1363.

18. Ghelichkhani P., Esmaeili M.: Prone Position in Management of COVID-19 Patients; a Commentary. *Archives of Academic Emergency Medicine*, 2020, 8(1), e48.
19. Singer P., Blaser A.R., Berger M.M., Alhazzani W., Calder P.C., Casaer M.P., Hiesmayr M., Mayer K., Montejo J.C., Pichard C., Preiser J.C., van Zanten A.R.H., Oczkowski S., Szczeklik W., Bischoff S.C.: ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical Nutrition*, 2019, 38(1), 48–79.
20. Elke G., van Zanten A. R., Lemieux M., McCall M., Jeejeebhoy K.N., Kott M., Jiang X., Day A.G., Heyland D.K.: Enteral versus parenteral nutrition in critically ill patients: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Critical Care*, 2016, 20(1), 117.
21. Linn D.D., Beckett R.D., Foellinger K.: Administration of enteral nutrition to adult patients in the prone position. *Intensive and Critical Care Nursing*, 2015, 31(1), 38–43.
22. Bruni A., Garofalo E., Grande L., Auletta G., Cubello D., Greco M., Lombardo N., Garieri P., Papaleo A., Doldo P., Spagnuolo R., Longhini F.: Nursing issues in enteral nutrition during prone position in critically ill patients: A systematic review of the literature. *Intensive and Critical Care Nursing*, 2020, 60, 102899.
23. Reignier J., Thenoz-Jost N., Fiancette M., Legendre E., Lebert C., Bontemps F., Clementi E., Martin-Lefevre L.: Early enteral nutrition in mechanically ventilated patients in the prone position. *Crit Care Med*, 2004, 32(1), 94-99.
24. Lucchini A., Bonetti I., Borrelli G., Calabrese N., Volpe S., Gariboldi R., Minotti D., Cannizzo L., Elli S., Fumagalli R., Bambi S.: Nutrizione enterale continua durante la postura prona in pazienti in ventilazione invasiva. *Assistenza Infermieristica e Ricerca*, 2017, 36(2), 76–83.
25. Reignier J., Dimet J., Martin-Lefevre L., Bontemps F., Fiancette M., Clementi E., Lebert C., Renard B. Before-after study of a standardized ICU protocol for early enteral feeding in patients turned in the prone position. *Clinical Nutrition*, 2010, 29(2), 210–216.
26. Lucchini A., Bambi S., Mattiussi E., Elli S., Villa L., Bondi H., Rona R., Fumagalli R., Foti G.: Prone Position in Acute Respiratory Distress Syndrome Patients: A Retrospective Analysis of Complications. *Dimensions of Critical Care Nursing*, 2020, 39(1), 39–46.
27. National Pressure Ulcer Advisory Panel EPUAPaPPPIA. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Quick Reference Guide. Cambridge Media, Perth, Australia, 2014.

28. Peko L., Barakat-Johnson M., Gefen A.: Protecting prone positioned patients from facial pressure ulcers using prophylactic dressings: A timely biomechanical analysis in the context of the COVID-19 pandemic. *International Wound Journal*, 2020, 17(6), 1595–1606.
29. Ibarra G., Rivera A., Fernandez-Ibarburu B., Lorca-García C., Garcia-Ruano A.: Prone position pressure sores in the COVID-19 pandemic: The Madrid experience. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 2020, 26, S1748-6815(20)30732-4.
30. Girard R., Baboi L., Ayzac L., Richard J.C., Guérin C.; Proseva trial group. The impact of patient positioning on pressure ulcers in patients with severe ARDS: results from a multicentre randomised controlled trial on prone positioning. *Intensive Care Medicine*, 2014, 40(3), 397–403.
31. Guérin C., Beuret P., Constantin J. M., Bellani G., Garcia-Olivares P., Roca O., Meertens J.H., Maia P. A., Becher T., Peterson J., Larsson A., Gurjar M., Hajje Z., Kovari F., Assiri A. H., Mainas E., Hasan M.S., Morocho-Tutillo D.R., Baboi L., Chrétien J.M., François G., Ayzac L., Chen L., Brochard L., Mercat A.; investigators of the APRONET Study Group, the REVA Network, the Réseau recherche de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR-recherche) and the ESICM Trials Group: A prospective international observational prevalence study on prone positioning of ARDS patients: the APRONET (ARDS Prone Position Network) study. *Intensive Care Medicine*, 2018, 44(1), 22–37.
32. Moore Z., Patton D., Avsar P., McEvoy N.L., Curley G., Budri A., Nugent L., Walsh S., O'Connor T.: Prevention of pressure ulcers among individuals cared for in the prone position: lessons for the COVID-19 emergency. *Journal of Wound Care*, 2020, 29(6), 312–320.
33. Cheruku S., Dave S., Goff K., Park C., Ebeling C., Cohen L., Styrvoky K., Choi C., Anand V., Kershaw C.: Cardiopulmonary Resuscitation in Intensive Care Unit Patients with Coronavirus Disease 2019. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2020, 34(10), 2595–2603.
34. Augoustides J.G.: Cardiopulmonary Resuscitation During the Coronavirus Crisis: Important Updates for the Cardiothoracic and Vascular Anesthesia Community. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2020, 34(9), 2312–2314.
35. Travers A.H., Perkins G.D., Berg R.A., Castren M., Considine J., Escalante R., Gazmuri R.J., Koster R.W., Lim S.H., Nation K.J., Olasveengen T.M., Sakamoto T., Sayre M.

- R., Sierra A., Smyth M.A., Stanton D., Vaillancourt C.; Basic Life Support Chapter Collaborators: Part 3: Adult Basic Life Support and Automated External Defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation*, 2015, 132 (16 Suppl 1), 51–83.
36. McCormick J., Blackwood B., Nursing the ARDS patient in the prone position: the experience of qualified ICU nurses. *Intensive Critical Care Nursing*, 2001, 17(6), 331–340.
37. Poole K., Couper K., Smyth M.A., Yeung J., Perkins G.D., Mechanical CPR: Who? When? How? *Critical Care*, 2018, 29, 22(1), 140.
38. Małysz M., Smereka J., Jaguszewski M., Dąbrowski M., Nadolny K., Ruetzler K., Ładny J. R., Sterliński M., Filipiak K. J., Szarpak Ł., An optimal chest compression technique using personal protective equipment during resuscitation in the COVID-19 pandemic: a randomized crossover simulation study. *Kardiologia Polska*, 2020, 78(12), 1254–1261.
39. Cheruku S., Dave S., Goff K., Park C., Ebeling C., Cohen L., Styrvoky K., Choi C., Anand V., Kershaw C., Cardiopulmonary Resuscitation in Intensive Care Unit Patients with Coronavirus Disease 2019. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2020, 34(10), 2595–2603.
40. Tubacka M.: Resuscytacja pacjenta ułożonego na brzuchu. *Pielęgniarstwo w Anestezjologii i Intensywnej Opiece*, 2020, 6(1), 21–23.
41. Anez C., Becerra-Bolaños Á., Vives-Lopez A., Rodríguez-Pérez A.: Cardiopulmonary Resuscitation in the Prone Position in the Operating Room or in the Intensive Care Unit: A Systematic Review. *Anesthesia and Analgesia*, 2021, 132(2), 285–292.

Stopień przestrzegania zaleceń terapeutycznych przez pacjentów z rozpoznaną stopą cukrzycową

Katarzyna Szymańska¹, Ewelina Kolarczyk², Agnieszka Młynarska²

1. Oddział Internistyczny, Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji im. sierżanta Grzegorza Załogi w Katowicach
2. Zakład Gerontologii i Pielęgniarstwa Geriatrycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp

Zespół stopy cukrzycowej (DFS - *diabetic foot syndrome*,) jest powikłaniem, które stanowi poważny problem terapeutyczny i leczniczy. Dotyczy pacjentów z długoletnim przebiegiem cukrzycy i jest główną przyczyną amputacji kończyny dolnej. Cukrzycę uznaje się za chorobę cywilizacyjną ze względu na skutki zdrowotne, ekonomiczne, społeczne [1]. Obniża jakość życia pacjenta w sferze psychicznej, społecznej, fizycznej. Cukrzyca nazywana jest pierwszą niezakaźną epidemią na świecie i jest jedną z najczęściej występujących chorób przewlekłych. Szacuje się, że 422 miliony osób na całym świecie choruje na cukrzycę, z czego 179 milionów to osoby, u których choroba jeszcze nie została zdiagnozowana, co stanowi duży problem ekonomiczny i zdrowotny współczesnego świata [2,3]. U 1 na 4 osoby chore na cukrzycę występuje owrzodzenie stopy, dlatego ważna jest edukacja i regularne badanie stóp u pacjentów. DFS jest dużym wyzwaniem dla całego personelu medycznego i pacjenta, u którego wystąpiły charakterystyczne obrazy kliniczne, takie jak: infekcja, zgorzel, owrzodzenie, stopa wysokiego ryzyka [4]. Prowadzi do częstych hospitalizacji, absencji w pracy, inwalidztwa (amputacji kończyny). Opieka nad pacjentem z DFS wymaga od personelu medycznego zaangażowania w proces leczenia specjalistów wielu dyscyplin, doświadczenia, wiedzy oraz dobrej organizacji opieki. Leczenie cukrzycy, jej powikłań zdrowotnych to duże obciążenie finansowe dla systemu opieki zdrowotnej w wielu krajach UE i na świecie [2,3].

Przewiduje się, że do 2030 roku ponad 10% populacji polskiej będzie chorowało na cukrzycę [5].

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) prognozuje, że do 2035 roku cukrzyca i jej powikłania będą stanowić 7. z najczęstszych przyczyn zgonów na świecie [6].

Według WHO podczas terapii chorób przewlekłych (do których zalicza się również cukrzycę), przestrzeganie zaleceń terapeutycznych przez pacjentów wynosi 50%. Badania donoszą, że w Polsce nieprzestrzeganie zaleceń terapeutycznych jest częstsze niż w innych krajach Unii Europejskiej, nieprzestrzeganie zaleceń terapeutycznych jest częstsze niż w krajach UE [7].

Z analizy piśmiennictwa wynika, że pacjenci z DFS nie przestrzegają (*non adherence*) lub tylko częściowo przestrzegają zalecenia terapeutyczne [8,9].

W przypadku osób chorych na cukrzycę stosowanie się do zaleceń terapeutycznych, poza regularnym przyjmowaniem leków, dotyczący również diety, kontroli masy ciała i wskaźników wyrównania metabolicznego, dbania o stałą aktywność fizyczną, prawidłowej higieny stóp. Nieprzestrzeganie zaleceń terapeutycznych w przypadku chorych z rozpoznaną stopą cukrzycową niesie za sobą poważne konsekwencje zdrowotne. Minimalna przerwa w leczeniu doprowadza do hiperglikemii lub hipoglikemii, co przyspiesza rozwój powikłań cukrzycowych i zwiększa liczbę amputacji kończyn dolnych [10].

Cel pracy

Celem pracy była ocena poziomu przestrzegania zaleceń terapeutycznych przez osoby ze zdiagnozowanym zespołem stopy cukrzycowej oraz określenie czynników różnicujących osoby badane w zakresie przestrzegania zaleceń.

Material i metody

Badaniem objęto 80 pacjentów (41 kobiet i 39 mężczyzn) z rozpoznaną stopą cukrzycową, hospitalizowanych w szpitalu Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Katowicach. Za parametry charakteryzujące grupę badaną uznano: płeć, wiek, miejsce zamieszkania, poziom wykształcenia, aktywność zawodową oraz okres, jaki minął u chorych od momentu zdiagnozowania stopy cukrzycowej.

Do określenia stopnia przestrzegania zaleceń terapeutycznych zastosowano następujące zmienne: poziom przestrzegania zaleceń terapeutycznych, stosowanie zaleceń diety

cukrzycowej, odbywanie wizyt kontrolnych w poradni diabetologicznej, chirurgii naczyniowej i w gabinecie podologicznym oraz przestrzeganie zaleceń dotyczących pielęgnacji stóp.

Do oceny poziomu przestrzegania zaleceń terapeutycznych wykorzystano kwestionariusz ankiety, w którym odpowiedzi były punktowane. Odpowiedzi oznaczające prawidłowe nawyki otrzymywały 1 punkt, odpowiedzi oznaczające nawyki nieprawidłowe – 0 punktów. Następnie wyniki przeliczono na skalę od 0 oznaczającego całkowite nieprzestrzeganie zaleceń do 100 oznaczającego całkowite przestrzeganie zaleceń. Otrzymano w ten sposób nową zmienną ilościową, którą następnie przekodowano na zmienną o charakterze porządkowym. Wyodrębniono trzy przedziały: pierwszy od wartości minimalnej do średniej ($M = 21,89$), drugi: od wartości średniej do wartości średniej + odchylenie standardowe ($SD = 18,286$, czyli $21,89 + 18,286 = 40,176$), trzeci – wartości wyższe.

Analiza statystyczna została przeprowadzona w oparciu o test chi kwadrat oraz test Fishera w celu sprawdzania, czy zmienne jakościowe (nominalne, porządkowe) są względem siebie zależne. Przyjęto poziom istotności $p = 0,05$. Wynik poniżej tego poziomu uznawany był za istotny statystycznie – stwierdzano, że pomiędzy zmiennymi występuje istotna statystycznie zależność. Wszystkie analizy statystyczne przeprowadzono w programie R (wersja 3.4.3), po uprzednim zebraniu i uporządkowaniu danych w programie Excel z pakietu MS Office.

Wyniki

Charakterystyka socjodemograficzna w odniesieniu do przestrzegania zaleceń terapeutycznych

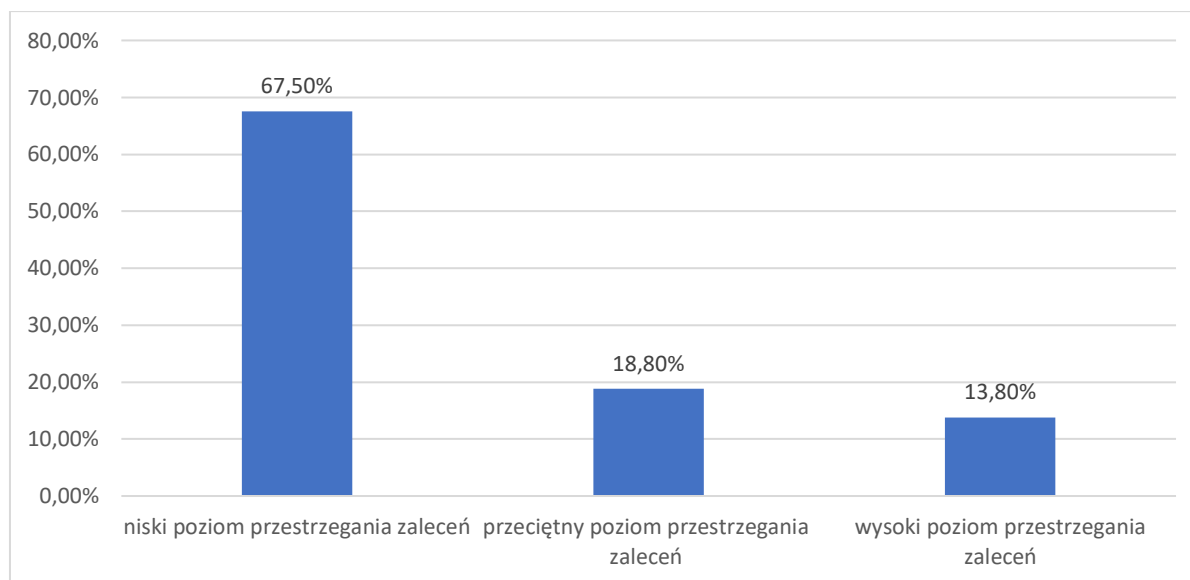
Ponad połowa badanych osób (54; 67,5%) w niskim stopniu przestrzegały zaleceń terapeutycznych, 15 osób (18,8%) wykazało się przeciętnym stopniem przestrzegania zaleceń, a 11 (13,8%) – wysokim (Ryc.1).

W grupie mężczyzn zdecydowana większość badanych (28; 71,8%) wykazała się niskim poziomem przestrzegania zaleceń lekarza, u 9 osób (23,1%) odnotowano przeciętny poziom, a wysokim poziomem przestrzegania zaleceń wykazało się jedynie dwóch ankietowanych (5,1%). Podobnie większość kobiet (26; 63,4%) w niskim stopniu przestrzegała zaleceń, poziom przeciętny odnotowano u 6 kobiet (14,6%), a wysoki – u 9 badanych (22%).

W grupie badanych w wieku powyżej 65 lat zdecydowana większość (35; 74,5%) wykazała się niskim poziomem przestrzegania zaleceń lekarza, przeciętnym poziomem

przestrzegania wykazało się 7 osób (14,9%), a wysoki poziom odnotowano u 5 osób (10,6%).

W grupie respondentów do 65. lat włącznie niski poziom przestrzegania zaleceń odnotowano u ponad połowy badanych osób (19; 57,6%), przeciętnym poziomem wykazało się 8 osób (24,2%), a poziomem wysokim – 18,2% badanych (6 osób).



Rycina 1. Poziom przestrzegania zaleceń terapeutycznych (n=80)

Prawie wszyscy respondenci (40; 90,9%) mieszkający na wsi, charakteryzowali się niskim poziomem przestrzegania zaleceń lekarza, a przeciętny poziom przestrzegania zaleceń w tej grupie wykazały 4 osoby (9,1%).

W grupie respondentów mieszkających na wsi nie odnotowano żadnej osoby, która wykazywałaby się wysokim poziomem przestrzegania zaleceń (0%).

W grupie badanych mieszkających w mieście niski poziom przestrzegania zaleceń odnotowano u 14 osób (38,9%), a 11 (30,6%) osób wykazało się przeciętnym lub wysokim poziomem przestrzegania zaleceń. Różnice pomiędzy grupami były istotne pod względem statystycznym, świadczy o tym wynik testu ($p < 0,05$).

W grupie badanych z wykształceniem podstawowym niski poziom przestrzegania zaleceń lekarza odnotowano u większości (32 osób – 91,4%), przeciętnym poziomem przestrzegania wykazały się 3 osoby 8,6%, W grupie tej nie odnotowano osób wykazujących się wysokim poziomem przestrzegania zaleceń.

Wśród badanych z wykształceniem zawodowym niskim poziomem przestrzegania zaleceń wykazało się 19; 76% osób, a 3 osoby (12%) wykazały się przeciętnym lub wysokim

poziomem przestrzegania zaleceń terapeutycznych.

W grupie badanych z wykształceniem średnim lub wyższym przeciętny poziom wiedzy odnotowano u 9 osób (45%), wysoki poziom stwierdzono u 8 (40%), a niskim poziomem wykazało się 15% respondentów (3 osoby). Poziom wykształcenia wpływa istotnie na przestrzeganie zaleceń terapeutycznych ($p < 0,05$) - Tab. I.

Tabela I. Charakterystyka socjodemograficzna badanej grupy (n=80)

Czynnik demograficzny	Zmienna	Liczba i procent badanych (n=80)
Płeć	żeńską	41 (51,25%)
	męską	39 (48,75%)
Wiek	<65 lat	33 (41,3%)
	≥65lat	47 (58,8%)
Miejsce zamieszkania	Miasto	36 (45%)
	Wieś	44 (55%)
Wykształcenie	Podstawowe	35 (43,8%)
	Zawodowe	25 (31,3%)
	Średnie	13 (16,3%)
	Wyższe	7 (8,8%)
Aktywność zawodowa	Pracuje	20 (25%)
	Nie pracuje	10 (12,5%)
	Renta/emerytura	50 (62,5%)

W grupie osób niepracujących u wszystkich (100%) badanych odnotowano niski poziom przestrzegania zaleceń lekarza.

Wśród rencistów/emerytów niskim poziomem przestrzegania zaleceń wykazało się 36 (72%) badanych, przeciętnym – 18% (9 osób), a wysokim poziomem - 10% (5 osób).

W grupie badanych aktywnych zawodowo 8 osób (40%) wykazało, że ich poziom przestrzegania zaleceń jest niski, u 30% (6 osób) odnotowano zarówno poziom przeciętny, jak i wysoki.

Analiza statystyczna wykazała, że występuje związek pomiędzy aktywnością zawodową osób badanych a przestrzeganiem przez nie zaleceń terapeutycznych ($p < 0,05$).

Niski poziom przestrzegania zaleceń lekarza odnotowano u 13; 81,3% badanych ze zdiagnozowaną stopą cukrzycową powyżej 3 do 5 lat, u 15; 75% badanych z grupy od roku do 3 lat, u 16; 64,3% w grupie powyżej 5 lat oraz u 8; 50% z grupy mniej niż rok.

Wysokim poziomem przestrzegania zaleceń wykazało się 5; 31,3% badanych, u których zdiagnozowana stopę cukrzycową mniej niż rok temu, 3; 12,5% - z grupy powyżej 3 do 5 lat,

2;10,7% - z grupy powyżej 5 lat oraz 1 osoba (5%) z grupy od roku do 3 lat. Zgodnie z przeprowadzoną analizą nie występuje związek pomiędzy czasem, jaki minął u badanych od zdiagnozowania stopy cukrzycowej a przestrzeganiem przez nich zaleceń terapeutycznych ($p = 0,276$).

Przestrzeganie zaleceń w zakresie stosowania diety

W grupie kobiet największy był odsetek osób (22; 53,7%), które deklarują, że częściowo stosują się do zaleceń diety cukrzycowej, 24,4% stanowiły kobiety (10), które starają się stosować do wszystkich zaleceń, a 22% badanych kobiet (9) zadeklarowało, że nie zna tych zaleceń. Wśród mężczyzn większość (24; 61,5%) zadeklarowała, że stosuje się częściowo do zaleceń diety cukrzycowej, 14; 35,9% wskazało, że nie zna tych zaleceń. Nieliczny był odsetek mężczyzn (1; 2,6%), którzy starali się stosować do wszystkich zaleceń. Analiza wykazała różnicę istotną statystycznie, w której kobiety częściej niż mężczyźni deklarowały stosowanie się do zaleceń diety cukrzycowej ($p = 0,014$).

Większość badanych do 65 lat włącznie (20; 60,6%) zadeklarowało, że stosuje się częściowo do zaleceń diety cukrzycowej, 8; 24,2% - stara się stosować do wszystkich zaleceń, a 5; 15,2% wskazało, że nie zna tych zaleceń.

W grupie badanych w wieku powyżej 65 lat ponad połowa (26; 55,3%) zadeklarowała, że stosuje się częściowo do zaleceń diety cukrzycowej, 18; 38,3% wskazało, że nie zna tych zaleceń, a nieliczny był odsetek badanych (3; 6,4%), którzy starają się stosować do wszystkich zaleceń. Osoby młodsze (do 65. roku życia) istotnie statystycznie częściej niż starsze deklarują stosowanie się do zaleceń diety cukrzycowej ($p = 0,017$).

Większość badanych (28; 63,6%) mieszkających na wsi zadeklarowała, że stosuje się częściowo do zaleceń diety cukrzycowej, 16; 36,4% - wskazało, że nie zna tych zaleceń, zerowy był odsetek osób, które starałyby się stosować do wszystkich zaleceń.

W grupie badanych mieszkających w mieście połowa badanych (18; 50%) zadeklarowała, że stosuje się częściowo do zaleceń diety cukrzycowej, 11; 30,6% - wskazało, że dokłada starań do stosowania się, a 7; 19,4% odpowiedziało, że nie zna tych zaleceń.

Stosowanie się do zaleceń diety cukrzycowej istotnie statystycznie częściej deklarowali mieszkańcy miast niż mieszkańcy wsi ($p < 0,001$).

Połowa badanych (10; 50%) z wykształceniem średnim lub wyższym zadeklarowała, że stara się stosować do wszystkich zaleceń diety cukrzycowej, 9; 45% stosowało się częściowo, nieliczny odsetek badanych (1; 5%) wykazywał deficyt wiedzy w zakresie tych zaleceń.

W grupie osób z wykształceniem zawodowym zdecydowana większość (18; 72%) zadeklarowała, że stosuje się częściowo do zaleceń diety, tylko 1; 4% starało się stosować do wszystkich zaleceń, pozostali (6; 24%) nie znali tych zaleceń.

Wśród ankietowanych z wykształceniem podstawowym 19; 54,3% stanowiły osoby stosujące się częściowo do zaleceń, pozostałe 16; 45,7% osób nie znało tych zaleceń. Najczęściej stosowanie się do zaleceń deklarowały osoby z wykształceniem średnim lub wyższym.

Im niższy był poziom wykształcenia osób badanych tym częściej przyznawały one brak wiedzy na temat zaleceń diety cukrzycowej ($p < 0,001$).

Największy odsetek badanych (8; 40%), którzy starali się stosować do wszystkich zaleceń diety cukrzycowej odnotowano wśród osób pracujących. Ponad połowa ankietowanych (11; 55%) w tej grupie stosowała się częściowo do zaleceń, tylko 1; 5% nie znała tych zaleceń. W grupie rencistów/emerytów 30; 60% stosowało się częściowo do zaleceń diety cukrzycowej, 17; 34% nie znało tych zaleceń, nieliczny odsetek osób (3; 6%) starał się stosować do wszystkich zaleceń.

Wśród osób niepracujących połowa badanych (5; 50%) stosowała się częściowo do zaleceń diety, druga połowa nie znała tych zaleceń. Różnice między grupami są istotne pod względem statystycznym co oznacza, że najlepsze stosowanie się do zaleceń diety cukrzycowej występowało w grupie osób pracujących ($p = 0,001$).

Nie wykazano zależności pomiędzy czasem, jaki minął od zdiagnozowania u badanych zespołu stopy cukrzycowej a deklarowanym przez nich stosowaniem się do zaleceń diety cukrzycowej ($p = 0,084$).

Przestrzeganie zaleceń w zakresie wizyt specjalistycznych

W Poradni Podologicznej - 17; 41,5% kobiet i 9; 23,1% mężczyzn było tylko jeden raz, a jedna osoba z kobiet i mężczyzn (2,4%) - było więcej niż jeden raz. Nie wykazano zależności pomiędzy płcią osób badanych a deklarowaniem przez nich uczęszczania w ciągu ostatniego roku na wizyty w gabinecie podologicznym ($p = 0,496$) - Tab. II.

Przeprowadzona analiza statystyczna wykazała, że nie występuje zależność pomiędzy płcią osób badanych a deklarowaniem przez nich uczęszczania w ciągu ostatniego roku na wizyty w poradni diabetologicznej ($p = 0,603$) jak również nie występuje zależność pomiędzy płcią osób badanych a deklarowaniem przez nich uczęszczania w ciągu ostatniego roku na wizyty w poradni chirurga naczyniowego ($p = 0,163$). Ponad połowa kobiet (24; 58,5%)

i mężczyzn (26; 66,7%) zadeklarowała, że była raz w przeciągu ostatniego roku w poradni diabetologicznej, a pozostałe 17;5% kobiet i 13; 33.3% mężczyzn było w poradni więcej razy.

Ponad połowa kobiet (23; 56,1%) i mężczyzn (29; 74%) zadeklarowało, że w ciągu ostatniego roku nie korzystała z poradni chirurga naczyniowego.

W grupie badanych mieszkających na wsi zdecydowana większość (36; 81,8%), w porównaniu do respondentów mieszkających w mieście - nie korzystała z poradni chirurga naczyniowego ($p = 0,001$).

Tabela II. Deklarowana wiedza na temat stosowania zaleceń terapeutycznych w zakresie diety i wizyt kontrolnych w gabinecie specjalistycznym

Zalecenia terapeutyczne		Zmienna	Liczba i procent badanych (n= 80)
dieta	Znajomość zaleceń dietetycznych	Nie zna lub zna słabo	28 (35%)
		Ma średnią wiedzę na ten temat	28 (35%)
		Zna dobrze zalecenia	24 (30%)
	Stosowanie się do zaleceń diety cukrzycowej	Nie zna tych zaleceń	23 (28,8%)
		Stosuje częściowo	46 (57,5%)
		Stara się stosować do wszystkich zaleceń	11 (13,8%)
Wizyta w poradni diabetologicznej w ciągu ostatniego roku		Tak, jeden raz	50 (62,5%)
		Tak, więcej razy	30 (37,5%)
Wizyta w poradni chirurga naczyniowego w ciągu ostatniego roku		Nie	52 (65%)
		Tak, jeden raz	26 (32,5%)
		Tak, więcej razy	2 (2,5%)
Wizyta w gabinecie podologicznym w ciągu ostatniego roku		Nie	78 (97,5%)
		Tak	2 (2,5%)

Przestrzeganie zaleceń dotyczących pielęgnacji stóp

Większość badanych powyżej 65 lat (31; 66%) zadeklarowała, że nie przestrzega w ogóle zaleceń dotyczących pielęgnacji stóp, 31; 19,1% przestrzega częściowo, a 6; 12,8% wskazało, że przestrzega ich w dużym stopniu. Natomiast jedna osoba (2,1%) całkowicie przestrzegała tych zaleceń.

W grupie osób do 65 lat włącznie zaleceń dotyczących dbania o stopy w dużym stopniu przestrzegało 12; 36,4%, w ogóle nie przestrzegało 10 (30,3%) badanych, częściowo – 9; 27,3%, a całkowicie – 2; 6,1% osoby.

Analiza statystyczna wykazała, że osoby młodsze istotnie statystycznie częściej niż osoby starsze deklarywały przestrzeganie zaleceń dotyczących pielęgnacji stóp ($p = 0,007$).

Dyskusja

Zespół stopy cukrzycowej należy do najpoważniejszych przewlekłych powikłań cukrzycy, co wpływa na pogorszenie jakości życia pacjentów. Najważniejszą częścią leczenia w DFS jest zmiana stylu życia na podejmowanie prozdrowotnych zachowań chorego. W niniejszej pracy analizowano grupę 80 pacjentów szpitala MSWiA w Katowicach z rozpoznaną stopą cukrzycową, a uzyskane wyniki wykazały, że wyższe przestrzeganie zaleceń terapeutycznych (adherence) odbywa się w grupie osób mieszkających w aglomeracji miejskiej, z wyższym wykształceniem i aktywnych zawodowo.

Podobne wyniki uzyskali zespół Cybulskiej i wsp., którzy badali ocenę przestrzegania zaleceń farmakologicznych wśród chorych z zespołem stopy cukrzycowej, w których autorzy wykazali, że do zmiennych, które miały wpływ na przestrzeganie zaleceń terapeutycznych, należały: wykształcenie, stan cywilny, miejsce zamieszkania oraz korzystanie z wizyt w poradni diabetologicznej.

W przeciwieństwie do naszych badań, w których analiza wykazała, że zaledwie 11; 13,8% osób przestrzegało zalecenia terapeutyczne w wysokim stopniu, a 15; 18,8% w przeciętnym - w badaniach Cybulskiej i wsp. ogólny stopień przestrzegania zaleceń terapeutycznych wśród respondentów był wysoki, a największą grupę stanowili pacjenci przyjmujący insulinę (74,07%) [11].

W niniejszych badaniach nie porównywano grupy pacjentów przyjmujących insulinę oraz stan cywilny respondentów.

Od kilku lat podejmowane są próby oceny stosowania się chorych do przestrzegania zaleceń lekarskich, w odniesieniu do tego, czy kojarzą pogorszenia się ich stanu zdrowia i jakości życia [12].

Uwagę zwracają wyniki, które wskazują że przyjmowanie leków nieregularnie lub zapomnienie, dotyczy w takim samym prawie stopniu osób młodych, co ludzi w podeszłym wieku. Stosowanie się do zaleceń jest kluczowym punktem w efektywności podjętego leczenia i jakości życia chorego [13].

Według Rolnick i wsp., biorąc pod uwagę wiek leczonych, poziom przestrzegania zaleceń terapeutycznych u młodszych osób jest niższy. Natomiast mężczyźni chorujący na cukrzycę, nadciśnienie tętnicze i hiperlipidemię bardziej stosują się do zaleceń niż kobiety [14]. Odmienne wyniki uzyskano w niniejszych badaniach, gdzie osoby młodsze w porównaniu do osób starszych oraz kobiety w porównaniu do mężczyzn częściej deklarują

stosowanie się do zaleceń diety cukrzycowej. Analiza niniejszych badań nie wykazała różnicy pomiędzy wiekiem, płcią oraz związkiem pomiędzy czasem, jaki minął u badanych od momentu zdiagnozowania DFS. Podobne do naszych wyniki zostały opisane w badaniach Kwissy-Gajewskiej i wsp., gdzie wśród pacjentów z cukrzycą typu 2, którzy rozpoczęli insulinoterapię, potwierdzono zależność pomiędzy poziomem adherence a płcią diabetyków. Zdaniem tych autorów kobiety lepiej radziły sobie ze zmianą sposobu leczenia [15].

Większość pacjentów deklaruje znajomość diety cukrzycowej, zasad prawidłowej higieny stóp, wiedzą jak ważną sprawą jest regularny pomiar glikemii i zażywania leków lecz nie przestrzegają tych zaleceń. Może to wynikać z niedostatecznej edukacji pacjenta. Potwierdzają to również badania przeprowadzone przez Rickles i wsp. w których autorzy podkreślają, że edukacja powinna uwzględniać bariery edukatorów wraz z ich umiejętnościami komunikacyjnymi w przekazaniu pacjentowi motywacji do zaangażowania się w zachowania sprzyjające przestrzeganiu zaleceń terapeutycznych [16].

U Pacjentów z DFS występują również zaburzenia o typie makro i mikroangiopatii o różnym stopniu nasilenia i dlatego chorzy z DFS powinni pozostawać pod stałą opieką chirurga naczyniowego [17]. Natomiast wyniki niniejszej pracy świadczą o tym, że chorzy z DFS nie korzystają lub rzadko korzystają z poradni chirurgii naczyniowej, przy czym częściej korzystają mieszkańcy miast. Być może, wiąże się to z dostępnością jak i odległością która utrudnia dotarcie do tego typu poradni specjalistycznych. Na utrudnioną dostępność do świadczeń specjalistycznych mogą wpływać odległe terminy wizyt, co może zniechęcać chorych do korzystania z wizyt u chirurga naczyniowego.

Ważnym czynnikiem, który wpływa na *compliance* jest umiejętność przekazywania informacji choremu przez personel medyczny, wsparcie otoczenia w szczególności rodziny, jak również akceptacja choroby i poziom prowadzonej terapii. Poważnym problemem jest brak akceptacji objawów ubocznych w trakcie stosowania terapii farmakologicznej. Dlatego ważną rolę odgrywa personel medyczny w informowaniu o stosowaniu leków, pomimo wzrostu dostępności do artykułów i ulotek informacyjnych. Badana własne potwierdzają się z wynikami badań, przeprowadzonych w Klinice Chorób Wewnętrznych i Endokrynologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego przez Szydłarską i wsp., gdzie wiek nie jest czynnikiem wpływającym na przestrzeganie zaleceń terapeutycznych dotyczących przyjmowania i dawkowania leków [18].

Jak podaje literatura - czas, jaki upłynął badanych od zdiagnozowania stopy cukrzycowej nie wpływa na stopień przestrzegania zasad terapeutycznych. Badania

przeprowadzone w Centrum Stopy Cukrzycowej we Wrocławiu przez Sutkowską i wsp. potwierdzają nasze wyniki. Osoby chorujące na cukrzycę, które nie są dostatecznie wyedukowane i przygotowane do samoopieki, często bagatelizują informację, że należą do grupy ryzyka wystąpienia powikłania takiego jak stopa cukrzycowa. Podstawowa higiena nóg często bywa niewystarczająca w zapobieganiu DFS. W ocenie ryzyka owrzodzeń, istotna jest diagnostyka stóp połączona z oceną tętna i podstawowymi testami wystąpienia neuropatii [19].

Wnioski

1. Stopień przestrzegania zaleceń terapeutycznych przez chorych DFS nie jest zadowalający.
2. Szczególnie niski stopień współpracy stwierdzono u pacjentów w zakresie przestrzegania zaleceń terapeutycznych na temat diety i prawidłowej pielęgnacji stóp.
3. Zaleca się, aby w opiece nad pacjentem ze stopą cukrzycową uwzględnić edukację i motywację pacjenta w zakresie przestrzegania zaleceń terapeutycznych w przygotowaniu pacjenta do samoopieki.

Piśmiennictwo

1. Zieliński E., Grobelska K., Telak J., Galarowicz O., Kaczerska D., Lipińska A.: Zespół Stopy Cukrzycowej jako istotny Problem terapeutyczny i ekonomiczny. Journal of Polish Hyperbaric Medicine and Technology Society, 2014, 3(48), 7-18.
2. Karnafel W.: Zespół stopy cukrzycowej. Wydawnictwo PZWL. Warszawa 2013, 3-7, 9-13.
3. Ducka B., Strojek K.: Czynniki ryzyka zespołu stopy cukrzycowej u chorych na cukrzycę typu 2. Diabetologia Kliniczna, 2012, 1(4), 138-145.
4. Głuszek S., Rączka M., Zagórska S.: Diabetic foot as a difficult interdisciplinary clinical problem, Medical Studies, University of Kielce of Świętokrzyska Academy, 2007, 8(4), 68-77.
5. Guariguata L., Whiting D.R., Hambleton I., Beagley J., Linnenkamp U., Shaw J.E.: Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. Diabetes Res Clin Pract., 2014, 103(2), 137-149.
6. Shaw J.E., Sicree R.A., Zimmet P.Z.: Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes Res Clin Pract., 2010, 87(1), 4-14.

7. Gaciong Z., Kardas P.: Nieprzestrzeganie zaleceń terapeutycznych. Naukowa Fundacja Polpharmy. Warszawa 2015.
8. Sieradzki J., Koblik T.: Zespół stopy cukrzycowej. Wyd. Via Medica, Gdańsk. 2009, 8-14, 39-64, 78-139, 148-158.
9. Diabetes. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs_312/en/ (data pobrania 17.06.2021).
10. Gaciong Z., Kardas P.: Nieprzestrzeganie zaleceń terapeutycznych. Naukowa Fundacja Polpharmy, Warszawa 2015.
11. Cybulska A.M., Nowak M., Mroziak B., Grochans E.: Assessment of diabetes acceptance and compliance with therapeutic recommendations in a patient with diabetes foot. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne/Surgical and Vascular Nursing*, 2020, 3, 124-128.
12. Kurpas D., Czech T., Mroczek B.: Jakość życia pacjentów z cukrzycą – jakie znaczenie mają powikłania? *Family Medicine & Primary Care Review*, 2012, 14(2), 177–181.
13. Cybulska A., Leszczewicz E., Grochans E.: The quality of life and adherence to therapeutic recommendations of hemodialysis patients. *Pielęgniarstwo w Opiece Długoterminowej / Long-Term Care Nursing*, 2020, 5(1), 43-54.
14. Rolnick S.J., Pawloski P.A., Hedblom B.D., Asche S.E., Bruzek R.J.: Patient characteristics associated with medication adherence. *Clinical Medicine & Research*, 2013, 11(2), 54-65.
15. Kroemke A., Kwissa-Gajewska Z.: Różnice płciowe w przystosowaniu do insulinoterapii u chorych na cukrzycę typu 2. *Diabetologia Kliniczna*, 2013, 2(4), 115-119.
16. Rickles N.M., Brown T.A., Mcgivney M.S., Snyder M.E., White K.A.: Adherence: a review of education, research, practice, and policy in the United States. *Pharm Pract (Granada)*, 2010, 8(1), 1-17.
17. Mrozikiewicz-Rakowska E., Jawień A., Sopata M., Kucharzewski M., Szewczyk M.T., Kózka M., Korzon-Burakowska A., Rowiński O., Szopiński P., Oszkinis G., Staniszc M., Masłowski L., Bartoszewicz M., Czupryniak L., Krzymień J., Karnafel W., Zozulińska-Ziółkiewicz D., Liszkowski P., Araszkiewicz A., Tęcza S.: Organizacja Opieki Nad Chorymi Z Zespołem Stopy Cukrzycowej. *Wytyczne Polskiego Towarzystwa Leczenia Ran. Leczenie Ran*, 2015, 12(3), 83–112.

18. Szydłarska D., Grzesiuk W., Dębski M., Pragacz A., Sierdziński J.: Ocena przestrzegania zaleceń lekarskich i systematycznego przyjmowania leków u osób powyżej 65. roku życia. *Geriatrics*, 2010, 4(3), 165-169.
19. Sutkowska E.E., Sokołowski M., Zdrojowy K., Dragan S.: Active screening for diabetic foot – assessment of health care professionals' compliance to it. *Clin Diabet*, 2016, 5(3), 83–87.

Konsekwencje zdrowotne, społeczne i psychologiczne nietrzymania moczu wśród śląskich kobiet

Kinga Stachoń¹, Marek Rajca², Beata Naworska³

1. studentka studiów II stopnia na kierunku Położnictwo Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, SUM w Katowicach
2. Katedra i Klinika Perinatologii i Ginekologii Onkologicznej Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, SUM w Katowicach
3. Katedra i Klinika Perinatologii i Ginekologii Onkologicznej Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, SUM w Katowicach

Wstęp

Nietrzymanie moczu (NTM) jest coraz poważniejszym problem medycznym, psychologicznym, społecznym i ekonomicznym. Objawy nietrzymania moczu są bardzo rozpowszechnione wśród kobiet, mają istotny wpływ na jakość życia związaną ze zdrowiem i wiążą się ze znacznymi wydatkami osobistymi i społecznymi [1,2].

Szacuje się, że 30% kobiet na świecie zmaga się z niemożnością utrzymania moczu [3]. NTM polega na niezależnym od woli, niekontrolowanym wycieku moczu z cewki moczowej [4]. U kobiet występuje kilka razy częściej niż u mężczyzn [5]. Skala schorzenia jest bardzo duża i zaliczana do chorób cywilizacyjnych. Nietrzymanie moczu zostało uznane za priorytet zdrowotny Światowej Organizacji Zdrowia [6]. Według definicji International Continence Society (ICS) wyróżnia się następujące trzy główne typy nietrzymania moczu: wysiłkowe, nagłące, do którego zalicza się także pęcherz nadreaktywny oraz mieszane [7].

Nietrzymanie moczu to poważny problem zdrowotny, wpływający negatywnie na jakość życia [8]. Ze względu na wstydlivy charakter choroby, kobiety zmagające się z tym schorzeniem czują się mniej atrakcyjne, mają obniżoną samoocenę. Choroba wpływa również na życie społeczne kobiet. Ograniczone kontakty towarzyskie, unikanie aktywności fizycznej czy pogorszenie się relacji z partnerem, to tylko niektóre z konsekwencji nietrzymania moczu [9]. Niekontrolowany wyciek moczu z cewki moczowej może wystąpić w każdym wieku. Pomimo wysokiej częstotliwości zachorowania, problem nietrzymania moczu dalej pozostaje tematem tabu [10].

Cel pracy

Celem badań była analiza problemów związanych z nietrzymaniem moczu oraz ocena wpływu schorzenia na życie śląskich kobiet.

Material i metody

W badaniach wzięło udział 200 pacjentek oddziałów ginekologicznych i położniczych.

Badania zostały wykonane w 2020 roku w województwie śląskim na terenie dwóch placówek: w Powiatowym Publicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Rydułtowach i Wodzisławiu Śląskim, z siedzibą w Wodzisławiu Śląskim oraz w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym nr 2 w Jastrzębiu Zdrój, po uzyskaniu pisemnych zgód dyrektorów placówek.

W pracy zastosowano metodę sondażu diagnostycznego, narzędzie badawcze stanowił autorski kwestionariusz ankiety składający się z następujących części: socjometryczna, wywiad chorobowy i położniczo-ginekologiczny, zagadnienia dotyczące nietrzymania moczu, wpływ nietrzymania moczu na życie społeczne i relacje z otoczeniem, na zdrowie psychiczne oraz zdrowie fizyczne.

Zebrany materiał badawczy wprowadzono do arkusza kalkulacyjnego Excel i poddano wnikliwej analizie. Analiz dokonywano za pomocą programu SPSS.

W celu zbadania statystycznie istotnych powiązań między zmiennymi posłużono się testem niezależności chi kwadrat. W analizach statystycznych przyjęto poziom istotności $p = 0,05$.

Wyniki badań

W badaniach wzięło udział 200 pacjentek oddziałów ginekologicznych i położniczych. Badane podzielono na 5 grup wiekowych. Średnia wieku ankietowanych kobiet wynosiła 44,8 lat (odchylenie standardowe = 16,14 lat). Względem miejsca zamieszkania grupy były równoliczne. Najliczniej reprezentowaną grupą były kobiety w związku małżeńskim (38%), z wykształceniem średnim (28%), aktywne zawodowo (37%).

Ponad połowa ankietowanych miała dobre warunki bytowe (54%). Szczegółowe dane przedstawiono w Tab. I.

Tabela I. Analiza socjodemograficzna ankietowanych (n=200)

Wiek	18 - 30 lat	47	23,5%
	31 – 40 lat	38	19,0%
	41 - 50 lat	43	21,5%
	51 - 60 lat	37	18,5%
	Powyżej 61 lat	35	17,5%
Wiek	Średnia	44,8	
	Odchylenie	16,14	
Miejsce zamieszkania	Wieś	102	51,0%
	Miasto	98	49,0%
Stan cywilny	Panna	36	18,0%
	Mężatka	76	38,0%
	Rozwódka	12	6,0%
	Wdowa	34	17,0%
	Żyje w wolnym	42	21,0%
Wykształcenie	Podstawowe	29	14,5%
	Zawodowe	40	20,0%
	Średnie	55	27,5%
	Wyższe licencjat	35	17,5%
	Wyższe	41	20,5%
Aktywność zawodowa	Nie pracuję	45	22,5%
	Praca na pełen etat	74	37,0%
	Praca na pół etatu	65	32,5%
	Urlop	16	8,0%
Charakter wykonywanej pracy	Nieaktywny	18	9,0%
	Stojąca	55	27,5%
	Siedząca	49	24,5%
	Chodząca	19	9,5%
	Mieszana	59	29,5%
Warunki bytowe	Dobre	107	53,5%
	Średnie	72	36,0%
	Złe	21	10,5%

Problemy z nietrzymaniem moczu potwierdziło 80% badanych. Wprost proporcjonalnie do wzrostu wieku kobiet, wzrastała częstotliwość występowania nietrzymania moczu ($p < 0,001$) (Tab. II).

Wśród kobiet w wieku poniżej 40 lat nietrzymanie moczu było najczęściej spowodowane wysiłkiem (65%), natomiast po 40. roku życia dominował mieszany rodzaj schorzenia (63%). Omawiane różnice są istotne statystycznie ($p < 0,001$) (Tab. III).

Tabela II. NTM z podziałem na wiek (n=200)

			Nietrzymanie moczu	
			Tak	Nie
Wiek	18 - 30 lat	Liczebność	16	31
		% z Wiek	34,0%	66,0%
	31 – 40 lat	Liczebność	38	0
		% z Wiek	100,0%	0,0%
	41 - 50 lat	Liczebność	39	4
		% z Wiek	90,7%	9,3%
	51 - 60 lat	Liczebność	34	3
		% z Wiek	91,9%	8,1%
	Powyżej 61 lat	Liczebność	33	2
		% z Wiek	94,3%	5,7%
Test niezależności chi kwadrat			$\chi^2 = 82,35; p < 0,001$	

Tabela III. NTM z podziałem na rodzaj nietrzymania moczu (n=200)

			Wiek	
			≤ 40 lat	> 40 lat
Rodzaj nietrzymania moczu	Wysiłkowe NTM	Liczebność	35	33
		% z Wiek	64,8%	31,4%
	Nagłace NTM	Liczebność	5	0
		% z Wiek	9,3%	0,0%
	Mieszane NTM	Liczebność	14	66
		% z Wiek	25,9%	62,9%
	Pęcherz nadreaktywny	Liczebność	0	4
		% z Wiek	0,0%	3,8%
	Nocne moczenie	Liczebność	0	2
		% z Wiek	0,0%	1,9%
Test niezależności chi kwadrat			$\chi^2 = 31,77; p < 0,001$	

Liczne ciążę są czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu NTM, stąd w kolejnym kroku badań sprawdzono tę zależność. W badanej grupie 12% kobiet nigdy nie było w ciąży, 3% było w ciąży w momencie przeprowadzania niniejszego badania. W pozostałych przypadkach: jeden raz w ciąży (20%), dwa razy (35%) oraz trzy lub więcej razy (31%). Problem nietrzymania moczu dotyczył najczęściej kobiet po dwóch (94%), trzech lub większej liczbie ciąż (86%).

Konsekwencje nietrzymania moczu wśród śląskich kobiet

Wprost proporcjonalnie do liczby ciąż istotnie statystycznie wzrasta ryzyko NTM ($p < 0,001$) (Tab. IV)

Tabela IV. NTM a liczba ciąż (n-200)

			Nietrzymanie moczu	
			Tak	Nie
Liczba ciąż	Brak	Liczebność	7	17
		% z Liczba ciąż	29,2%	70,8%
	Jestem aktualnie w ciąży	Liczebność	5	1
		% z Liczba ciąż	83,3%	16,7%
	Jeden raz	Liczebność	30	9
		% z Liczba ciąż	76,9%	23,1%
	Dwa razy	Liczebność	65	4
		% z Liczba ciąż	94,2%	5,8%
	Trzy lub więcej razy	Liczebność	53	9
% z Liczba ciąż		85,5%	14,5%	
Test niezależności chi kwadrat			$\chi^2 = 48,90; p < 0,001$	

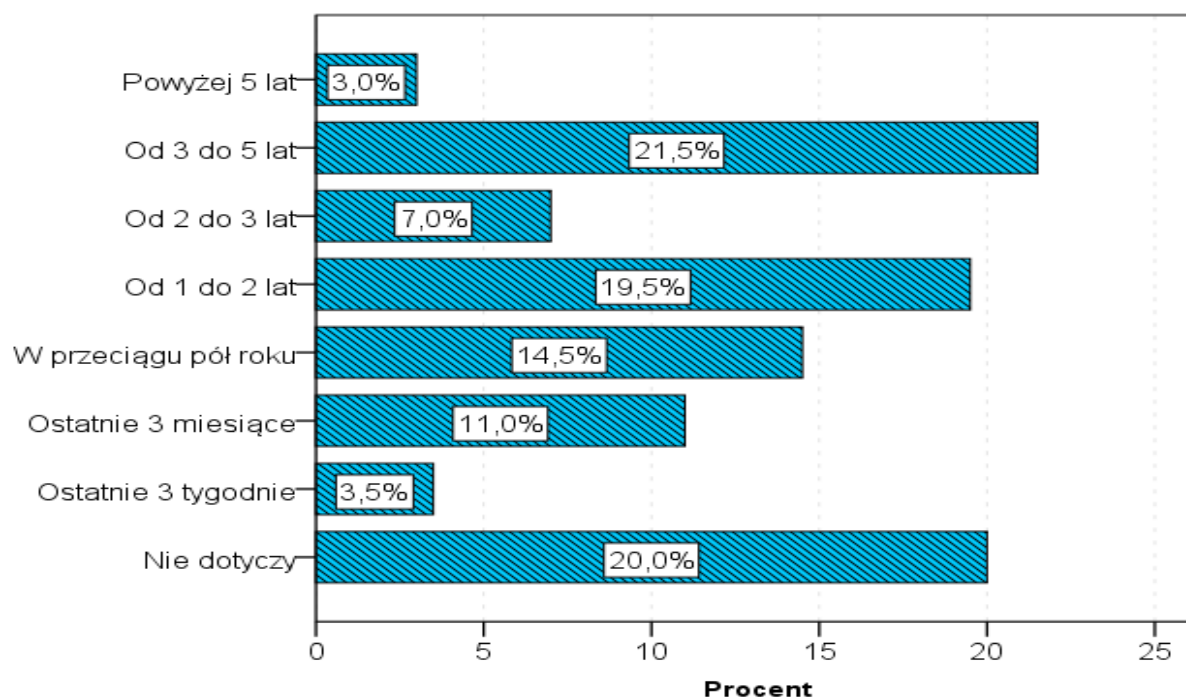
Problem nietrzymania moczu dotyczył przede wszystkim kobiet z otyłością (87%) lub z nadwagą ($p < 0,001$) (Tab. V).

Tabela V. NTM, a indeks BMI (n-200)

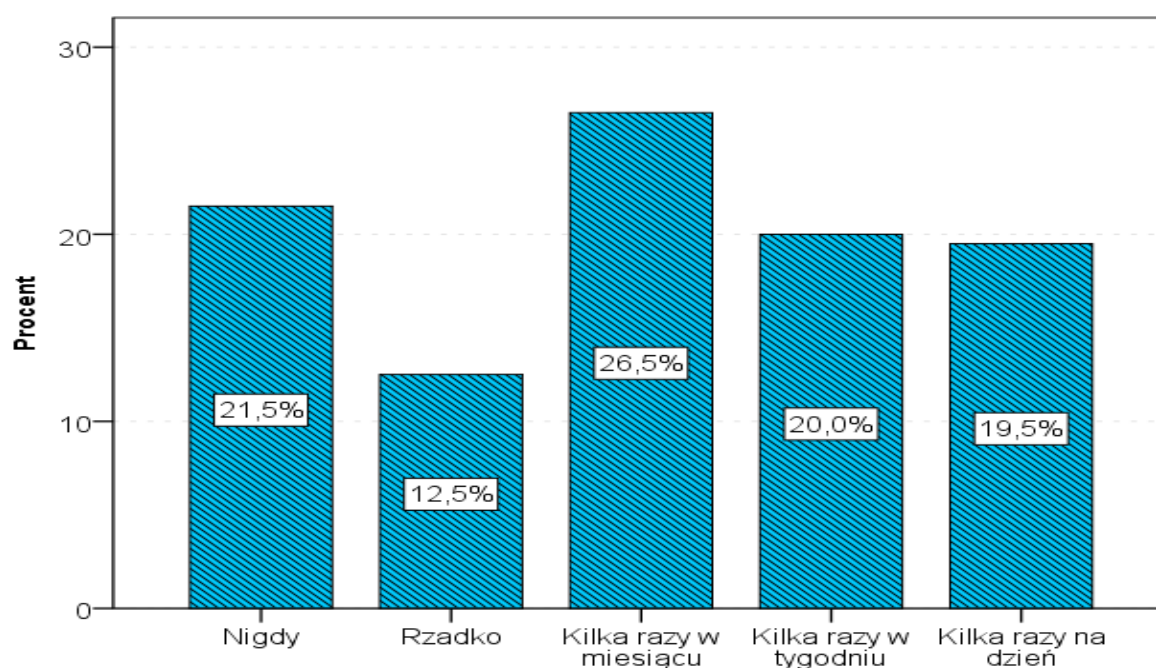
			Nietrzymanie moczu	
			Tak	Nie
Interpretacja indeksu BMI	Niedowaga	Liczebność	6	9
		% z	40,0%	60,0%
	Waga prawidłowa	Liczebność	41	19
		% z	68,3%	31,7%
	Nadwaga	Liczebność	65	5
		% z	92,9%	7,1%
	Otyłość	Liczebność	48	7
		% z	87,3%	12,7%
Test niezależności chi kwadrat			$\chi^2 = 29,15; p < 0,001$	

Pierwsze objawy nietrzymania moczu utrzymywały się u 21,5 % kobiet od 3 do 5 lat, natomiast 20% z nich odczuwa objawy NTM od 1 roku do 2 lat (Ryc. 1).

Epizody nietrzymania moczu w badanej grupie najczęściej występowały kilka razy w miesiącu (27%), 20% ankietowanych- kilka razy w tygodniu lub kilka razy na dzień (Ryc. 2).

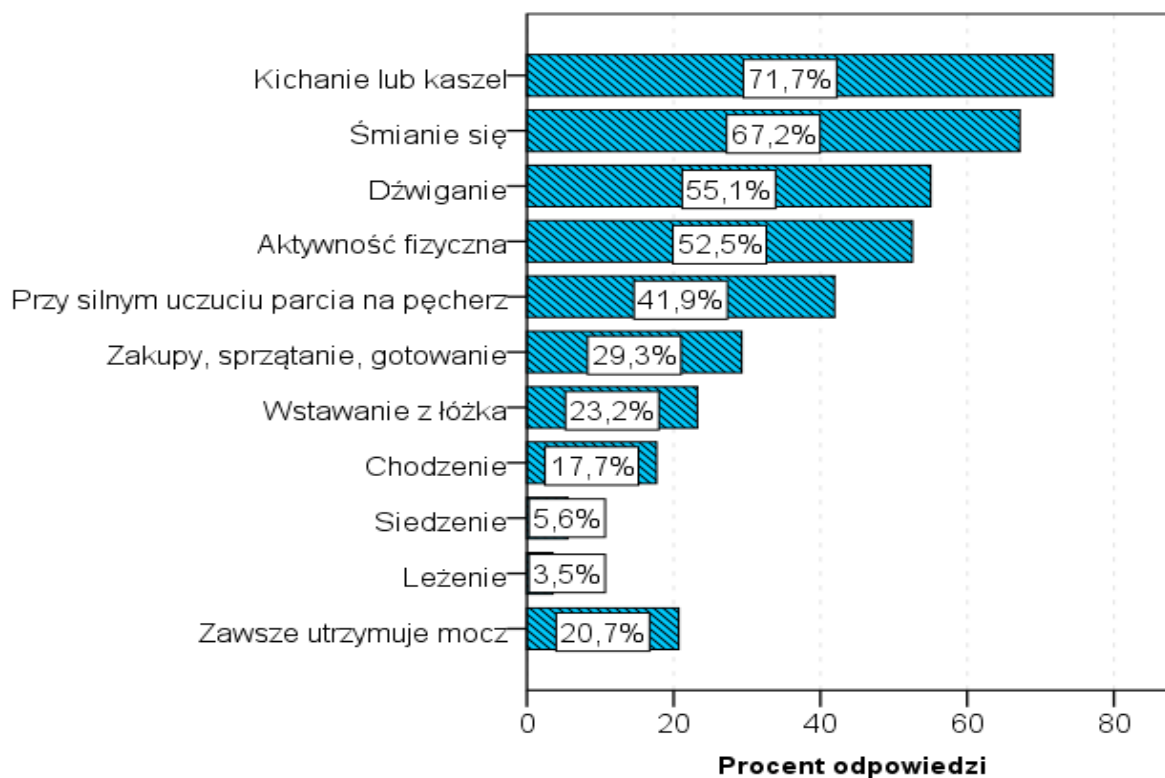


Rycina 1. Pierwsze objawy nietrzymania moczu (n=200)



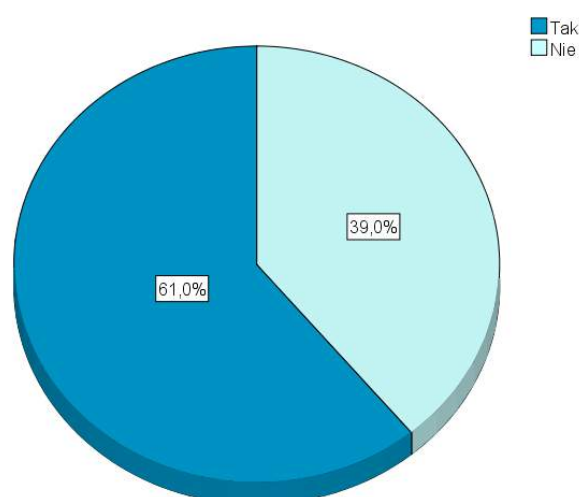
Rycina 2. Częstość występowania epizodów NTM (n=200)

Do niekontrolowanego wypływu moczu dochodziło najczęściej podczas kichania lub kaszlu (72%), śmiania się (67%), dźwigania (55%), aktywności fizycznej (53%) - Ryc. 3.



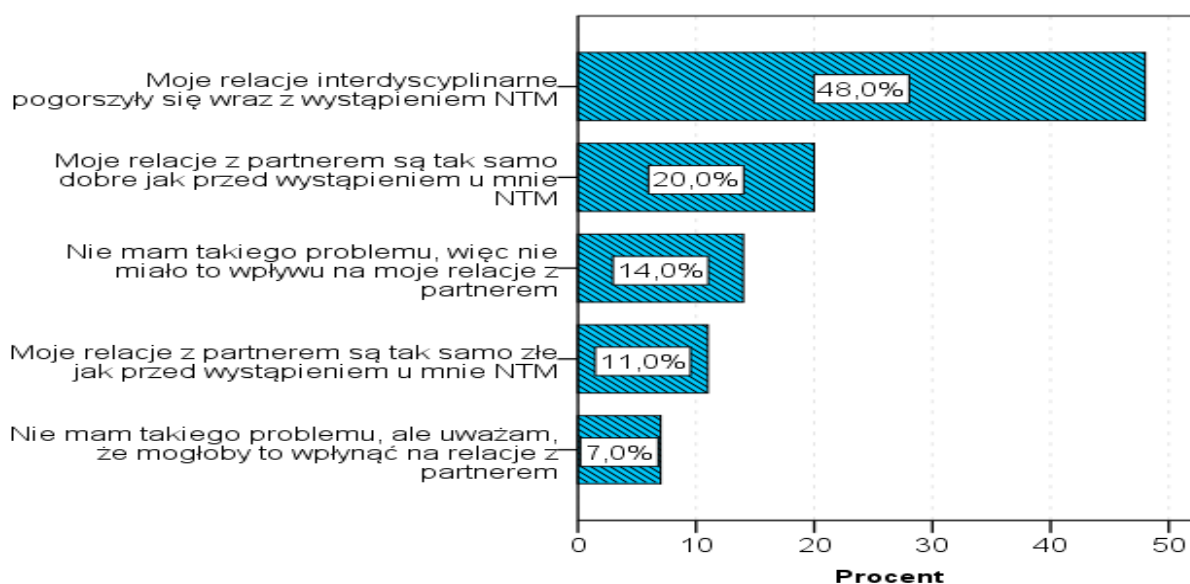
Ryc. 3. Sytuacje, w których dochodzi do niekontrolowanego wypływu moczu. (Możliwość wielokrotnych odpowiedzi)

Problem oddawanie moczu częściej niż 8 razy na dzień dotyczył 61% ankietowanych (Ryc. 4).



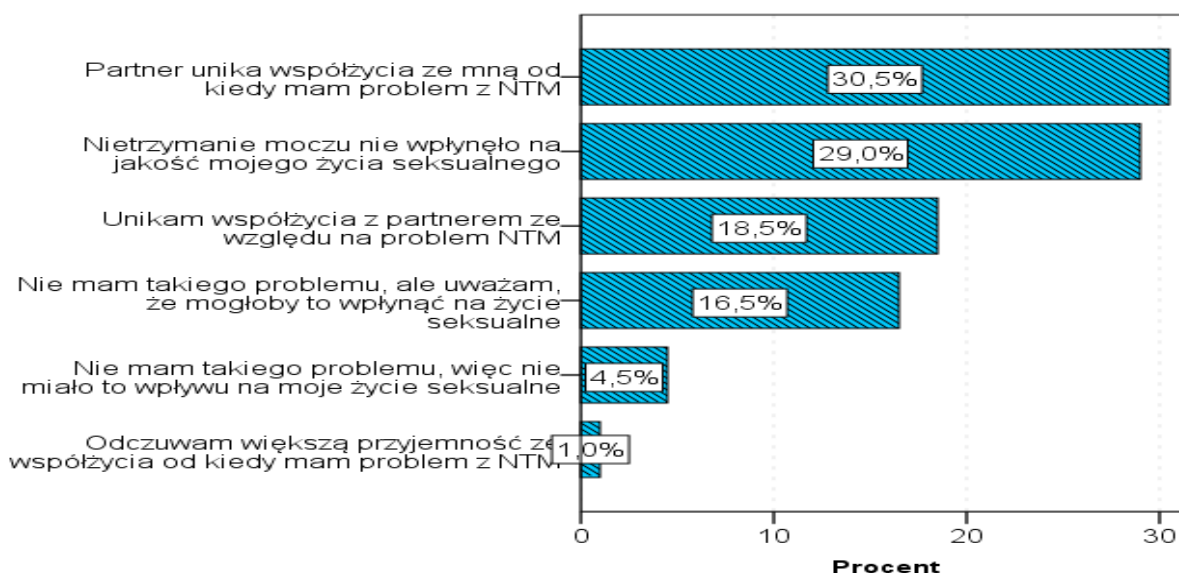
Rycina 4. Częstość mikcji powyżej 8 razy na dobę (n-200)

Prawie połowa kobiet uważała, że ich relacje z partnerem pogorszyły się wraz z wystąpieniem problemu nietrzymania moczu (48%) (Ryc.5).



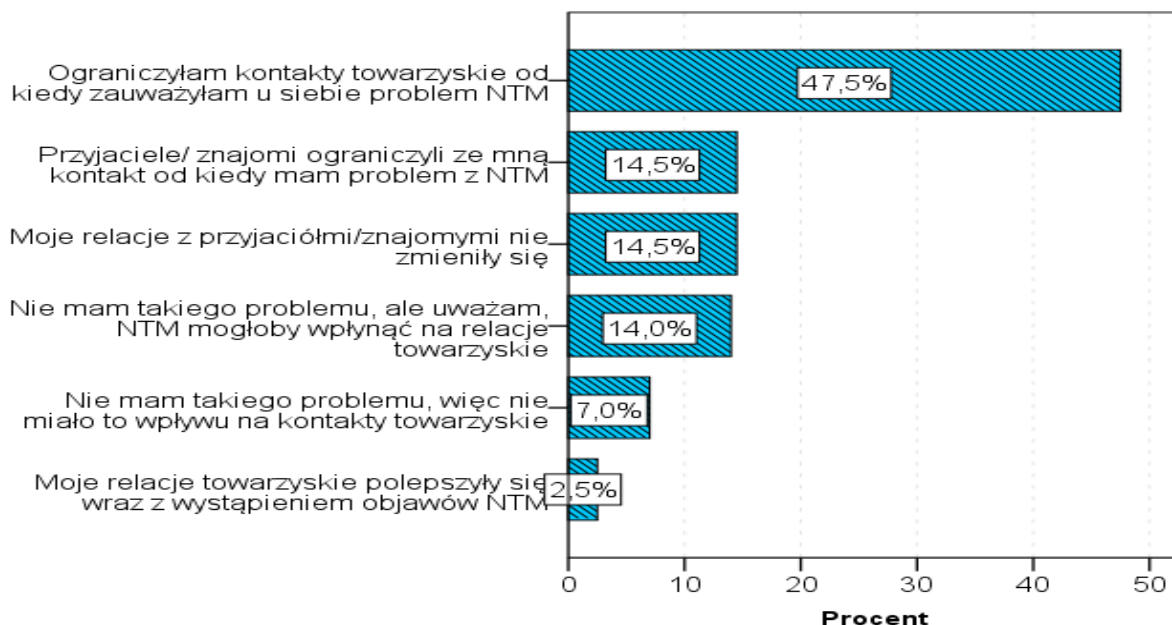
Rycina 5. Wpływ NTM na relacje z partnerem (n-200)

Blisko 31% ankietowanych zauważyło, że ich partner unikał współżycia, od kiedy miały problem z NTM. Jednak podobny odsetek respondentek twierdził, że nietrzymanie moczu nie wpłynęło na jakość życia seksualnego (29%), natomiast 19% unikało współżycia z partnerem (Ryc. 6).



Rycina 6. Wpływ NTM na współżycie z partnerem (n-200)

W związku z występowaniem NTM prawie połowa badanych ograniczyła kontakty towarzyskie, natomiast 15% zauważyło, że ich przyjaciele i znajomi ograniczyli kontakty, dla 14% kobiet NTM nie miało wpływu na relacje z przyjaciółmi (Ryc.7).



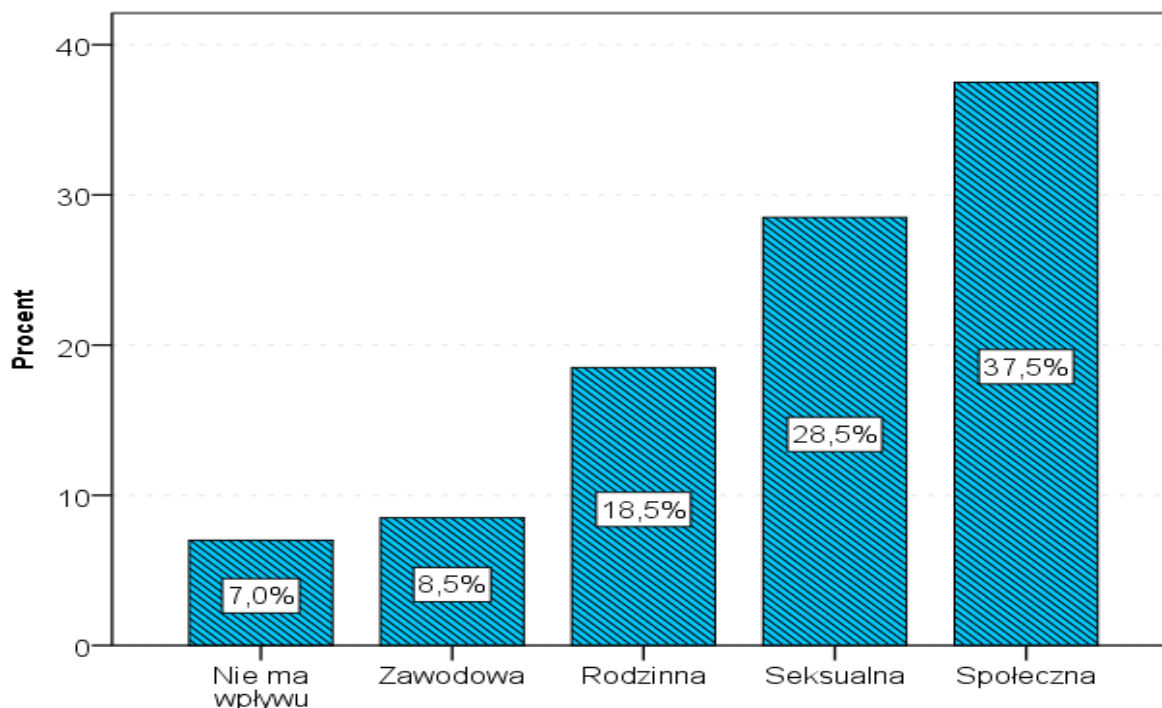
Rycina 7. Wpływ NTM na kontakty towarzyskie (n-200)

Kobiety w wieku poniżej 40 lat najczęściej uważały, że NTM wpływa na sferę społeczną (54%), starsze respondentki uważały, że wpływa głównie na sferę seksualną (41,7%). Różnice są istotne statystycznie ($p < 0,001$) – Tabela VI.

Tabela VI. Rozkład odpowiedzi z podziałem na wiek (n-200)

			Wiek	
			≤ 40 lat	> 40 lat
Sfery życia, na które wpływa najbardziej problem NTM	Zawodowa	Liczebność	15	2
		% z Wiek	17,6%	1,7%
	Rodzinna	Liczebność	1	36
		% z Wiek	1,2%	31,3%
	Społeczna	Liczebność	46	29
		% z Wiek	54,1%	25,2%
	Seksualna	Liczebność	9	48
		% z Wiek	10,6%	41,7%
	Nie ma wpływu	Liczebność	14	0
		% z Wiek	16,5%	0,0%
Test niezależności chi kwadrat			$\chi^2 = 85,00; p < 0,001$	

Według ankietowanych, problem niekontrolowanego oddawania moczu wpływa najczęściej na sferę społeczną (38%) i seksualną (29%), nieco rzadziej na rodzinną (19%) - Ryc. 8.



Rycina 8. Sfery życia, na które wpływa najbardziej problem NTM (n-200)

Ankietowane mieszkające w miastach najczęściej uważały, że NTM wpływa na sferę społeczną (47%), respondentki mieszkające na wsi najczęściej wskazywały na sferę rodzinną (33%), nieco rzadziej na sferę społeczną (28%).

Różnice są istotne statystycznie ($p < 0,001$) (Tab. VII).

Większość ankietowanych uważała, że problem nietrzymania moczu jest wstydlivy (40%) lub bardzo wstydlivy (36%) – Ryc. 9.

Respondentki będące w związku najczęściej wskazywały wpływ NTM na sferę seksualną, natomiast niebędące w związku, na sferę społeczną (44%).

Omawiane różnice są istotne statystycznie ($p < 0,001$) (Tab. VIII).

Kobiety z wykształceniem wyższym i średnim wskazywały najczęściej wpływ NTM na sferę społeczną i seksualną, natomiast ankietowane z niższym stopniem wykształcenia najczęściej wskazywały na sferę rodzinną i społeczną.

Różnice są istotne statystycznie ($p < 0,001$) - Tab. IX.

Tabela VII. Rozkład odpowiedzi z podziałem na miejsce zamieszkania (n-200)

			Miejsce zamieszkania	
			Wieś	Miasto
Sfery życia na które wpływa najbardziej problem NTM	Zawodowa	Liczebność	17	0
		% z Miejsce	16,7%	0,0%
	Rodzinna	Liczebność	34	3
		% z Miejsce	33,3%	3,1%
	Społeczna	Liczebność	29	46
		% z Miejsce	28,4%	46,9%
	Seksualna	Liczebność	20	37
		% z Miejsce	19,6%	37,8%
	Nie ma wpływu	Liczebność	2	12
		% z Miejsce	2,0%	12,2%
Test niezależności chi kwadrat			$\chi^2 = 58,98; p < 0,001$	

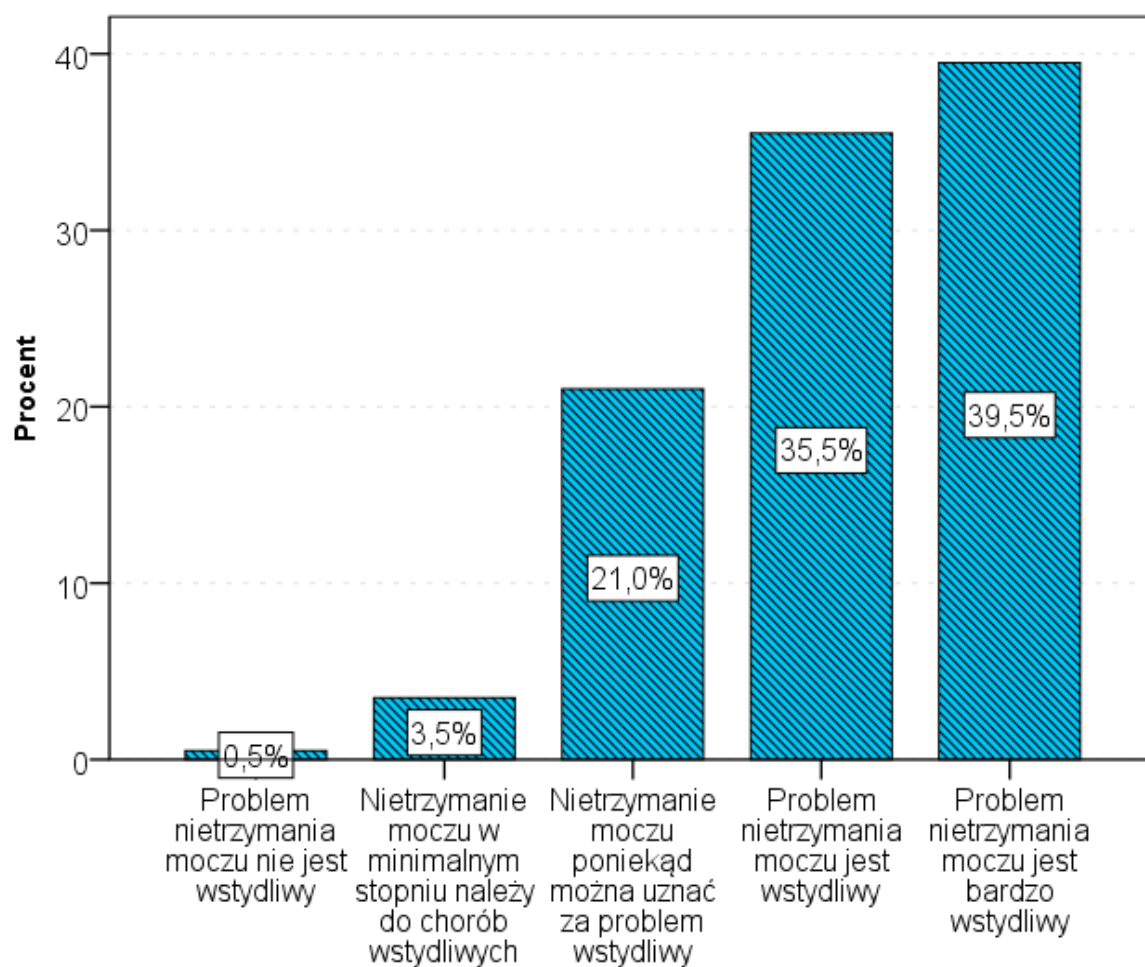

Rycina 9. Ocena problemu nietrzymania moczu pod względem wstydlivości (n-200)

Tabela VIII. Rozkład odpowiedzi z podziałem na fakt bycia w związku (n=200)

			Związek	
			Tak	Nie
Sfery życia na które wpływa najbardziej problem NTM	Zawodowa	Liczebność	12	5
		% z W związku	10,2%	6,1%
	Rodzinna	Liczebność	15	22
		% z W związku	12,7%	26,8%
	Społeczna	Liczebność	39	36
		% z W związku	33,1%	43,9%
	Seksualna	Liczebność	50	7
		% z W związku	42,4%	8,5%
Nie ma wpływu	Liczebność	2	12	
	% z W związku	1,7%	14,6%	
Test niezależności chi kwadrat			$\chi^2 = 38,68; p < 0,001$	

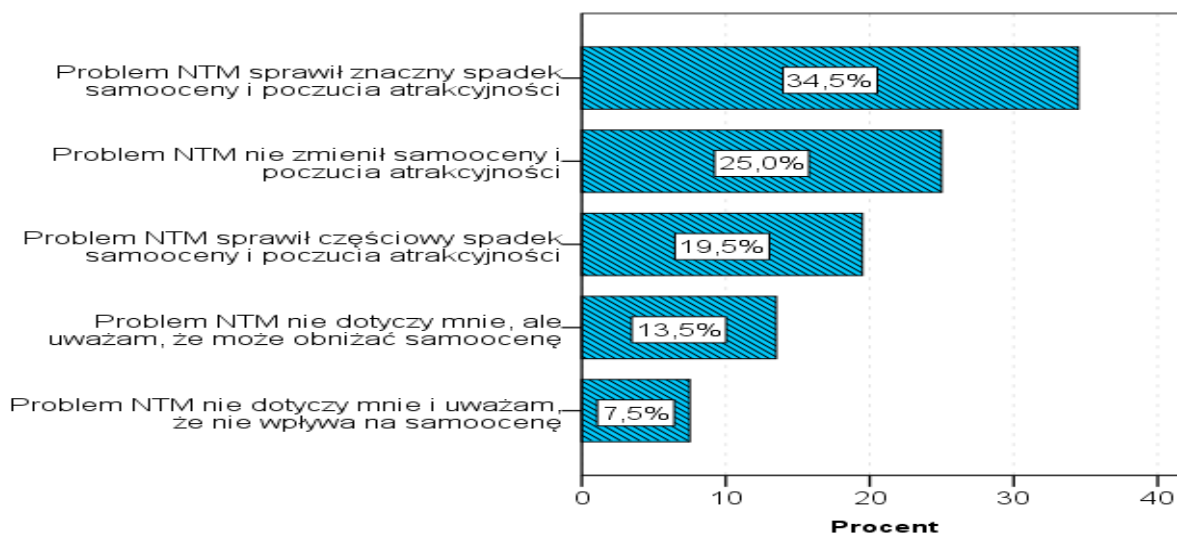
Tabela IX. Rozkład odpowiedzi z podziałem na wykształcenie (n=200)

			Wykształcenie		
			Podstawowe i zawodowe	Średnie	Wyższe
Sfery życia na które wpływa najbardziej problem NTM	Zawodowa	Liczebność	2	0	15
		% z	2,9%	0,0%	19,7%
	Rodzinna	Liczebność	29	7	1
		% z	42,0%	12,7%	1,3%
	Społeczna	Liczebność	28	17	30
		% z	40,6%	30,9%	39,5%
	Seksualna	Liczebność	4	25	28
		% z	5,8%	45,5%	36,8%
Nie ma wpływu	Liczebność	6	6	2	
	% z	8,7%	10,9%	2,6%	
Test niezależności chi kwadrat			$\chi^2 = 76,61; p < 0,001$		

Większość respondentek uważała, że problem nietrzymania moczu w mniejszym lub większym stopniu sprawił spadek samooceny i poczucia atrakcyjności (Ryc.10).

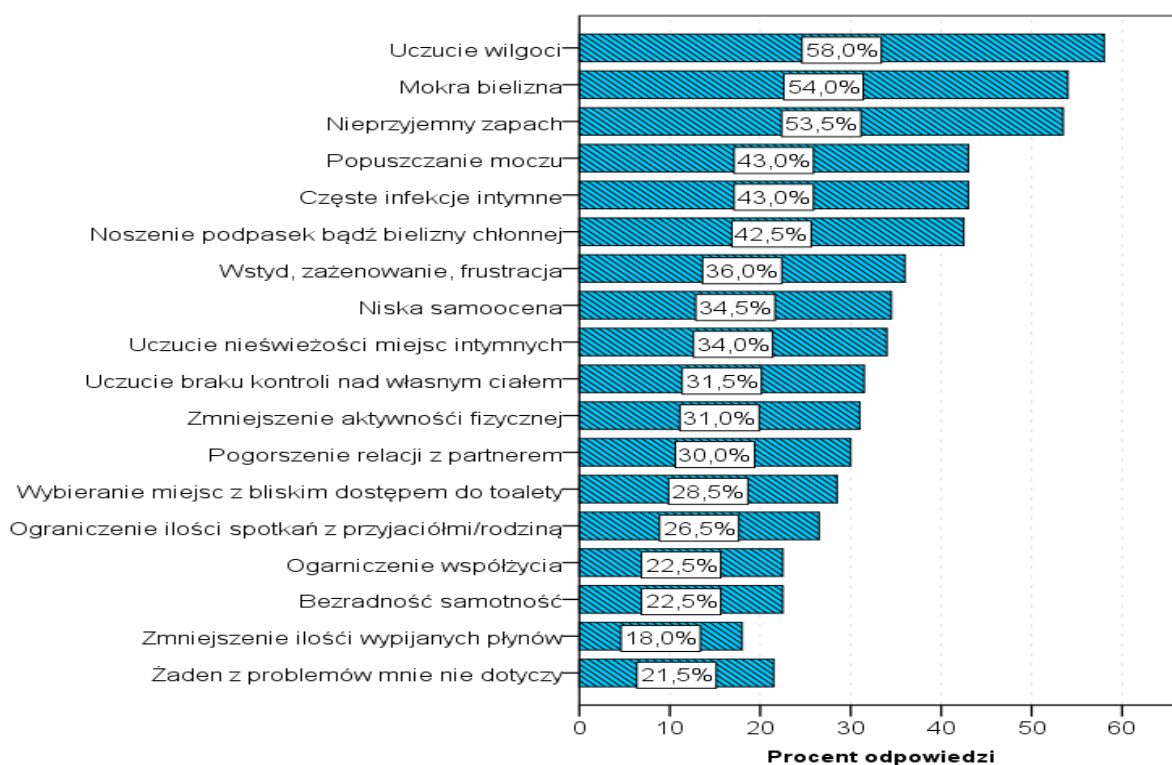
Za najbardziej uciążliwe objawy związane z nietrzymaniem moczu kobiety uznały: uczucie wilgoci (58%), mokra bielizna (54%), nieprzyjemny zapach (54%), popuszczanie moczu (43%), częste infekcje intymne (43%), noszenie podpasek bądź bielizny chłonnej (43%).

Konsekwencje nietrzymania moczu wśród śląskich kobiet



Rycina 10. Ocena wpływu NTM na samoocenę i poczucie atrakcyjności (n=200)

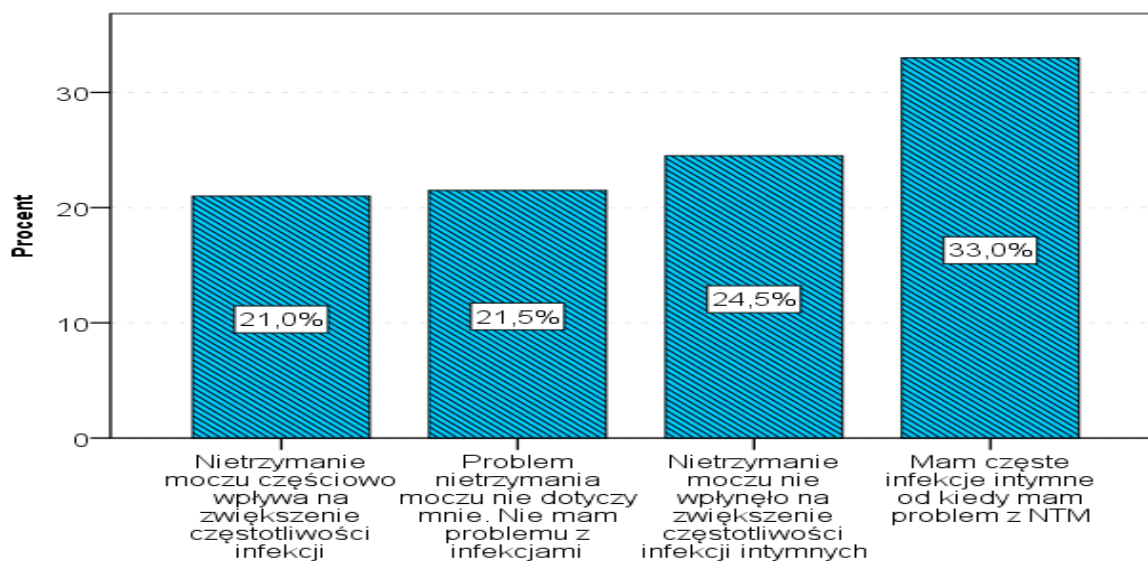
Nieco rzadziej wskazywały takie problemy, jak: wstyd, zażenowanie, frustracja (36%), niska samoocena (35%), uczucie nieświeżości miejsc intymnych (34%), uczucie braku kontroli nad własnym ciałem (32%) oraz bezradność i samotność (23%) – Ryc. 11.



Rycina 11. Najbardziej uciążliwe objawy NTM. (Możliwość wielokrotnych odpowiedzi)

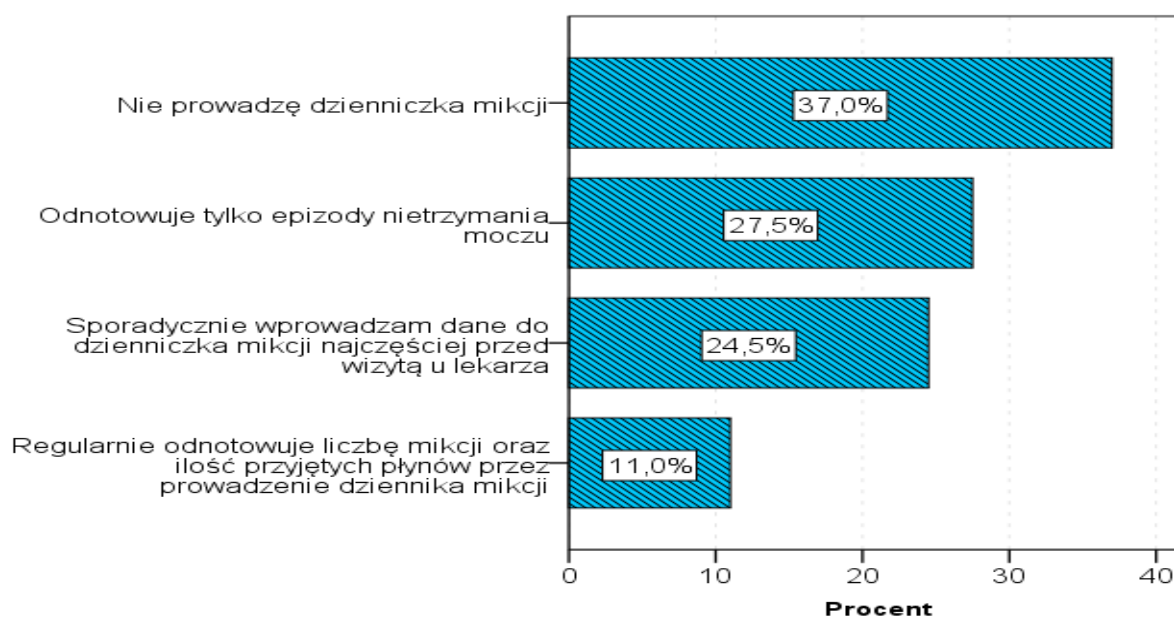
Konsekwencje nietrzymania moczu wśród śląskich kobiet

Częste infekcje intymne dotyczyły 33% ankietowanych, pozostałe kobiety uważały, że NTM nie wpłynęło na zwiększenie występowania infekcji (25%) lub wpływa częściowo (21%) – Ryc. 12.



Rycina 12. Wpływ NTM na infekcje intymne (n-200)

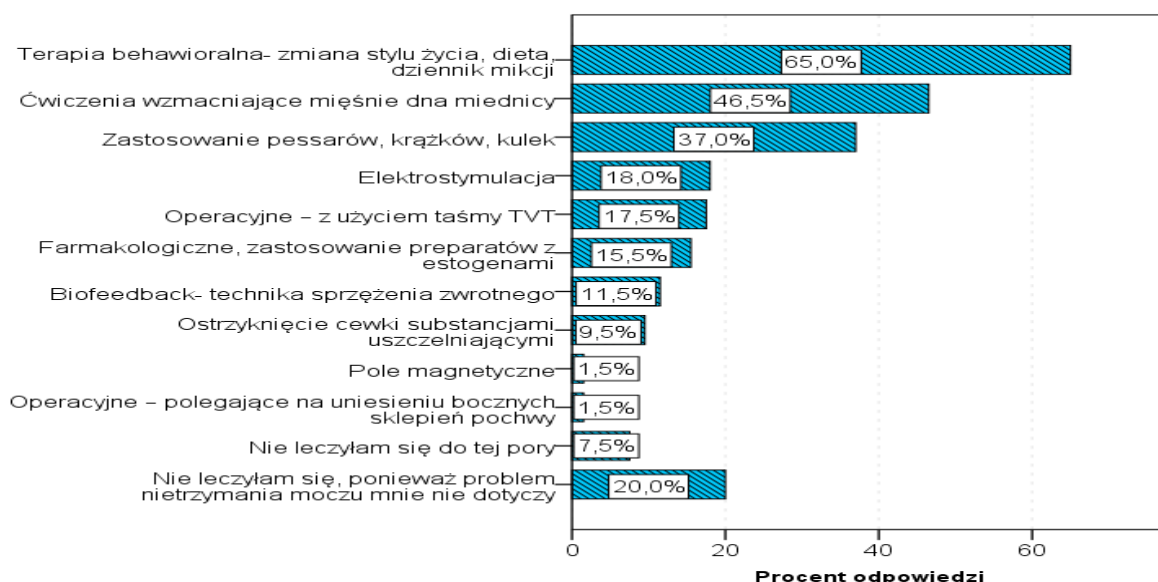
Większość respondentek nie prowadziła dzienniczka mikcji (37%) lub odnotowywała tylko epizody nietrzymania moczu (28%), lub robiła to sporadycznie (25%). Regularnie odnotowywała liczbę mikcji oraz ilość przyjętych płynów 11% ankietowanych kobiet (Ryc.13).



Rycina 13. Prowadzenie dzienniczka mikcji (n-200)

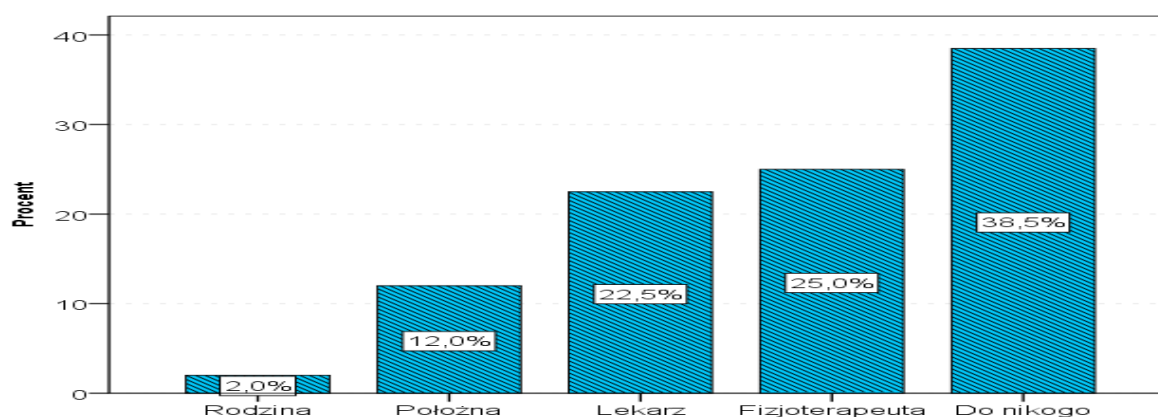
Najczęściej wybierane formy leczenia NTM zastosowane przez ankietowane to: terapia behawioralna (65%), ćwiczenia wzmacniające mięśnie dna miednicy (Ryc. 14).

Większość respondentek uważała, że w wyniku zastosowanej metody terapii problem zmniejszył się w znacznym stopniu (41%), a 28% ankietowanych zauważyła nieznaczne zmniejszenie problemu. Żadnych zmian nie zauważyło 2% ankietowanych kobiet, a również 2% respondentek w wyniku terapii nie miało już z tym problemu.



Rycina 14. Wybrane formy leczenia NTM zastosowane przez ankietowaną. Możliwość wielokrotnych odpowiedzi (n-200)

Z problemem nietrzymania moczu większość ankietowanych do nikogo się nie zgłosiła (39%), pozostałe ankietowane skorzystały z pomocy fizjoterapeuty (25%) i lekarza (23%) - Ryc. 15.



Rycina 15. Deklaracje kobiet wobec wyboru w zakresie poradnictwa i leczenia NTM (n-200)

Dyskusja

NTM jest jedną z najczęściej występujących chorób przewlekłych u kobiet i stanowi trudne wyzwanie dla medycyny XXI wieku [11]. Nietrzymanie moczu jest częściej rozpoznawane u kobiet niż cukrzyca, czy nadciśnienie tętnicze [12].

W prezentowanej pracy, badaniami objęto 200 kobiet mieszkających w województwie śląskim, w różnych grupach wiekowych. Wyniki badań wskazują na to, że problem nietrzymania moczu dotyczył 80% ankietowanych. Co oznacza, że schorzenie to dość często występuje u Ślążaczek. Na świecie, według Międzynarodowej Organizacji Zdrowia (WHO), problem nietrzymania moczu dotyka około 200 mln osób, a tendencja zachorowalności po 50. roku życia zwiększa się aż do 1/3 [13]. Jednakże liczba ta może być znacznie większa, ponieważ wstydlivy charakter choroby sprawia, że kobiety często rezygnują z pomocy lekarza [14], badania własne potwierdzają także tę tendencję.

Najczęstszą postacią schorzenia u kobiet jest wysiłkowe nietrzymanie moczu i stanowi około 63% wszystkich rodzajów NTM [15]. W wynikach badań Ogórek-Tęcza i wsp. [16] również najczęstszą postacią choroby jest wysiłkowe nietrzymanie moczu (63%). W badaniach własnych wśród kobiet w wieku poniżej 40 lat nietrzymanie moczu było najczęściej spowodowane wysiłkiem (64,8%), wśród starszych kobiet najczęściej było to mieszane nietrzymanie moczu (62,9%). Derewiecki i wsp. [14] wskazują, iż wśród kobiet po 40. roku życia najczęstszą postacią jest wysiłkowe nietrzymanie moczu. W pracy własnej wśród kobiet zamieszkujących województwo śląskie potwierdzono, że nietrzymanie moczu znacznie obniża jakość i komfort życia. Najczęściej do gubienia moczu dochodzi podczas kaszlu/kichania 72%, śmiania się 67% bądź dźwigania 55%. Podobne wyniki uzyskała w swoich badaniach Prażmowska i wsp. [15], gdzie kaszel, kichanie i śmiech stanowiły najczęstsze okoliczności utraty moczu. Natomiast w badaniach Derewieckiego - w sytuacji dźwigania 47% [14]. Ponadto w badaniach własnych problem nietrzymania moczu rósł wprost proporcjonalnie do wieku oraz występowania nadwagi i otyłości kobiet, co potwierdzają badania wielu autorów [17,18].

Problem nietrzymania moczu wpływa negatywnie na stan zdrowia psychicznego. Znacznie obniża samoocenę i często prowadzi do wyizolowania się z życia społecznego. Respondentki, które zmagaly się z nietrzymaniem moczu od momentu pojawienia się problemu NTM ograniczyły kontakty towarzyskie 47,5%.

Schorzenie w znacznym stopniu przyczyniło się do spadku samooceny i poczucia atrakcyjności 35%. Podobne wyniki zaprezentowali Ogórek-Tęcza i wsp. [16], gdzie uczucie mniejszej atrakcyjności stanowiło 40%. Badania własne potwierdzają, że nietrzymanie moczu jest chorobą pociągającą za sobą zmiany w wielu obszarach życia kobiety. Obawa przed zauważeniem problemu przez bliskie osoby powoduje izolację i wymusza zmianę stylu życia. Niskie poczucie własnej wartości, spadek pozycji społecznej oraz ograniczenie kontaktów towarzyskich często powodują rozwój zaburzeń depresyjnych. Ogórek -Tęcza zaznacza, że aż 64% ankietowanych, które zmagają się z problemem nietrzymania moczu również cierpiały na zaburzenia depresyjne. Częstość tych zmian wzrastała wraz z wiekiem i czasem trwania choroby [16].

Obniżenie jakości życia seksualnego oraz pogorszenie relacji interpersonalnych z partnerem jest kolejnym negatywnym skutkiem nietrzymania moczu. W prezentowanej pracy własnej u 48% kobiet relacje z partnerem pogorszyły się wraz z wystąpieniem objawów NTM. Blisko jedna trzecia kobiet twierdziła, że ich partner unikał współżycia seksualnego od kiedy pojawił się problem z NTM, natomiast 1/5 badanych unikała współżycia z partnerem. Negatywny wpływ NTM na sferę seksualną wskazują także inni badacze [16,19,20].

Sfery życia, na które najbardziej wpływa nietrzymanie moczu zależały od wieku badanych i tak dla kobiet w wieku poniżej 40 lat – NTM głównie zakłócało ich sferę społeczną (54%), natomiast kobiety po 40. roku życia uważały, że wpływa głównie na sferę seksualną (42%), ponadto kobiety mieszkające na wsi najczęściej wskazywały na sferę rodzinną (33%). W badaniach Połockiej Molińskiej i wsp. [21] aż 72% kobiet potwierdziło, że nietrzymanie moczu zaburza sferę ich życia rodzinnego i u 36% sferę seksualną. Wyniki badań Derewieckiego wskazują na to, iż problem NTM najbardziej zaburza społeczną (27%), towarzyską (24%) oraz zawodową (22%) sferę kobiet [14]. Badania Lim et al. [19] oraz Tzur et al. [20] także potwierdzają, że nietrzymanie moczu ma ogromny wpływ na życie codzienne i towarzyskie.

Jako najbardziej uciążliwe konsekwencje nietrzymania moczu ankietowane w badaniach własnych podawały: uczucie wilgoci (58%), mokra bielizna (54%), nieprzyjemny zapach (54%), popuszczanie moczu (43%), częste infekcje intymne (43%) oraz konieczność noszenia podpasek bądź bielizny chłonnej (43%). W badaniach Radziszewskiego za najbardziej uciążliwe konsekwencje NTM uznały nieprzyjemny zapach 44% oraz popuszczanie moczu 43% [22].

Pośród metod leczenia najczęściej zastosowane były: terapia behawioralna (65%), ćwiczenia wzmacniające mięśnie dna miednicy (47%) oraz zastosowanie pessarów, krążków, kulek (37%). Natomiast w badaniach Derewieckiego: farmakoterapia (53%), kinezyterapia (46%), trening pęcherza moczowego (36%) i leczenie operacyjne (45%). Podobne wyniki uzyskał również Gugąła [23], gdzie kobiety najczęściej wybierały metodę leczenia operacyjnego 65 % i metody farmakologiczne 57%.

Większość ankietowanych uważała, że problem nietrzymania moczu jest wstydlivy (40%) lub bardzo wstydlivy (36%). W materiale zebranym przez Stadnicką [9], ankietowane stwierdziły, że nie rozmawiają z mężem na temat problemów z nietrzymaniem moczu (16,4%) lub wręcz ukrywają je przed nim (13,2%). Wstydlivy charakter choroby sprawia, że pacjentki nie zgłaszają się do lekarza a to utrudnia postawienie diagnozy oraz włączenie leczenia. Zgłaszalność kobiet z problemem nietrzymania moczu można określić jako niską. To potwierdzają wyniki uzyskane w badaniach własnych. Tego typu postawa sprawia, że problem narasta i staje się coraz trudniejszy w leczeniu. Gugąła i wsp. [23] wskazują także, że nawet wśród kobiet, które uzmysłowiły sobie istnienie problemu, jedynie co druga zaraz zasięgała porady lekarza, a 30% zwlekało z tym nawet do pięciu lat.

W niniejszej pracy zastanawia fakt większego odsetka kobiet w badanej grupie z nietrzymaniem moczu, być może powodem takiej rozbieżności w stosunku do średnich z całego kraju jest większa świadomość objawów NTK wśród hospitalizowanych Ślążaczek, jednak jak wykazano w niniejszej pracy i tak nie skłania to większości kobiet do zadbania o własne zdrowie i zgłoszenie się z problemem do specjalisty.

Ograniczenia niniejszej pracy dotyczyły przede wszystkim terenu prowadzenie badań – badane rekrutowano tylko spośród pacjentek oddziałów ginekologiczno-położniczych, gdzie zgłaszały się do leczenia z powodu innych swoich problemów w obszarze ginekologii i położnictwa, brakowało natomiast losowego doboru próby, wtedy wyniki badań mogłyby nieco odbiegać od wyników uzyskanych w tej pracy.

Wnioski

Problem nietrzymania moczu w badanej grupie śląskich kobiet występuje częściej niż w średniej liczbie populacji. Dominuje wysiłkowy i mieszany typ schorzenia.

Nasilenie częstości występowania nietrzymania moczu jest wprost proporcjonalne do

wieku kobiet oraz występującej u nich nadwagi i otyłości. Mimo występowania objawów i uciążliwości związanych z nietrzymaniem moczu, śląskie kobiety najczęściej nie korzystają z porad lekarza i zbyt późno podejmują leczenie. Nietrzymania moczu jest postrzegane jako schorzenie, którego należy się wstydzić, co w konsekwencji powoduje znaczny spadek samooceny oraz prowadzi do pogorszenia relacji z partnerem, ponadto pogarsza funkcjonowanie społeczne, rodzinne i aktywność seksualną kobiet.

Piśmiennictwo

1. Aoki Y., Brown H.W., Brubaker L., Cornu J.N., Daly J.O., Cartwright R.: Urinary incontinence in women. *Nature Reviews Disease Primers*, 2017, 6(3), 17042.
2. Hu J.S., Pierre E.F.: Urinary Incontinence in Women: Evaluation and Management. *American Family Physician*, 2019, 100(6), 339-348.
3. Baracz E.: Nietrzymanie moczu u kobiet. Podstawy diagnostyki i terapii. PZWL, Warszawa 2019.
4. Gołąbek T., Chłosta P.: Nietrzymanie moczu u kobiet i mężczyzn. Termedia, Poznań 2016.
5. Adameczuk J., Krackowski J.J., Robak J.M., Żurawska-Dziurawiec K.: Czy nietrzymanie moczu to choroba cywilizacyjna? *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2011, 92(3), 382-386.
6. Agarwal B.K., Agarwal N.: Urinary incontinence: prevalence, risk factors, impact on quality of life and treatment seeking behaviour among middle aged women. *International Journal of Surgery*, 2017, 4(6), 953–958.
7. Dębiński P., Niezgoda T.: Klasyfikacja nietrzymania moczu i sposoby leczenia. *Przegląd Urologiczny*, 2014, 5(87), 1-5.
8. Demir G., Erbesler Z. A.: Quality of life and factors associated with it in elderly women with urinary incontinence. *Turkish Journal of Geriatrics*, 2017, 20(3), 213-222.
9. Stadnicka G., Janik M., Łepecka-Klusek C., Pilewska-Kozak A.: Psychospołeczne następstwa nietrzymania moczu. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2014, 20 (2), 136-140.
10. Schütze S., Hohlfeld B., Friedl T.W.P., Otto S., Kraft K., Hancke K., Hüner B., Janni W., Deniz M.: Fishing for (in)continence: long-term follow-up of women with OASIS-still a taboo. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 2021, 303(4), 987-997.
11. Dutkiewicz S., Kapusta K.: Nietrzymanie moczu a czynniki ryzyka i jakość życia kobiet

- w Zakładzie Opiekuńczo-Lecznym w Kielcach. Przegląd Menopauzalny, 2011, 6, 493-499.
12. Witkoś J., Onik G., Budziosz J., Sieroń K.: Popularność rozmów o wysiłkowym nietrzymaniu moczu w rozmowach przyszłej kadry medycznej. Ostry Dyżur, 2017, 10(1), 6-10.
 13. Purc D., Rasała A.: Metody leczenia nietrzymania moczu. European Journal of Medical Technologies, 2015, 3(8), 29-38.
 14. Derewiecki T., Mroczek M., Majcher P.: Znaczenie problemu nietrzymania moczu wśród kobiet po 40. roku życia. Public Health, 2015, 50(1), 219-225.
 15. Prażmowska B., Puto G., Gergont B.: Wpływ nietrzymania moczu na satysfakcję z życia kobiet po 45 roku życia. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2012, 93(4), 785-789.
 16. Ogórek-Tęcza B., Pulit A.: Nietrzymanie moczu u kobiet a zaburzenia depresyjne. Pielęgniarstwo XXI, 2012, 1(38), 25-29.
 17. Vaughan C.P., Auvinen A., Cartwright R., Johnson T.M., Tähtinen R.M., Ala-Lipasti M.A., Tammela T.L., Markland A.D., Thorlund K., Tikkinen K.A.: Impact of obesity on urinary storage symptoms: results from the FINNO study. The Journal of Urology, 2013, 189(4), 1377-82.
 18. Greer W.J., Richter H.E., Bartolucci A.A., Burgio K.L.: Obesity and pelvic floor disorders. Obstetrics & Gynecology, 2008, 11, 341-349.
 19. Lim R., Liong M.L., Leong W.S., Lau Y.K., Khan N.A.K., Yuen K.H.: The impact of stress urinary incontinence on individual components of quality of life in Malaysian women. Urology, 2018, 112, 38-45.
 20. Tzur T., Yohai D., Weintraub A.Y.: The role of local estrogen therapy in the management of pelvic floor disorders. Climacteric, 2016, 19(2), 162-171.
 21. Połocka-Molińska M., Jakóbczak B., Plagens-Rotman K.: Wpływ nietrzymania moczu na jakość życia kobiet. Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu, 2017, 2(51), 161-167.
 22. Radziszewski P., Bender S., Borowski J., Borowski T., Bres-Niewada B.: Postrzeganie problemu nietrzymania moczu przez kobiety w Polsce. Przegląd Menopauzalny, 2011, 5, 405-411.
 23. Gugała G., Głaz J., Drelich A.: Zapotrzebowanie na edukację w zakresie profilaktyki nietrzymania moczu u kobiet. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie, 2011, 3, 340-347.

Poczucie koherencji u chorych na obturacyjny bezdech senny leczonych metodą CPAP

Kinga Maciejczyk^{1,2}, Beata Hornik³

1. Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. Leszka Gieca Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Oddział Pneumonologii, Katowice
2. Absolwentka Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
3. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Katedra Chorób Wewnętrznych, Zakład Pielęgniarstwa Internistycznego, Katowice

Wstęp

Obturacyjny bezdech senny (OBS) to jednostka chorobowa ingerująca w fizjologiczny sen i oddychanie człowieka oraz zaburzająca homeostazę organizmu. Proces terapeutyczny OBS najczęściej wiąże się z koniecznością zastosowania metody CPAP (*ang. Continuous Positive Airway Pressure*), co wymaga odniesienia problemu do stopnia akceptacji terapii i choroby. Jako zmienną określającą nastawienie chorego do rozumienia i spostrzegania świata przyjęto poczucie koherencji.

Obturacyjny bezdech senny to zaburzenie oddychania w czasie snu. Polega na powtarzających się epizodach zapadania (bezdechy) lub zwężania górnych dróg oddechowych (spłycenia oddychania) na poziomie gardła. W większości przypadków praca mięśni oddechowych jest zachowana, jednak następuje zmniejszenie amplitudy oddychania. W wyniku występujących w OBS zaburzeń oddychania następuje zmniejszenie saturacji krwi tętniczej, zazwyczaj w granicach 2-4% w porównaniu z pomiarem w okresie poprzedzającym epizod [1,2,3,4,5]. OBS stanowi około 90% wszystkich zespołów bezdechów, a częstość zachorowania na tę jednostkę chorobową cały czas zwiększa się. Obecnie na OBS choruje 4% mężczyzn oraz 2% kobiet w wieku od 35 do 60 lat [2,6,7,8]. Do czynników zwiększających ryzyko zachorowania na OBS należy otyłość, obwód szyi ponad 43 cm u mężczyzn i ponad 40 cm u kobiet, nieprawidłowości anatomiczne górnych dróg oddechowych i twarzoczaszki, a także płeć męska, zaawansowany wiek, alkohol, leki uspokajające i nasenne oraz palenie tytoniu [2,3,4,9,10-13].

Objawy OBS można podzielić na występujące w ciągu dnia i nocy. Najbardziej charakterystyczne objawy OBS to chrapanie, obecność bezdechów i nadmierna senność dzienna [2,14,15].

Diagnostyka OBS opiera się o badanie podmiotowe uzupełnione o specjalistyczne kwestionariusze, takie jak: skala STOP-BANG, kwestionariusz Epworth, i kwestionariusz Berliński [16,17].

Jednak „złotym standardem” rozpoznawania OBS jest polisomnograficzne badanie snu (PSG). Głównym celem leczenia OBS jest zachowanie drożności górnych dróg oddechowych w czasie snu. Obecnie, najczęściej stosuje się terapię dodatnim ciśnieniem podawanym do dróg oddechowych za pomocą pompy powietrznej, nazywanej aparatem CPAP. Mechanizm działania CPAP polega na pneumatycznym usztywnieniu górnych dróg oddechowych, co pozwala wykluczyć epizody zapadania się miękkich części gardła. Terapia metodą CPAP pozwala na eliminację chrapania i bezdechów oraz redukcję pozostałych objawów OBS. Do zestawu służącego do prowadzenia terapii CPAP należy: pompa generująca powietrze pod stałym, dodatnim ciśnieniem, elastyczna rura łącząca pompę z maską, odpowiednio dobrana do warunków anatomicznych i preferencji chorego maska oraz czepiec pozwalający na przymocowanie maski na głowie chorego [2,18,19-22].

Poczucie koherencji określane jest przez Antonovsky’ego jako *„globalna orientacja człowieka, wyrażająca stopień, w jakim człowiek ten ma dojmujące, trwale, choć dynamiczne poczucie pewności, że bodźce napływające w ciągu życia ze środowiska wewnętrznego i zewnętrznego mają charakter ustrukturyzowany, przewidywalny i wytłumaczalny; dostępne są zasoby, które pozwolą mu sprostać wymaganiom stawianym przez te bodźce; wymagania te są dla niego wyzwaniem wartym wysiłku i zaangażowania”*[23].

Poczucie koherencji to względnie stała, lecz bardzo złożona zmienna określająca nastawienie danej jednostki do rozumienia i spostrzegania świata [24].

Dobrostan psychiczny i społeczny człowieka zależy od poczucia koherencji, które wpływa na ogólne funkcjonowanie somatyczne, a także umiejętność radzenia sobie trudnościami, w tym z chorobą i wiążącym się z nią leczeniem [25].

Chociaż początki stosowania oddychania wspomaganego metodą CPAP sięgają 1981 roku, to jednak stosunkowo niedawno upowszechniono tą metodę leczenia OBS, która jest obecnie dostępna dla coraz większej grupy chorych. Problem poczucia koherencji był badany, jednak jak dotąd prace dotyczące poczucia koherencji u chorych leczonych metodą CPAP są nieliczne.

Cel pracy

Celem pracy było określenie związku pomiędzy poczuciem koherencji a stopniem akceptacji terapii metodą CPAP i codziennym funkcjonowaniem chorych z obturacyjnym bezdechem sennym.

Material i metody

Badaniami objęto 100 chorych (29 kobiet i 71 mężczyzn) w zakresie od 32 do 86 lat. Większość chorych była w przedziale pomiędzy 60 a 69 lat. Grupę badaną stanowili chorzy hospitalizowani w Oddziale Pneumonologii Górnośląskiego Centrum Medycznego im. Prof. Leszka Gieca w Katowicach. Kryterium włączenia do badań była potwierdzona diagnoza bezdechu sennego przy pomocy badania polisomnograficznego i leczenie za pomocą metody CPAP oraz zgoda chorego na udział w badaniu. Kryterium wykluczającym był brak zgody chorego i niepewne rozpoznanie lub brak leczenia metodą CPAP, chorzy u których współwystępowały inne schorzenia powodujące zaawansowaną niewydolność: oddechową i/lub krążenia, i/lub nerek, pacjenci splątani, otępienni (>18 pkt w skali MMSE), negatywnie nastawieni do współpracy oraz chorujący na zaburzenia psychiczne. Badanie prowadzono po uzyskaniu zgody Dyrekcji Szpitala, a chorzy zostali poinformowani o celu i dobrowolnym udziale w badaniu. Badanie miało charakter obserwacyjny i zostało przeprowadzone w okresie od października 2018 r. do lutego 2019 r..

Zastosowano Kwestionariusz Orientacji Życiowej (SOC-29) Antonovsky'ego oraz autorski kwestionariusz ankiety. Kwestionariusz SOC-29 badał trzy komponenty koherencji: poczucie zrozumiałości, zaradności oraz sensowności. Poczucie zrozumiałości to stosunek człowieka do bodźców napływających z otoczenia wewnętrznego i zewnętrznego. Poczucie zaradności określa stopień spostrzegania przez jednostkę dostępnych zasobów jako wystarczających w procesie radzenia sobie z określonym problemem. Natomiast aspekt motywacyjny w pojęciu koherencji to poczucie sensowności [23]. W badaniu zastosowano pełną wersję kwestionariusza składającą się z 29 pytań. Do każdego z pytań badany powinien odnieść się w skali 7-stopniowej, gdzie cyfry 1 i 7 oznaczają odpowiedzi skrajne. W podskali zrozumiałości było 11 stwierdzeń, zaradności – 10 stwierdzeń i sensowności – 8 stwierdzeń.

W kwestionariuszu SOC-29 można uzyskać od 29 do 203 punktów. Jest to wynik całościowy uznawany za determinantę satysfakcji życiowej. Autorski kwestionariusz ankiety składał się z 10 pytań dotyczących terapii metodą CPAP i odczuć chorych związanych z metodą leczenia. Pytania zadawane były w formie zamkniętej i półotwartej. Pytania zamknięte były jednokrotnego wyboru, natomiast pytania półotwarte dopuszczały możliwość wyboru więcej niż jednej odpowiedzi. Badani zostali zapytani o obawy związane ze stosowaną terapią, o występowanie stresu, odczuwane wsparcie, ale również o czynniki powodujące dyskomfort w czasie stosowania terapii metodą CPAP, jak i odczuwane korzyści związane ze stosowaniem tej metody.

Analizę statystyczną wykonano za pomocą pakietu SPSS Statistics 21,0. W celu zbadania zależności statystycznej pomiędzy analizowanymi cechami posłużono się testem χ^2 dla prób niezależnych. Poziom istotności wyznaczono przy $p < 0,05$. Zastosowano również analizę wariancji ANOVA.

Wyniki

Wśród 100 pacjentów objętych badaniem większość stanowili mężczyźni (71%). Przeważającą część badanych (51%) stanowili chorzy pomiędzy 60. a 69. rokiem życia.

Badani, w większości (57%), zamieszkiwali duże miasta – powyżej 100 tys. mieszkańców. Największy odsetek badanych (39%) posiadał wykształcenie zawodowe. Zdecydowana większość badanej grupy (79%) nie deklarowała stosowania używek w postaci alkoholu i/lub papierosów. Obliczono wskaźnik masy ciała (BMI, ang. *body mass index*) i wykazano, że 63% chorych miało otyłość o różnym stopniu nasilenia (Tabela I).

Określono średnie wyniki poczucia koherencji oraz poszczególnych składowych tworzących wynik całościowy SOC-29.

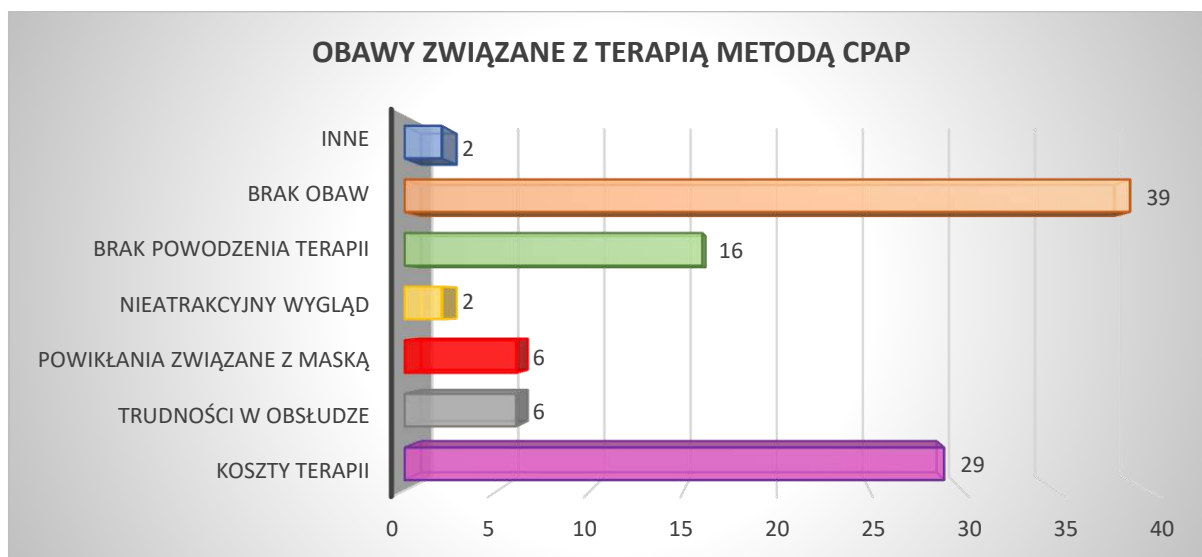
Jak widać w Tabeli I średni wynik SOC-29 wynosił $141 \pm 10,2$ punktów, co wskazuje, że nasilenie koherencji u badanych było na poziomie 70% w odniesieniu do wyniku maksymalnego. Wśród składowych poczucia koherencji najwyższą średnią uzyskano w poczuciu sensowności (75% od wyniku maksymalnego - 56 punktów), a najmniejszą w poczuciu zrozumiałości (66% od wyniku maksymalnego - 77 punktów). Większość chorych (66%) wierzyła, że terapia OBI prowadzona metodą CPAP poprawi komfort własnego życia. Co trzeci badany (33%) nie był o tym przekonany, ale tylko 1 osoba była przekonana, że terapia CPAP nie poprawi komfortu życia.

Tabela I. Charakterystyka badanej grupy (n=100)

Zmienne	Liczba (n)	Odsetek (%)
Płeć, kobiety/mężczyźni	29/71	29/71
Wiek, lata		
<30	1	1
30 – 39	10	10
40 – 49	10	10
50 – 59	15	15
60 – 69	51	51
70 – 79	11	11
≥ 80	2	2
Miejsce zamieszkania		
≤ 50 tys. mieszkańców	20	20
> 50 tys. – 100 tys. mieszkańców	23	23
>100 tys. – 500 tys. mieszkańców	46	46
>500 tys. mieszkańców	11	11
Wykształcenie		
podstawowe	8	8
zawodowe	39	39
średnie	29	29
wyższe	24	24
Masa ciała, kg		
50-59	1	1
60-69	7	7
70-79	17	17
80-89	12	12
90-99	21	21
≥100	42	42
BMI, kg/m²		
18,5 – 24,9	5	5
25 – 29,9	32	32
30 – 34,9	30	30
35,0 – 39,9	24	24
≥40	9	9
Nalogi, n (%)		
palenie papierosów	7	7
alkohol	13	13
alkohol i papierosy	1	1
nie udzielili odpowiedzi	79	79
Nastawienie chorych wobec metody CPAP		
poprawi komfort życia	66	66
nie jest pewien czy poprawi komfort życia	33	33
nie poprawi komfortu życia	1	1
Poczucie koherencji, punkty	$\bar{x} \pm SD$	% wyniku maksymalnego
SOC-29 (zakres: 29 – 203)	141±10,2	70
Poczucie zaradności (zakres: 10 – 70)	49,1±0,3	70
Poczucie sensowności (zakres: 8 – 56)	42,0±8,8	75
Poczucie zrozumiałości (zakres: 11 – 77)	50,6±0,9	66

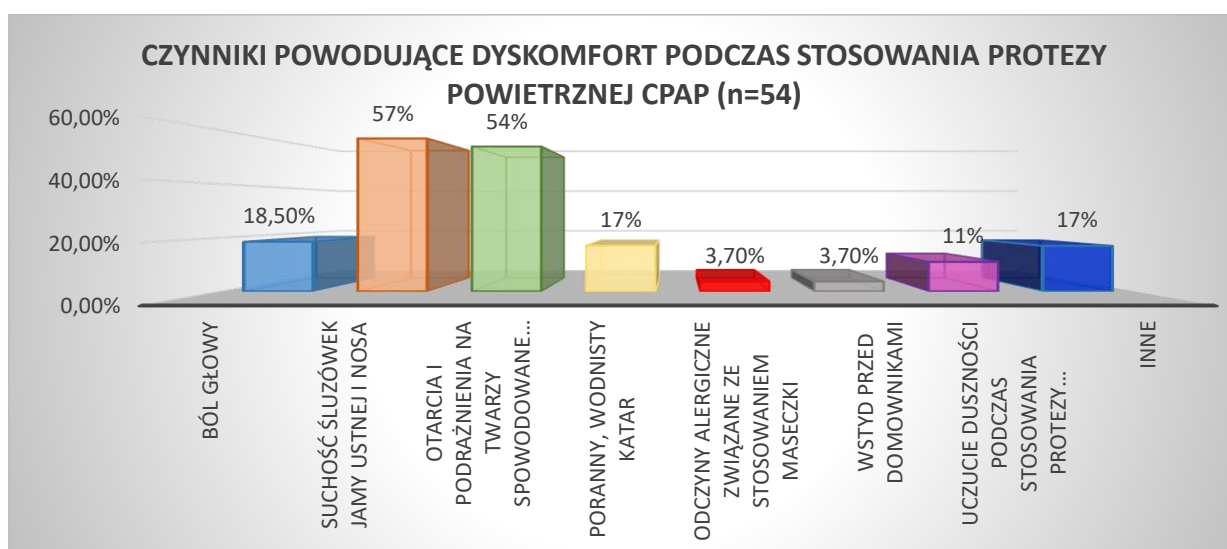
Uwagi: wyniki przedstawiono, jako liczbę i odsetek lub średnią i odchylenie standardowe ($\bar{x} \pm SD$). Objasnienia: BMI – *ang. body mass index*, wskaźnik masy ciała; SOC-29, (*ang. The Sense of Coherence Questionnaire*), Kwestionariusz Orientacji Życiowej; CPAP – stałe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (*ang. Continuous Positive Airway Pressure*)

61% badanych zadeklarowało różnego rodzaju obawy związane ze stosowaniem terapii CPAP. Jak przedstawiono na Rycinie 1 najczęściej badanych obawiało się o koszty terapii (29%).



Rycina 1. Zestawienie możliwych obaw badanych w związku z terapią metodą CPAP

Ponad połowa badanych (54%) zadeklarowała odczuwanie dyskomfortu w wyniku stosowania terapii CPAP. Podjęto próbę określenia czynników mogących powodować dyskomfort wśród użytkowników protezy powietrznej (Ryc. 2).

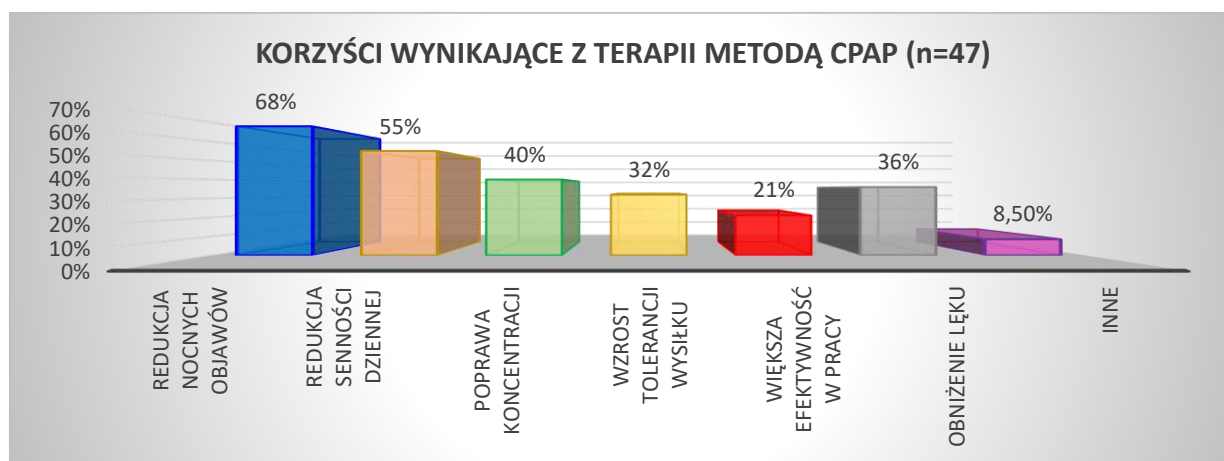


**Odsetki nie sumują się do 100%, ponieważ zastosowano pytanie wielokrotnego wyboru.*

Rycina 2. Rozkład odpowiedzi badanych w odniesieniu do czynników powodujących dyskomfort podczas stosowania terapii metodą CPAP. Uwzględniono tylko chorych, którzy zgłaszali dyskomfort związany z leczeniem metodą CPAP

Największym problemem była suchość śluzówek jamy ustnej i nosa (57%), a w drugiej kolejności otarcia i podrażnienia skóry twarzy spowodowane stosowaniem maski do terapii CPAP (54%).

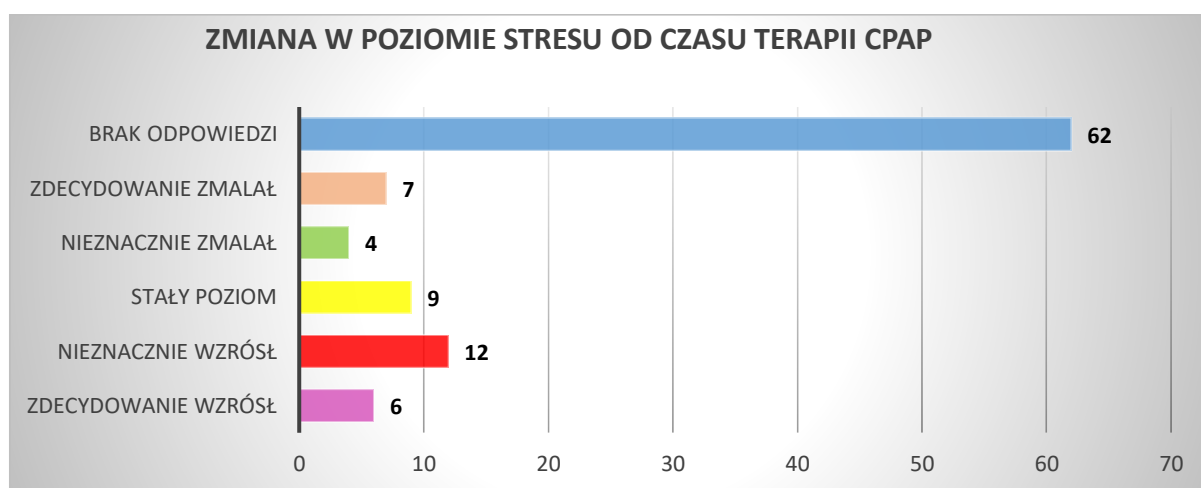
47% badanych zaobserwowało już w trakcie pobytu w szpitalu korzyści wynikające z terapii CPAP. Najwięcej badanych (68%) zadeklarowało redukcję nocnych objawów OBS (Ryc. 3). Z innych korzyści badani zwrócili uwagę na dwa aspekty wynikające z terapii CPAP, tj.: lepsze samopoczucie oraz uczucie wyspania rano przy zastosowaniu terapii CPAP (8,5%).



*Odsetki nie sumują się do 100%, ponieważ zastosowano pytanie wielokrotnego wyboru.

Rycina 3. Rozkład odpowiedzi badanych w odniesieniu do korzyści wynikających z terapii metodą CPAP. Uwzględniono tylko chorych, którzy odczuwali korzyści z leczenia CPAP

Wpływ stresu na własne postępowanie zadeklarowało 53% badanych z rozpoznaniem OBS. 42% badanych stwierdziło, że potrafi dobrze radzić sobie ze stresem.



Rycina 4. Odczuwana zmiana w nasileniu stresu od czasu rozpoczęcia terapii CPAP

Jak widać na Rycinie 4, 18% badanych zadeklarowało zwiększenie stresu w stopniu zdecydowanym lub nieznacznym od czasu rozpoczęcia terapii CPAP.

Jak widać w Tabeli II nie wykazano istotnej zależności pomiędzy wynikiem całkowitym poczucia koherencji (SOC-29) u badanych a wpływem stresu na ich działania ($p=0,15$).

Tabela II. Korelacje pomiędzy globalnym poczuciem koherencji a wpływem stresu na działania chorych oraz wsparciem doświadczanym przez chorych z rozpoznaniem OBS

	%	SOC- 29 WYNIK CAŁOŚCIOWY				F	p
		Średnia	SD	Minimum	Maksimum		
STRES - występowanie							
TAK	53	139,7	25,9	80,00	186,00	1,933	0,15
NIE	14	153,5	21,7	113,00	183,00		
NIE WIEM	33	139,8	22,7	87,00	179,00		
Ogółem	100	141,6	24,6	80,00	186,00		
STRES – radzenie sobie							
TAK	42	149,4	21,9	107,00	181,00	4,06	0,02
NIE	21	133,0	25,4	80,00	174,00		
NIE WIEM	37	137,8	25,1	81,00	186,00		
Ogółem	100	141,6	24,6	80,00	186,00		
CPAP - wsparcie							
tak	77	145,2	22,8	80,00	186,00	5,88	0,004
nie	5	148,0	29,1	99,00	174,00		
nie wiem	18	124,5	24,7	81,00	169,00		
Ogółem	100	141,6	24,6	80,00	186,00		
CPAP- poziom satysfakcji ze wsparcia otoczenia (skala oceny satysfakcji od 0 - niezadowolony do 10 - całkowicie niezadowolony,11 - nie mam zdania)							
4	1	107,0		107,00	107,00	2,51	0,021
5	6	145,3	25,4	123,00	183,00		
6	1	148,0		148,00	148,00		
7	5	121,6	25,5	87,00	158,00		
8	9	137,2	17,2	113,00	164,00		
9	12	138,3	15,0	111,00	158,00		
10	46	150,4	23,2	80,00	186,00		
11	20	130,7	28,4	81,00	174,00		
Ogółem	100	141,6	24,6	80,00	186,00		

Objaśnienia: p – istotność; F - analiza wariancji ANOVA; SD - odchylenie standardowe;

Natomiast związek pomiędzy wynikiem całkowitym SOC-29 u badanych a tym, jak radzą sobie ze stresem był istotny ($p=0,02$).

Największe nasilenie poczucia koherencji globalnej występowało u badanych, którzy dobrze radzili sobie ze stresem (Tabela II).

77% zadeklarowało, że odczuwało wsparcie otoczenia w związku z terapią CPAP.

Niemal połowa badanych (46%) oceniła, że była całkowicie zadowolona ze wsparcia otoczenia.

Jak przedstawiono w Tabeli II istnieje istotna zależność pomiędzy wynikiem całkowitym SOC-29 a brakiem otrzymywanego wsparcia ze strony otoczenia w terapii CPAP ($p=0,004$).

Badani, którzy nie otrzymali wsparcia charakteryzowali się najwyższymi wynikami SOC-29, a tym samym najsilniejszym poczuciem koherencji.

Wykazano istotną zależność pomiędzy wynikiem całkowitym SOC-29 a oceną poziomu satysfakcji ze wsparcia otoczenia ($p=0,021$) (Tabela II).

Wśród badanych deklarujących wsparcie otoczenia w terapii CPAP największe poczucie koherencji było obserwowane w dwóch skrajnych grupach badanych, tj.: wśród chorych najwyżej oceniających swój poziom zadowolenia w wyniku otrzymywanego wsparcia w terapii (10 pkt. w skali 0-10 pkt.; średnia SOC-29= 150,4 pkt.) oraz tych, którzy znacznie gorzej ocenili swoją satysfakcję (5-6 pkt. w skali 0-10 pkt.; średnia SOC-29= 145,3-148 pkt.).

Jak widać w Tabeli III nie wykazano istotnej zależności pomiędzy całkowitym wynikiem SOC-29 a wiekiem badanych. Wiek chorych nie wpływał na poczucie koherencji ($p=0,354$).

W Tabeli III uwidoczniono brak istotnej zależności statystycznej pomiędzy całkowitym wynikiem SOC-29 a wskaźnikiem BMI badanych. Masa ciała nie miała istotnego związku z koherencją badanych ($p=0,266$).

Wykazano istotną zależność pomiędzy całkowitym wynikiem SOC-29 a samodzielnością chorych (Tab. III).

Zdecydowana większość badanych (87%) zadeklarowała, że poradzi sobie ze stosowaniem metody CPAP w domu. Największe nasilenie poczucia koherencji występowało u badanych, którzy deklarowali samodzielność w terapii CPAP ($p=0,024$).

Tabela III. Związek pomiędzy globalnym poczuciem koherencji a wiekiem badanych, BMI oraz samodzielnością w przestrzeganiu zasad leczenia CPAP

WIEK (lata)	%	SOC-29 WYNIK CAŁOŚCIOWY				F	p
		Średnia	SD	Minimum	Maksimum		
< 30	1	116,00		116,00	116,00	1,12	0,354
30 - 39	10	149,60	19,33	124,00	179,00		
40 - 49	10	145,70	29,18	88,00	181,00		
50 - 59	15	147,13	24,32	107,00	176,00		
60 - 69	51	138,16	23,74	80,00	176,00		
70 - 79	11	137,00	27,91	103,00	186,00		
≥ 80	2	167,00	22,63	151,00	183,00		
Ogółem	100	141,63	24,59	80,00	186,00		
BMI (kg/m²)							
18,5- 24,99	5	132,40	29,70	88,00	165,00	1,32	0,266
25- 29,99	32	141,38	25,50	80,00	186,00		
30- 34,99	30	148,87	22,42	103,00	179,00		
35- 39,99	24	134,67	26,62	81,00	181,00		
> 40	9	142,11	16,19	112,00	157,00		
Ogółem	100	141,63	24,59	80,00	186,00		
CPAP - samodzielność							
TAK	87	144,20	23,12	81,00	186,00	3,85	0,024
Częściowo	10	124,10	29,69	80,00	171,00		
NIE	3	125,67	27,54	99,00	154,00		
Ogółem	100	141,63	24,59	80,00	186,00		

Objaśnienia: p – istotność; F- analiza wariancji ANOVA; SD- odchylenie standardowe;

Dyskusja

Podjęcie leczenia metodą CPAP przez chorych na OBS niesie za sobą wymierne korzyści. Jednak wśród chorych o małym poczuciu koherencji mogą pojawiać się problemy związane ze stosowaniem terapii.

Nasilenie poczucia koherencji u chorych leczonych metodą CPAP było na poziomie dobrym ($141 \pm 10,2$). Chociaż Aaron Antonovsky podaje zakres 130 - 160 punktów, jako normatywny zakres poczucia koherencji, ocenianego kwestionariuszem SOC-29. Inni autorzy wskazują jednak na możliwość nieprzewidywalności i niezrozumienia otaczającego świata przy poczuciu koherencji ocenianym kwestionariuszem SOC-29 w zakresie od 81 do 145 pkt. Kurowska i Jasińska w grupie chorych z rozpoznaniem OBS zaobserwowały znacznie mniejsze poczucie koherencji (116 punktów) w porównaniu do wyników prezentowanych w naszej pracy. Wynik ten nie mieścił się w zakresie norm wyznaczonych przez Antonovsky'ego. Jako czynnik bezpośrednio wpływający na poczucie koherencji Kurowska i Jasińska wskazały czas leczenia, ponieważ badani, prawdopodobnie, różnili się między sobą długością stosowanej terapii [26]. Marzec i wsp. ocenili koherencję wśród chorych z przewlekłą chorobą nerek i cukrzycą uzyskując wynik 130,5 pkt. Pomimo iż wynik był zbliżony do referencyjnego autorzy uznali, że poczucie koherencji wśród chorych na cukrzycę i cukrzycową chorobę nerek w V stadium schyłkowej niewydolności nerek było mniejsze od przeciętnej dla osób zdrowych. Obserwacja ta podyktowana była zaawansowanym wiekiem chorych i długim stażem w chorobie [24]. W badaniu przeprowadzonym przez Kurowską i Orzoł nasilenie poczucia koherencji oceniono na 144 punkty. Badani stanowili grupę osób w podeszłym wieku. W przedstawianej pacy uzyskano podobny wynik poczucia koherencji (141 punktów), a osoby powyżej 60. r.ż. stanowiły większość badanych (64%). Jednak nie wykazano istotnej zależności pomiędzy wiekiem a poziomem koherencji ($p=0,354$) [27].

W prezentowanych badaniach chorzy charakteryzowali się poczuciem zrozumiałości, sensowności i zaradności w zakresie od 66% do 75% wartości maksymalnej. Największe poczucie koherencji wykazano w komponencie sensowności (42 punkty, co stanowi 75% wartości maksymalnej), a najmniejsze w komponencie zrozumiałości (50,6 punktów, co stanowi 66% wartości maksymalnej). Nieco inny rozkład w poszczególnych podskalach poczucia koherencji zaobserwowali inni autorzy. W badaniach pacjentów z OBS wykazali największe poczucie zrozumiałości (47,9 pkt.), a najmniejsze poczuciu sensowności (30,8 pkt.) [28]. W prezentowanym badaniu wysokie wyniki w komponencie sensowności mogą mieć wpływ na przyszłe korzystne wyniki leczenia metodą CPAP. Większa sensowność w prezentowanych badaniach, w porównaniu z innymi autorami, może mieć związek z innym czasem badania. Wiedza na temat skuteczności leczenia OBS metodą CPAP bardzo szybko się zwiększa i może wiązać się z nasileniem poczucia sensowności.

Zaskakującą obserwacją w prezentowanych badaniach była zależność pomiędzy wynikiem koherencji globalnej u badanych a brakiem wsparcia otoczenia w terapii CPAP ($p=0,004$). Badani, którzy nie otrzymywali wsparcia charakteryzowali się najsilniejszym poczuciem koherencji. Zależność ta może wskazywać, iż osoby o silnym poczuciu koherencji prawdopodobnie lepiej radzili sobie z przeciwnościami życiowymi. Nie potwierdzono jednak podobnych obserwacji w badaniach innych autorów. Ograniczeniem tej obserwacji jest niewielki odsetek chorych, którzy zadeklarowali całkowity brak wsparcia. Obserwacja ta wymaga potwierdzenia na większej liczbie badanych.

Wykazano istotną zależność pomiędzy wynikiem koherencji globalnej a oceną poziomu satysfakcji ze wsparcia otoczenia ($p=0,021$). Jednak wnioski, które można wyprowadzić z tej zależności są niejednoznaczne, ponieważ największe nasilenie koherencji występowało u badanych, którzy najlepiej ocenili swoją satysfakcję (10 pkt. w 10-stopniowej skali) oraz tych, którzy znacznie gorzej ocenili swój poziom zadowolenia (5-6 pkt. w 10-stopniowej skali). Trudno jednoznacznie wyjaśnić to zjawisko. Badani, pomimo średniego zadowolenia ze wsparcia otoczenia, wykazywali duże nasilenie koherencji. Być może badani o największym nasileniu koherencji to osoby zdecydowanie bardziej zorientowane na zdrowie i rozwiązywanie problemów. Spostrzeżenie to zgodne jest z teorią Antonovsky'ego, jednak wymaga podjęcia dalszych badań na liczniejszych grupach chorych z OBS leczonych CPAP.

Wśród czynników, które mogą mieć wpływ na poczucie koherencji, badaniem objęto następujące zmienne: stres, BMI oraz używki (alkohol, papierosy). Nie wykazano istotnej zależności pomiędzy koherencją a odczuwaniem stresu ($p=0,15$), BMI ($p=0,266$) oraz paleniem tytoniu i piciem alkoholu ($p=0,345$). Rozpoznanie u badanych OBS oraz konieczność zastosowania w terapii metody CPAP wiązało się ze zmianą w poziomie odczuwanego stresu. Zależność pomiędzy poczuciem koherencji a radzeniem sobie ze stresem była istotna ($p=0,02$). Podobne badania podjęli inni autorzy, analizując czynniki, takie jak: wiek, płeć, wykształcenie, zawód, warunki lokalowe, występowanie innych schorzeń oraz nałogów. Inni autorzy, podobnie jak w przedstawianym badaniu, nie wykazali istotnych zależności pomiędzy zmiennymi [28]. Obserwacje Dobrowolskiej-Zarzyckiej M. i wsp. wykazały pozytywną korelację pomiędzy współczynnikiem BMI a liczbą bezdechów oraz słyceń oddychania, występujących podczas godziny snu określanych wskaźnikiem AHI (ang. *apnoea-hypopnoea index*). Wyniki tych autorów potwierdzają dodatni związek masy ciała ze stopniem zaawansowania OBS [3,11].

Metoda CPAP stosowana w terapii chorych z OBS może prowadzić do powstawania obaw u pacjentów, w szczególności w przypadku kiedy proteza powietrzna stosowana jest po raz pierwszy. W prezentowanym badaniu największe obawy wśród badanych powodowały koszty terapii oraz brak powodzenia leczenia. Występowanie obaw mogło się wiązać z doświadczeniem badanych w związku ze stosowaniem terapii CPAP. Część grupy badanej stosowała terapię po raz pierwszy, co mogło wpłynąć na zmniejszony poziom akceptacji leczenia i budzić niepokój. Dyskomfort związany ze stosowaniem terapii CPAP zadeklarowała ponad połowa badanych, jako największy problem podając suchość śluzówek jamy ustnej i nosa. Poprawa komfortu życia oraz redukcja objawów związanych z występowaniem bezdechów jest głównym celem zastosowania terapii CPAP. W prezentowanym badaniu zdecydowana większość badanych zadeklarowała poprawę komfortu życia w wyniku stosowanej terapii. Co trzeci badany miał dużą trudność w ocenie komfortu życia przed i po zastosowaniu leczenia CPAP. Jeszcze większą trudność dla chorych stanowiło określenie, czy wystąpiła jakakolwiek zmiana w odczuwaniu stresu. Możliwym wytłumaczeniem tych obserwacji był zbyt krótki czas stosowania terapii. Co drugi chory zwracał uwagę na wyraźne korzyści wynikające z terapii metodą CPAP. Najczęściej badani wskazywali na zmniejszenie występowania nocnych objawów OBS. Samodzielność chorych w stosowaniu terapii CPAP to ważny element wpływający na przyszły, potencjalny sukces terapeutyczny.

Wnioski

Nasilenie poczucia koherencji u chorych na OBS leczonych metodą CPAP było średnie i wskazywało na lekką niepewność i brak przewidywalności w odniesieniu do niektórych aspektów własnej przyszłości. Najmniejszą koherencję chorzy odczuwali w zakresie poczucia zrozumiałości, a największą w poczuciu sensowności.

Na poczucie koherencji u chorych z rozpoznanym OBS miały wpływ następujące czynniki: radzenie sobie ze stresem, samodzielność w terapii CPAP oraz poziom satysfakcji ze wsparcia w leczeniu.

Największą korzyścią związaną ze stosowaniem terapii CPAP było zmniejszenie nocnych objawów OBS, a największy dyskomfort powodowała suchość śluzówek jamy ustnej i nosa występująca w wyniku stosowanej terapii.

Piśmiennictwo

1. Chruściel- Nogalska M., Kozak M., Ey- Chmielewska H.: Zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu- podstawy diagnostyki i leczenia. Dental Forum, 2015, 1, 65-69.
2. Pływaczewski R., Brzecka A., Bielicki P., Czajkowska- Malinowska M., Cofta S., Jonczak L., Radliński J., Tażbirek M., Wasilewska J.: Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu (ZOCS) u dorosłych. Pneumonologia Alergologia Polska, 2013, 81(3), 221- 258.
3. Wąsik M.: Obturacyjny bezdech senny- problem interdyscyplinarny. Medycyna po Dyplomie, 2016, 25(12), 8-17.
4. Szymczyk H.: Bezdech senny podstępny i niebezpieczny. Gabinet Prywatny, 2016, 23(5,6), 40-46.
5. Laszuk M., Masalski J., Różańska M., Możeńska O., Gierałtowski J., Petelczyc M., Kosior D.: Obturacyjny bezdech senny w świetle aktualnych wytycznych. Kardiologia Praktyczna, 2016, 10(1), 17-22.
6. Wojda M., Kostrzewa- Janicka J.: Obturacyjny bezdech senny- etiologia, rozpoznanie, leczenie. Protetyka Stomatologiczna, 2015, 65(5), 449- 459.
7. Chazan R.: Pneumonologia i alergologia- wybrane jednostki chorobowe. Alfa Medica Press, Bielsko Biała, 2011, wyd. II, 44-52.
8. Maspero C., Giannini L., Galbiati G., Rosso G., Farronato G: Obstructive sleep apnea syndrome: a literature review. Minerva Stomatologica, 2015, 64(2), 97-109.
9. Doboszyńska A.: 36-letni otyły mężczyzna z zaburzeniami oddychania w czasie snu. Medycyna Praktyczna, 2015, 4, 110-114.
10. Chruściel- Nogalska M., Kozak M., Ey- Chmielewska H.: Zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu- podstawy diagnostyki i leczenia. Dental Forum, 2015, 1, 65-69.
11. Dobrowolska- Zarzycka M., Dunin- Wilczyńska I., Mitura I., Szymanska J.: BMI in patients with obstructive sleep apnea. Current Issues in Pharmacy and Medical Sciences, 2015, 28(4), 244-246.
12. Gaganpreet G., Girish P.J.: Obesity and Obstructive Sleep Apnea in the Ambulatory Patient. Anesthesiology Clinics, 2019, 37, 215- 224.

13. Bielicki P., Trojnar A., Soberaj P., Wąsik M.: Smoking status in relation to obstructive sleep apnea severity (OSA) and cardiovascular comorbidity in patients with newly diagnosed OSA. *Advances in Respiratory Medicine*, 2019, 87(2), 103-109.
14. Szymańska J., Dobrowolska- Zarzycka M.: Objawy, powikłania i leczenie obturacyjnego bezdechu sennego. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2013, 19(4), 391-396.
15. Doniłosio M., Wysocki J.: Znaczenie oceny stanu psychicznego pacjenta z obturacyjnym bezdechem sennym. *Polski Przegląd Otorynolaryngologiczny*, 2015, 4(1), 7-14.
16. Chung F., Abdullah H., Lioa P.: STOP- Bang Questionnaire. A practical approach to screen for Obstructive sleep apnea. *Chest*, 2016, 149(3), 631- 638.
17. Mejza F.: Obturacyjny bezdech senny. *Lekarz Rodzinny*, 2016, 1, 31-32.
18. Kiciński P., Zakrzewski M., Dybała A., Zubilewicz R., Mosiewicz J., Jaroszyński A.: Obturacyjny bezdech senny- zasady diagnostyki i leczenia. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2012, 6(5), 228- 235.
19. Tingting X., Danming Y., Xin C.: Non-surgical treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 2018, 275(2), 335-346.
20. Cao M.T., Sternbach J.M., Guilleminault C.: Continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnea: benefits and alternatives. *Expert Review of Respiratory Medicine*, 2017, 11(4), 259-272.
21. Domaradzki D., Stryjewski P., Konieczńska M., Lelakowski J.: Obturacyjny bezdech senny- diagnostyka i postępowanie terapeutyczne. *Folia Cardiologica*, 2016, 11(3), 253- 259.
22. Antonovsky A. (Red. Sęk H.): Rozwikłanie tajemnicy zdrowia. Jak radzić sobie ze stresem i nie zachorować. Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa 1995, wyd. I.
23. Andruszkiewicz A., Kubica A., Nowik M., Marzec A., Banaszkiewicz M.: Poczucie koherencji i poczucie własnej skuteczności jako wyznaczniki akceptacji choroby w grupie pacjentów przewlekle chorych. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2014, 22(2), 239-245.
24. Marzec A., Walasek L., Andruszkiewicz A., Banaszkiewicz M.: Poczucie koherencji, akceptacja choroby a funkcjonowanie w chorobie przewlekłej osób chorych na chorobę nerek i chorych na cukrzycę. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2014, 22(1), 52-61.
25. Kurowska K., Jasińska E.: Samoocena jakości życia i poczucie koherencji osób z rozpoznaniem obturacyjnego bezdechu sennego. *Farmacja Współczesna*, 2016, 9(1), 11-17.

26. Kurowska K., Orzoł B.: Poczucie koherencji a zadowolenie z życia u osób starszych. Gerontologia Polska, 2016, 24, 91-97.
27. Grabowska H., Grabowski W., Flis A., Gaworska- Krzemińska A.: Pielęgowanie chorego z obturacyjnym bezdechem sennym z wykorzystaniem międzynarodowej terminologii ICNP. Problemy Pielęgniarstwa, 2016, 24(2), 142-147.

Hemoroidy

Krystian Szypuła, Natalia Ilnicka, Robert Górny

Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

Wstęp

Hemoroidy są jedną z najstarszych i najbardziej popularnych chorób odbytu. Wzmianki o jej leczeniu można znaleźć nawet w pismach egipskich z 1700 p.n.e., a metody chirurgiczne były stosowane już w 460 p.n.e. [1]. Choroba hemoroidalna dotyka milionów ludzi, przez co jest jednym z podstawowych problemów medycznych i socjoekonomicznych [2]. Oceniono, że 25% brytyjskich oraz 75% amerykańskich obywateli już jej doświadczyło lub w przyszłości jej doświadczy w którymś momencie życia [3]. Częstym zjawiskiem u pacjentów z objawami choroby hemoroidalnej jest samoleczenie oraz brak szukania pomocy u specjalistów [3]. Przykładowo, u Brytyjczyków hemoroidy są przypadkowo wykrywane w 40% wykonywanych kolonoskopii [4]. Istnieje kilka podstawowych czynników zwiększających ryzyko wystąpienia choroby hemoroidalnej. Należą do nich: starszy wiek, otyłość, nastrój depresyjny, ciąża, oraz zaparcia. Nie bez znaczenia również są elementy stylu życia pacjenta, takie jak dieta uboga w błonnik pokarmowy oraz nadmierne spożywanie alkoholu [5].

Patofizjologia

Mimo faktu, że hemoroidy były znane już wiele lat temu ich mechanizm patofizjologiczny w dalszym ciągu nie jest do końca jasny [3]. Hemoroidy dzielimy na dwa główne typy: wewnętrzne oraz zewnętrzne. Guzki wewnętrzne znajdują się powyżej kresy grzebieniastej i są strukturami kształtem przypominającymi poduszczeni wypełnione krwią. Są one utworzone przez sploty żyłne i tkankę łączną. Ich rolą jest uszczelnienie odbytu i wspomaganie mechanizmów zamykania kanału odbytu. Najczęściej lokalizują się na godzinie 3, 7 i 11 [6]. Hemoroidy zewnętrzne natomiast powstają na skutek rozszerzenia naczyń żylnych leżących poniżej linii zębowej i pod skórą [7]. Przybierają one postać obrzęku oraz bolesnych zgrubień o siwym kolorze [6].

Po jakimś czasie obrzęk może się zmniejszyć i zmiany chorobowe przybierają postać swędzących guzków skórnych [6].

Hemoroidy u kobiet w ciąży

Ciąża jest czynnikiem ułatwiającym rozwój żyłaków, ma więc tendencję do zaostrzania wszelkich predyspozycji w kierunku zaburzeń żylnych, w tym hemoroidów. Żyłaki żył odbytniczych mogą pojawić się w czasie ciąży, częściej jednak ciąża powoduje zaostrzenie lub nawrót hemoroidów [8]. Przyczyną zwiększonego ryzyka wystąpienia choroby hemoroidalnej u kobiet w ciąży jest bez wątpienia zwiększone ciśnienie w jamie brzusznej, spowodowane wzrostem macicy, około 30% wzrostem objętości krwi, zmianami hormonalnymi, a także występującymi aż u 38% ciężarnych kobiet zaparciami [9]. Częstość występowania hemoroidów w ciąży jest różna w zależności od lokalizacji. Hemoroidy średnio występują u 38% kobiet ciężarnych, a w przypadku kobiet w późnej ciąży w niektórych populacjach odnotowano nawet 85% zachorowań [10]. Ciąża i połóg predysponują do wystąpienia objawów hemoroidów. Nawet w przypadkach występujących wcześniej bezobjawowo, krwawienie, ból oraz swędzenie mogą pojawić się po raz pierwszy w ciąży. Objawy te występują często w drugim i III trymestrze, a także po porodzie [8,11]. Leczenie choroby hemoroidalnej odbywa się zwykle z użyciem leków miejscowych (kortykosteroid i krem znieczulający), regulacji defekacji i podawania leków przeciwbólowych. Wiele kobiet szuka ulgi od objawów hemoroidów za pomocą jednego lub kilku produktów przeciwko hemoroidom, które są dostępne bez recepty.

Diagnostyka i klasyfikacja

Do prawidłowej diagnozy konieczny jest dokładny wywiad i dobrze przeprowadzone badanie fizykalne. Najczęstszą prezentacją hemoroidów jest bezbolesne krwawienie z odbytu podczas defekacji, któremu może towarzyszyć wypadanie tkanek odbytu. Krew zazwyczaj powleka zewnętrzną powierzchnię stolca nie mieszając się z nim. Może być również zauważalna na papierze toaletowym [12]. Ponieważ krwawienie z odbytu może wystąpić w przypadku innych chorób, takich jak rak jelita grubego oraz ciężkie zapalenie jelita grubego

u pacjentów w wieku powyżej 45 lat oraz u osób z czynnikami ryzyka konieczna jest pełna kolonoskopia. Do czynników tych zaliczamy: krew zmieszana ze stolcem, zmianę rytmu wypróżniania, rodzinną historię polipów, nowotworów lub IBD [12,13].

Badanie pacjentów skarżących się na hemoroidy może składać się z trzech podstawowych elementów: oględzin, badania per rectum oraz badania endoskopowego. Podczas oględzin okolicy odbytu można zauważyć zmiany skórne, ropnie, wysypki, przetoki, hemoroidy zewnętrzne [14]. Badanie per rectum pozwala na rozróżnienie hemoroidów od innych patologii kanału odbytu, takich jak guzy odbytnicy, ropnie, przetoki i szczeliny [2]. Do dalszych badań zaliczamy sigmoidoskopię oraz kolonoskopię. Sigmoidoskopia powinna być wykonana w przypadku nowego, świeżego krwawienia z odbytu. Pozwala ona na ujawnienie gruczolaków oraz dużych polipów. U pacjentów starszych znacznie częściej wykonuje się kolonoskopię, ponieważ pozwala ona na wykluczenie raka jelita grubego [15].

Wyróżniając hemoroidy zewnętrzne oraz wewnętrzne dzieli się je tylko ze względu na lokalizację. Znacznie praktyczniejsza i częściej stosowana jest klasyfikacja Golighera. Dzieli ona dodatkowo hemoroidy wewnętrzne na cztery stadia [1,2,16]:

1. Stadium pierwsze: hemoroidy bez ich wypadania
2. Stadium drugie: hemoroidy z wypadaniem i samoistnym cofaniem się
3. Stadium trzecie: hemoroidy z wypadaniem wymagające ręcznego odprowadzenia
4. Stadium czwarte: hemoroidy utrzymujące się na zewnątrz.

Leczenie

Aby leczenie hemoroidów było skuteczne należy ustalić ich rodzaj oraz stopień zaawansowania [3]. Wyróżniamy podstawowe rodzaje leczenia:

1. Leczenie konserwatywne

Adekwatna dieta i zmiany w stylu życia to metody, które powinny zostać zalecone wszystkim pacjentom. Odpowiednia ilość płynów (1,5 – 2 l/dzień) i błonnika (30 – 40 g/dzień) są niezbędne do uregulowania rytmu wypróżnień, zapobiegania zaparciom i zmniejszenia wysiłku przy defekacji. Zmiany w stylu życia powinny promować umiarkowaną aktywność fizyczną, zachęcać do przyjęcia prawidłowej pozycji podczas wypróżniania (siedzenie w toalecie z kolanami powyżej poziomu odbytu, aby lepiej otworzyć kąt anorektalny) i ograniczania spożywania, alkoholu, a także tłuszczu [17].

Spożywanie odpowiednich ilości błonnika jest jedną z najważniejszych metod konserwatywnych. Udowodniono, że jest on skutecznym sposobem leczenia objawowych hemoroidów [18]. Metaanaliza 7 badań klinicznych, obejmująca 378 pacjentów z hemoroidami wykazała, że błonnik przynosił stałą korzyść w postaci łagodzenia objawów i minimalizacji ryzyka krwawienia o około 50% [3]. Kolejnym ważnym sposobem leczenia nieinwazyjnego jest terapia lekowa. Jednym ze stosowanych medykamentów jest flebotonika. Wykazała ona statystycznie istotny korzystny wpływ na krwawienie z hemoroidów wszystkich rodzajów [17]. Na podstawie przeprowadzonych badań można wnioskować, że terapia z użyciem preparatów flebotonicznych (przez ponad 3 tygodnie) zmniejsza stopień wypadania hemoroidów wewnętrznych i epizodów krwawienia, jednakże nie wyleczy ich całkowicie [19]. Dostępne są także możliwości leczenia miejscowego kortykosteroidami, lekami przeciwbólowymi lub przeciwzapalnymi. Zapewniają one jednak jedynie krótkotrwałą ulgę, a kortykosteroidowych maści nie stosuje się dłużej niż tydzień, aby uniknąć miejscowego zaniku skóry. W zależności od rodzaju i zaawansowania hemoroidów dodatkowe stosuje się także inne, bardziej inwazyjne metody leczenia [2]

2. Zabiegi ambulatoryjne

Jednym z podstawowych zabiegów ambulatoryjnych jest podwiązanie gumką (RBL). Od czasu pierwotnego wprowadzenia stało się ono najczęstszym zabiegiem niechirurgicznym zwalczającym hemoroidy [1]. Może on być wykonywany z lub bez pomocy endoskopu, jednakże ostatnio technika ta częściej stosowana jest przy pomocy gastroskopu i zestawu elastycznych gumek do żyłaków przełyku [20]. Podczas zabiegu zakłada się gumkę na podstawę żyłaka powodując odcięcie dopływu krwi, w wyniku czego dochodzi do jego martwicy i odpadnięcia [2]. W czasie jednego zabiegu można wykonać jedno lub wiele podwizań. Miejscowe iniekcje środków przeciwbólowych po gumkowaniu hemoroidów przyczyniają się do zmniejszenia bolesności po zabiegu [21]. Wykazano, że RBL ma lepsze wyniki długoterminowe i wymaga mniejszej liczby zabiegów, niż inne opcje niechirurgiczne [1]. Do często spotykanych drobnych komplikacji po podwiązaniu gumką zaliczamy: łagodne krwawienie, ból, objawy wazowagalne, poślizg pasków, priapizm, trudności przy oddawaniu moczu, powstawanie szczeliny odbytu i przewlekłych owrzodzeń [21].

Pacjenci z hemoroidami I, II i III stopnia, u których nie powiodło się leczenie zachowawcze mogą być także leczeni skleroterapią. Stosowanych jest wiele środków obliterujących. Prowadzą one do martwicy tkanki hemoroidalnej, powodując w ten sposób umiarkowane zniszczenie tkanek z bliznowaceniem i włóknieniem [16].

Najpopularniejszym sklerozantem jest 5% fenol w oleju migdałowym, który przy prawidłowym podaniu kolejno do podstawy każdego hemoroidu powyżej linii ząbkowania, powinien powodować tylko minimalny dyskomfort [22]. Powikłania są rzadkie, a gdy się pojawiają, są najczęściej spowodowane nieprawidłowym wykonaniem iniekcji. Obserwuje się zwiększony odsetek powikłań urologicznych podczas korzystania z tej terapii w przypadku hemoroidów przednich [1].

Koagulacja w podczerwieni polega na stosowaniu fali podczerwonych w celu zamknięcia naczyń doprowadzających krew do hemoroidów. Można ją uznać za opcję wstępnego leczenia hemoroidów I i II stopnia [16,23]. Niedawno został opracowany nowatorski endoskopowy system do terapii koagulacyjnej podczerwienią (IRC). Zapewnia on lepsze oświetlenie i wizualizację w porównaniu z obecną anoskopową terapią stosowaną w leczeniu objawowych hemoroidów wewnętrznych. Statystycznie istotnej poprawy objawów pacjenci doświadczają już po jednej sesji endoskopowej koagulacji w podczerwieni [24]:

3. Leczenie operacyjne

Inwazyjne leczenie operacyjne jest przeznaczone dla pacjentów, którzy nie uzyskali poprawy po leczeniu zachowawczym oraz jest preferowane u chorych z hemoroidami III i IV stopnia. Guzki krwawnicze mogą również być zaopatrzone podczas zabiegu u pacjentów operowanych z powodu innych schorzeń okolicy anorektalnej, przykładowo takich jak szczelina lub przetoka odbytu [25]. Idealna technika operacyjna hemoroidów powinna się cechować brakiem powikłań, niskim poziomem bólu pooperacyjnego oraz nawrotów, a także być łatwa w nauczaniu i wykonaniu przez operatora. Niestety żadna obecna technika nie łączy w sobie wszystkich wyżej wymienionych cech [3].

Wyróżnia się hemoroidektomię otwartą oraz zamkniętą. Pierwsza z nich to metoda Milligana-Morgana, która polega na wycięciu chirurgicznym hemoroidów oraz podwiązaniu naczyń doprowadzających krew do guzka krwawniczego. Hemoroidektomia zamknięta jest modyfikacją metody otwartej, podczas której rana po wycięciu guzka zamykana jest szwem ciągłym [26].

Podsumowanie

Guzki krwawnicze są schorzeniem nękającym ludzkość od stuleci. Nie są one szczególnie niebezpieczne i zagrażające życiu pacjenta należy jednak pamiętać, że podobne

objawy mogą dawać inne poważniejsze patologie, dlatego tak bardzo ważne jest dokładne zebranie wywiadu oraz zbadanie chorego. Wdrożenie diagnostyki różnicowej jest szczególnie ważne u osób starszych oraz u pacjentów z objawami sugerującymi inne schorzenia. Biorąc pod uwagę czynniki ryzyka powstania choroby hemoroidalnej do grupy szczególnie narażonej na jej rozwój należą między innymi kobiety w ciąży. Objawowe guzki krwawnicze można skutecznie leczyć. Pierwszym etapem kuracji jest zmiana stylu życia i nawyków żywieniowych oraz stosowanie miejscowych leków w kremie lub w postaci czopków. U pacjentów z dużym zaawansowaniem choroby oraz niereagujących na leczenie zachowawcze wdrażane są metody inwazyjne.

Piśmiennictwo

1. Guttenplan, M.: The Evaluation and Office Management of Hemorrhoids for the Gastroenterologist. *Current Gastroenterology Reports*, 2017, 19(7), 30.
2. Jakubauskas M., Poskus T.: Evaluation and Management of Hemorrhoids. *Dis Colon Rectum*, 2020, 63(4), 420-424.
3. Lohsiriwat, V.: Treatment of hemorrhoids: A coloproctologist's view. *World Journal of Gastroenterology*, 2015, 21(31), 9245-9252.
4. Riss S., Weiser F.A., Riss T., Schwameis K., Mittlböck M., Stift A : Haemorrhoids and quality of life, 2011, 13(4), e48-52.
5. Peery A.F., Sandler R.S., Galanko J.A., Bresalier R.S., Figueiredo J.C., Ahnen DJ., Barry E.L., Baron J.A.: Risk Factors for Hemorrhoids on Screening Colonoscopy. *PLoS One*, 2015, 25, 10(9), e0139100.
6. Bartnik W.R: Choroby jelita grubego [w:] *Gastroenterologia i hepatologia kliniczna*. Konturek, Stanisław J. (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2006, 410-411.
7. Orkin, B.A., Schwartz, A.M., Orkin M.: Hemorrhoids: What the dermatologist should know. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 1999, 41(3 Pt 1), 449-456.
8. Avsar, A.F., Keskin, H.L.: Haemorrhoids during pregnancy. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 2010, 30(3), 231-237.
9. Shirah B.H., Shirah H.A., Fallata A.H., Alobidy,S.N., Hawsawi M.M.A.: Hemorrhoids during pregnancy: Sitz bath vs. ano-rectal cream: A comparative prospective study of two conservative treatment protocols. *Women and Birth*, 2018, 31(4), e272-e277.

10. Lim S.S., Yu C.W., Aw L.D.: Comparing topical hydrocortisone cream with Hai's Perianal Support in managing symptomatic hemorrhoids in pregnancy: A preliminary trial. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 2015, 41(2), 238-247.
11. Medich D.S., Fazio V.W.: Hemorrhoids, anal fissure, and carcinoma of the colon, rectum, and anus during pregnancy. *Surgical Clinics of North America*, 1995, 75(1), 77-88.
12. Lohsiriwat V.: Approach to Hemorrhoids. *Current Gastroenterology Reports*, 2013, 15(7), 332.
13. Davis B.R., Lee-Kong S.A., Migaly J., Feingold D.L., Steele S.R.: The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Management of Hemorrhoids. *Diseases of the Colon & Rectum*, 2018, 61(3), 284-292.
14. Guttenplan M.: The Evaluation and Office Management of Hemorrhoids for the Gastroenterologist, 2017, 19(7), 30.
15. Hollingshead J.R.F., Phillips R.K.S.: Haemorrhoids: modern diagnosis and treatment. *Postgraduate Medical Journal*, 2016, 92(1083), 4-8.
16. Trompetto M., Clerico G., Cocorullo, G.F., Giordano P., Marino F., Martellucci J., Ratto C.: Evaluation and management of hemorrhoids: Italian society of colorectal surgery (SICCR) consensus statement. *Techniques in Coloproctology*, 2015, 19(10), 567-575.
17. Altomare D.F., Giannini I.: Pharmacological treatment of hemorrhoids: a narrative review. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 2013, 14(17), 2343-2349.
18. Alonso-Coello P., Mills E., Heels-Ansdell D., Lopez-Yarto M., Zhou Q., Johanson J. F., Guyatt G.: Fiber for the Treatment of Hemorrhoids Complications: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The American Journal of Gastroenterology*, 2006, 101(1), 181-8.
19. Zagriadskiĭ E.A., Bogomazov A.M., Golovko E.B.: Conservative Treatment of Hemorrhoids: Results of an Observational Multicenter Study. *Advances in Therapy*, 2018, 35(11), 1979-1992.
20. Schleinstein H.P., Averbach M., Averbach P., Correa P.A.F.P., Popoutchi P., Rossini L.G.B.: Endoscopic band ligation for the treatment of hemorrhoidal disease. *Arquivos de Gastroenterologia*, 2019, 20;56(1), 22-27.
21. Albuquerque A.: Rubber band ligation of hemorrhoids: A guide for complications. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*, 2016, 27, 8(9), 614-620.
22. Hardy A., Chan C.L.H., Cohen C.R.G.: The Surgical Management of Haemorrhoids – A Review. *Digestive Surgery*, 2005, 22(1-2), 26-33.
23. Cocorullo G.: The non-surgical management for hemorrhoidal disease. A systematic review. *Giornale Di Chirurgia - Journal of Surgery*, 2017, 38(1), 5-14.

24. McLemore E.C., Rai,R., Siddiqui J., Patrick Basu P., Tabbaa M., Epstein M.S.: Novel endoscopic delivery modality of infrared coagulation therapy for internal hemorrhoids. *Surgical Endoscopy*, 2012, 26(11), 3082-3087
25. Leff E.: Hemorrhoids. *Postgraduate Medicine*, 1987, 15, 82(7): 95-101.
26. Sneider E.B., Maykel J.A.: Diagnosis and Management of Symptomatic Hemorrhoids. *Surgical Clinics of North America*, 2010, 90(1), 17-32.

Zakażenia szpitalne wywołane *Clostridium difficile*

Natalia Sikorska¹, Elżbieta Krajewska-Kulak², Jolanta Lewko³

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
3. Zakład Podstawowej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wstęp

Zakażenia *Clostridium difficile* zajmują w krajach rozwiniętych jedno z czołowych miejsc wśród zakażeń związanych z ochroną zdrowia, a ich liczba drastycznie zwiększyła się wraz z początkiem XXI wieku, w związku z dużymi zmianami epidemiologicznymi tego drobnoustroju [1].

W ostatnich latach odnotowano wzrost liczby przypadków o ciężkim przebiegu zakażenia i dużej śmiertelności, co wiąże się z pojawieniem i rozprzestrzenianiem się nowych, hiperwirulentnych szczepów *Clostridium difficile*, z których najlepiej poznany jest NAP1/BI/027, inaczej PCR rybotyp 027/toksynotyp III. Szczep ten powoduje kilkukrotne zwiększenie zapadalności na CDI (*Clostridioides Difficile Infection*), chorobę związaną z zakażeniem wyżej wymienionym patogenem [1,2,3].

Rodzaj *Clostridium* obejmuje około 100 gatunków, z których około 40 było jak dotąd izolowanych od ludzi. Niektóre z nich wchodzi w skład fizjologicznej flory człowieka w przewodzie pokarmowym. Drobnoustroje te występują również w glebie, kurzu, wodzie. Laseczki te znajdziemy także w przewodach pokarmowych zwierząt [2,3].

Epidemiologia zakażeń *Clostridium difficile*

Clostridium difficile zaliczana jest do jednych z najgroźniejszych patogenów wywołujących zakażenia szpitalne, których głównym rezerwuarem jest przewód pokarmowy

[4]. Zapadalność na CDI rośnie z każdym rokiem i tak np. częstość przypadków CDI wzrosła z 3,82/1000 osób w roku 2005, do 8,75/1000 osób w roku 2010 [4,5].

Zakażenie dotyczy głównie ludzi w starszym wieku [4,5]. Dane z USA i Kanady wskazują, że około 25-27% zachorowań na CDI nie ma żadnego związku z ochroną zdrowia, czy hospitalizacją [5]. W Polsce, wg danych NIZP-PZH (Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego - Państwowy Zakład Higieny), w 2017 roku zapadalność na CDI wynosiła 30,4 na 100.000 mieszkańców (22,7 w 2016 roku), liczba zachorowań wynosiła 11667, hospitalizowano 88,1% chorych. W badaniach przeprowadzonych w latach 2011-2013 w 13 szpitalach w Polsce stwierdzono, że w polskich szpitalach przeważają CDI wywołane przez PCR rybotyp 027 (62%), przy czym blisko spokrewniony rybotyp 176 jest drugim najczęstszym czynnikiem etiologicznym tych zakażeń (14%). Według danych z 2017 roku na terenie Śląska odsetek izolowanych szczepów *C. difficile* o PCR rybotypie 027 powodujących CDI wyniósł ponad 80% [5,6,7]. Rośnie także liczba raportowanych zgonów związanych z zakażeniem *C. difficile*, np. w Stanach Zjednoczonych ilość zgonów zwiększyła się aż o 15% i większość z nich dotyczyła osób po 65. roku życia [6,7].

Zwiększenie się częstości i ciężkości zakażeń *C. difficile* związane jest z pojawieniem się mocno zjadliwego szczepu NAP1/BI/027, który rozprzestrzenił się na cały świat. Wzrostowi liczby potwierdzonych zakażeń sprzyja również nowoczesna diagnostyka, oparta głównie na testach PCR do wykrywania nowych przypadków [7,8,9].

Zakażenie bakterią dotyczy przede wszystkim osób starszych, przebywających w szpitalach i domach opieki. W ostatnich latach opisano jednak zakażenia *C. difficile* u dzieci, osób stosunkowo młodych i w średnim wieku, które wcześniej nie chorowały, nie były leczone antybiotykami, ani nie były związane z ochroną zdrowia. Odnotowano także wzrost liczby przypadków biegunki poantybiotykowej wywołanej przez *C. difficile* u kobiet po wykonanym cięciu cesarskim, które prawdopodobnie było powodem podania antybiotyku [9,10,11,12].

Patogeneza zakażeń *Clostridium difficile*

Clostridium difficile to Gram-dodatnia, przetrwalnikowa, beztlenowo rosnąca laseczka, jeden z przodujących czynników etiologicznych biegunek poantybiotykowych oraz rzekomobłoniastego zapalenia jelit. Wyróżniamy dwa główne szczepy *C. difficile*: nietoksynotwórcze i toksynotwórcze [1,2].

Bakterie toksynotwórcze wytwarzają trzy toksyny: A, B i C. Należą one do dużej grupy toksyn białkowych. Toksyna A, nazywana enterotoksyną, powoduje kumulację płynu w jelitach, wskutek czego rozwija się stan zapalny i dochodzi do uwolnienia kaskady cytokin. Natomiast toksyna B – cytotoksyna - powoduje naruszenie cytoszkieletu komórek i daje efekt cytopatyczny, czyli szereg zmian morfologicznych i degeneracyjnych. Chorobowość zależy głównie od toksyny A i B. Znaczenie toksyny C nie zostało do końca poznane [1,8,13,14].

Clostridium difficile ma zdolność do tworzenia form przetrwalnikowych. Ta umiejętność pozwala jej przetrwać miesiące w środowisku tlenowym, mimo tego, że należy do bakterii beztlenowych. Spory patogenów składają się z kilku warstw, co czyni je odpornymi na oparte na alkoholu środki czystości oraz dezynfekujące, powszechnie używane w placówkach ochrony zdrowia [2,8,15]. W wielu badaniach wykazano, że przetrwalniki *C. difficile* przeżywają temperaturę ponad 71°C zalecaną do gotowania mięsa mielonego. Stwierdzono także obecność szczepów tej bakterii w żywności detalicznej (włączając w to mięso drobiowe, wołowe, bawole i wieprzowe) oraz wykryto podobieństwo między szczepami drobnoustrojów izolowanymi z żywności pochodzenia zwierzęcego i wywołującymi CDI u ludzi [15,16].

Kluczową drogą zakażenia szczepami *C. difficile* jest droga pokarmowa. Natomiast głównym czynnikiem sprawczym są antybiotyki ze wszystkich grup farmakologicznych, szczególnie jeżeli są podawane w pakietach i przez dłuższy okres czasu. Do innych powodów, które zwiększają ryzyko zakażenia należą: leki zmniejszające odporność, leki zaburzające florę układu pokarmowego, chemioterapia przeciwnowotworowa oraz unieruchomienie [6,15,16,17].

Charakterystyka zakażeń *Clostridium difficile*

Zakażenia *C. Difficile* charakteryzują się szerokim spektrum objawów klinicznych, zaczynając od łagodnej biegunki, a kończąc na ciężkim rzekomobłoniastym zapaleniem jelit.

Biegunka może mieć postać lekkiej, średniej lub ciężkiej. Jednakże może także rozwinąć się w stany bezpośrednio zagrażające życiu, jak na przykład ostre rozdęcie okrężnicy czy rzekomobłoniaste zapalenie jelit [3,10].

Dodatkowo z symptomów zakażenia można zaobserwować: złe samopoczucie, brak apetytu, podwyższenie temperatury, mdłości, skurczowe bóle i tkliwość brzucha, hipoalbuminemię, leukocytozę [10,14,15,17].

Najważniejszym jednak objawem pozostaje wodnista biegunka (od kilku do kilkudziesięciu wypróżnień na dobę). W histopatologicznym obrazie choroby charakterystyczne jest uszkodzenie komórek nabłonka okrężnicy, z wytworzeniem ostrej reakcji zapalnej i powstawaniem błon rzekomych. Infekcje *C. difficile* charakteryzują się dużą nawrotowością oraz coraz cięższym przebiegiem, doprowadzając niejednokrotnie do zgonu chorego [10,14,15,17].

Ze względu na zróżnicowany przebieg zakażenia, wyróżnia się kilka stopni ciężkości infekcji:

- a) Bezobjawowe nosicielstwo – występuje u pacjentów, u których dochodzi do kolonizacji jelita szczepami *C. difficile* - osoby te nie chorują, ze względu na właściwą produkcję przeciwciał przeciwko toksynom.
- b) Biegunka zależna od obecności toksyny, ale bez cech zapalenia jelita – w tym gronie chorych dochodzi do kolonizacji bakteriami oraz produkcji ich toksyn, które powodują jedynie łagodną wodnistą biegunką, pojawiającą się na ogół po kilku dniach od kontaktu, luźnym stolcom nie towarzyszą ogólne objawy infekcji oraz nie stwierdza się zmian w badaniach laboratoryjnych.
- c) Biegunka zależna od obecności toksyny, ale bez cech zapalenia rzekomobłoniastego – w tym przypadku u chorych zakażonych dochodzi do wystąpienia nasilonej biegunki, często z towarzyszącymi objawami, takimi jak silne, skurczowe bóle brzucha, nudności czy wymioty. Dodatkowo mogą pojawić się także inne symptomy ogólnoustrojowe infekcji, na przykład: zaburzenia łaknienia czy podwyższona temperatura ciała. W badaniu kału stwierdza się obecność krwi utajonej, natomiast w badaniach biochemicznych spotyka się wzrost parametrów zapalnych, takich jak leukocytoza czy białko C-reaktywne.
- d) Rzekomobłoniaste zapalenie jelit – w tej określonej grupie pacjentów występują następujące objawy: ciężka i uciążliwa biegunka, nasilone nudności i wymioty oraz silne bóle brzucha. Bardzo często stwierdza się również zwiększone napięcie powłok brzusznych. Symptomom tym towarzyszą objawy ogólnoustrojowe, takie jak: utrata łaknienia, gorączka, niedożywienie, odwodnienie.
- e) Piorunujące zapalenie jelita – jest najcięższą i najgorzej rokującą postacią kliniczną zakażenia *Clostridium difficile*. Objawy kliniczne to nasilona biegunka, silne bóle brzucha oraz symptomy otrzewnowe. Procesowi chorobowemu towarzyszą objawy ogólnoustrojowe, takie jak: wysoka gorączka, dreszcze, tachykardia, hipotensja oraz

zaburzenia świadomości. Postać ta wyróżnia się piorunującym przebiegiem i wysoką śmiertelnością. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się wysokie parametry zapalne [5,17,18].

Do najważniejszych czynników ryzyka zakażenia *C. difficile* należą antybiotykoterapia oraz ekspozycja na bakterię poprzez przyjęcie do szpitala lub pobyt w ośrodku opieki długoterminowej [19].

Dodatkowo są to:

- wiek powyżej 65. r.ż.,
- zabiegi operacyjne w obrębie przewodu pokarmowego,
- obecność i żywienie przez zgłębnik nosowo-żołądkowy,
- zmniejszenie wydzielania kwasu żołądkowego,
- leczenie inhibitorami pompy protonowej – PPI lub antagonistami receptorów histaminowych,
- choroby towarzyszące, w tym nieswoiste choroby zapalne jelit, niewydolność nerek, leczenie immunosupresyjne, choroby przebiegające z niedoborami odporności.
- ciężkie choroby lub choroby współistniejące, szczególnie wymagające stosowania antybiotyków lub przedłużonej hospitalizacji, także zwiększają ryzyko zakażenia [20,21].

Choroby współistniejące, zwiększające ryzyko infekcji i pogarszające rokowanie pacjentów, to m.in.:

- przewlekłe choroby nerek, przewlekła dializoterapia,
- mukowiscydoza,
- cukrzyca,
- udar mózgu,
- niedożywienie,
- choroba alkoholowa,
- przewlekłe choroby serca,
- przewlekłe choroby płuc,
- choroby nowotworowe,
- nieswoiste choroby zapalne jelit,
- pierwotne lub wtórne zaburzenia odporności, w tym AIDS [18].

Antybiotyki są najczęstszym czynnikiem ryzyka rozwoju zakażenia, ponieważ powodują zmiany w naturalnej strukturze flory bakteryjnej jelit, co pomaga w namnażaniu się drobnoustrojów [5,9].

Około 95% pacjentów z CDI stosowało antybiotyki, najczęściej 1-2 miesiące przed wystąpieniem objawów. Objawy mogą pojawić się także już w trakcie leczenia, najczęściej między 5-10 dniem terapii. Zastosowanie nawet jednej dawki antybiotyku może przyczynić się do zakażenia. Największym ryzykiem obarczone są antybiotyki o szerokim spektrum działania, które niszczą mikroflorę jelitową, ale na które *C. difficile* jest oporna, jak na przykład klindamycyna czy cefalosporyny lub fluorochinolony [19,21,22].

Antybiotyki podzielono umownie na trzy grupy: mniejszego, umiarkowanego i dużego ryzyka powikłań pod postacią CDI - Tabela I i II [13,23,24].

Tabela I. Antybiotyki a ryzyko wywołania zakażeń *C. difficile*, źródło:[7]

Wysokie ryzyko	Umiarkowane ryzyko	Niskie ryzyko
• fluorochinolony, • cefalosporyny II i III generacji, • klindamycyna, • ampicylina, • amoksycylina, • penicyliny o szerokim spektrum działania z inhibitorami (oprócz tykarcyliny z klawulanianem i piperacyliny z tazobaktamem)	• makrolidy, • trimetoprim/sulfametoksazol, • inne penicyliny, • sulfonamidy	• aminoglikozydy, • bacytracyna, • metronidazol, • teikoplanina, • wankomycyna, • rifampicyna, • chloramfenikol, • tetracyklina, • karbapenemy, • daptomycyna, • tygecyklina

Długotrwały pobyt w szpitalu lub jednostce opieki długoterminowej stanowi kluczowy czynnik ryzyka, ponieważ ośrodki te są rezerwuarem wielu szczepów bakterii. Nowo przybyli pacjenci narażeni są na zakażenie formami przetrwalnikowymi mikroorganizmów, mającymi zdolność do długiego bytowania poza organizmami [22].

Źródłem przenoszenia infekcji są najczęściej toalety, ręce personelu medycznego oraz aparatura medyczna. Spory bakterii łatwo rozprzestrzeniają się, ponieważ są niewrażliwe na

alkoholowe środki do dezynfekcji rąk oraz większość środków do dezynfekcji powierzchni [24,25].

Tabela II. Antybiotyki najczęściej wywołujące infekcję CDI, *źródło: [23]*

Antybiotyki najczęściej powodujące rzekomobłoniaste zapalenie jelita grubego	
Cefalosporyny II generacji	• cefaklor, • cefprozyl, • cefuroksym,
Cefalosporyny III generacji	• cefdynir, • cefiksym, • cefpodoksym, • ceftybuten, • cefotaksym, • ceftazydym, • ceftriakson,
Fluorochinolony	• I generacja: kwas naliksydowy, kwas piperydowy, • II generacja: np. ciprofloksacyna, ofloksacyna, • III generacja: np. lewofloksacyna, • IV generacja: moksyfloksacyna,
Klindamycyna	
Amoksycylina z kwasem klawulanowym	

Kolejnym i zarazem jednym z największych problemów dotyczących ryzyka występowania oraz postępowania terapeutycznego zakażeń *C. difficile* jest ich nawrotowość [26,27].

Nawroty CDAD są bardzo wysokie, wskaźnik nawrotowości dochodzi nawet do wartości 25% w ciągu miesiąca od przeprowadzonego leczenia. Okoliczności nawrotów CDI są bardzo podobne do czynników ryzyka pierwszego zachorowania i obejmują, m.in.: wcześniejsze przejście CDI, pacjentów z obniżoną odpornością, przyjmujących ponownie antybiotyki, czy inhibitory pompy protonowej lub środki zmieniające naturalną florę jelitową,

wiek powyżej 65. roku życia, choroby współistniejące, pobyt w oddziale intensywnej terapii [26,27].

Metody wykrywania zakażeń *Clostridium difficile*

Szybkie i sprawne zidentyfikowanie infekcji *C. difficile* jest niezbędne zarówno w celu włączenia odpowiedniego rodzaju leczenia, jak i zatrzymania dróg szerzenia się zakażenia. Pozwala to również na wdrożenie szeregu procedur kontroli zakażeń szpitalnych, jak i pozaszpitalnych, koniecznych do zlokalizowania źródła zakażenia i prewencji jego dalszego szerzenia się [28,29].

Najważniejszymi i zarazem najbardziej dostępnymi badaniami potwierdzającymi zakażenie *C. difficile* są badania stolca w kierunku obecności tych bakterii i ich toksyn. Testy mikrobiologiczne powinny być wykonywane jedynie z próbek kału pacjentów z potwierdzoną biegunką, którą należy opisywać jako luźne stolce, przyjmujące kształt naczynia, pojawiające się co najmniej 3 razy lub częściej w ciągu doby. W przypadku gdy istnieje hipoteza niedrożności jelit materiałem do badań może być także uformowany stolec lub wymazy z odbytu [30].

Pobrane próbki należy przechowywać w temperaturze 2–8°C do chwili wykonania oznaczeń. Niespełnienie wymogów temperaturowych prowadzi do rozkładu toksyn i uzyskania wyników fałszywie ujemnych [29].

Metody diagnostyczne służące do rozpoznania CDAD to:

- wykrywanie produktów *C. difficile* (dehydrogenaza glutaminianowa (GDH), czyli wspólny antygen dla *C. difficile*, lotne kwasy tłuszczowe, toksyny A, B i C);
- wykrywanie genów kodujących toksyny *C. difficile*;
- izolacja i typowanie (hodowla, badanie toksyn, antybiogram);
- metody niemikrobiologiczne (endoskopia, badanie histopatologiczne, tomografia komputerowa) [28,29,30].

W diagnostyce laboratoryjnej stosuje się testy w kierunku wykrywania w kale antygenu GDH, która jest wspólna dla wszystkich szczepów *C. difficile*, toksyn A i B oraz genów kodujących dane toksyny [31].

Do diagnostyki zakażeń *C. difficile* wykorzystuje się także takie dane, jak markery stanów zapalnych, na przykład podwyższone poziomy prokalcytoniny i laktoferyny.

W części przypadków wykonuje się wżernikowanie jelita grubego (kolonoskopii) połączone z pobraniem wycinków do badania mikroskopowego oraz tomografią komputerową jamy brzusznej [32,33,34,35].

Potwierdzony przypadek choroby związanej z *C. difficile* oznacza obecność toksyn lub szczepu toksynotwórczego *C. difficile* u pacjenta z biegunką, czy okrzężnicą olbrzymią lub rzekomobłoniaste zapalenie jelit stwierdzone endoskopowo. Potwierdzeniem jest również charakterystyczny dla tej etiologii obraz histopatologiczny jelit [35].

Leczenie zakażeń *C. difficile*

Terapia zakażeń *C. difficile* zależy od ciężkości przebiegu. Inne postępowanie dotyczy pacjentów z pierwszym incydem choroby, inne z nawrotem dolegliwości. Pierwszym działaniem, po rozpoznaniu zakażenia drobnoustrojami *C. difficile* oraz CDI, powinno być jak najszybsze zaprzestanie stosowania antybiotyków, które spowodowały CDI, ponieważ mogą one stanowić ryzyko nawrotów zakażenia. Rekomendowane jest także odstawienie inhibitorów pompy protonowej, ponieważ w wielu badaniach kładziono nacisk na związek pomiędzy ich stosowaniem a wystąpieniem choroby związanej z *C. difficile* [36,37].

Leczenie przyczynowe zakażenia *C. difficile* polega na podawaniu antybiotyków. Obecnie chemioterapeutykami z wyboru są metronidazol, fidaksozyna oraz wankomycyna. Niekiedy podaje się także nitazoksanid, tigeceklinę lub rifaksyminę. W lżejszych przypadkach zachorowań stosuje się głównie metronidazol w formie doustnej, 3 razy dziennie, w dawce 500 mg przez 10 dni [13].

Natomiast w cięższym przebiegu infekcji rekomenduje się podać wankomycynę doustnie w dawce 125 mg 4 razy dziennie, przez 10 dni lub dożylnie w dawce 500 mg 4 razy dziennie (jedynie w warunkach leczenia szpitalnego) [18,23,37,38,39,40].

Dodatkowo w najnowszych rekomendacjach pojawia się fidaksozyna, jako środek wysokiej skuteczności w leczeniu infekcji spowodowanej *C. difficile*. Zaleca się stosować ten środek leczniczy w ciężkim i/lub powikłanym przebiegu zakażenia, w dawce 200 mg 2 razy dziennie przez 10 dni [18,23,37,38,39,40].

U większości chorych obserwuje się dobrą odpowiedź na zastosowane leczenie. Niestety u około 25-30% pacjentów zdarzają się nawroty zakażenia i objawów, które wymagają takiego samego leczenia, jak za pierwszym razem [26,27].

W przypadku pierwszego z kolei nawrotu choroby eksperci zalecają stosowanie wankomycyny i/lub fidaksoamycyny, w dawkach standardowych. Inaczej niż w pierwotnym zakażeniu sprawa ma się z metronidazolem, gdyż w tym przypadku nie jest rekomendowany [26,27].

Przy kolejnych nawrotach CDI poleca się fidaksoamycynę w dawce 200 mg 2x dziennie przez 10 dni, albo wankomycynę w dawce 125 mg 4x dziennie przez 14 dni, a następnie kontynuacja terapii w postaci leczenia pulsacyjnego przez 4 tygodnie [26,27].

W ostatnich czasach, obok głównej i najbardziej powszechnej metody leczenia, jaką jest antybiotykoterapia, zaczynają pojawiać się metody alternatywne, które zyskują coraz większą popularność oraz coraz więcej zwolenników. Jedną z nich jest transplantacja bakterii jelitowych, zwana także przeszczepem kału od osoby zdrowej, w celu normalizacji mikroflory jelit. Sposób ten stosuje się głównie w przypadku nawrotów choroby. Dodatkowo w kilku ośrodkach jednorazowo podaje się dożylnie immunoglobuliny lub przeciwciała monoklonalne wobec toksyn A/B. U chorych z rozszerzeniem jelita grubego i niedrożnością konieczne jest leczenie chirurgiczne [41,42,43].

Tabela III. Farmakoterapia zakażenia *Clostridium difficile* w zależności od ciężkości jego przebiegu, źródło: [14]

Leczenie zakażeń <i>Clostridium difficile</i>
Umiarkowane objawy kliniczne: metronidazol (500 mg x 3 przez 10 dni)
Cięższy przebieg: wankomycyna (125 mg x 4 przez 10-14 dni)
Nawrót o ciężkim przebiegu: 1. Wankomycyna w wysokich dawkach (250-500 mg x 4 + 500 mg w 100 ml soli fizjologicznej doodbytniczo co 6 godz.) <i>Albo</i> 2. Leczenie pulsacyjne (125 mg co drugi dzień lub 500 mg co trzeci dzień przez 3 tygodnie) <i>Albo</i> 3. Długotrwałe (przez 5-6 tygodni) podawanie wankomycyny o zmniejszających się dawkach: a. I tydz.: 125 mg x 4, b. II tydz.: 125 mg x 2, c. III tydz.: 125 mg x 1, d. IV tydz.: 125 mg co drugi dzień, e. V tydz.: 125 mg co trzeci dzień.
Mnogie nawroty: fidaksoamycyna (200 mg x 2 przez 10 dni)

Tabela IV. Leczenie zakażeń *C. difficile* według zaleceń ESCMID (European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases) – Europejskie Towarzystwo Mikrobiologii Klinicznej i Chorób Zakaźnych, źródło: [7]

Epizod	Leki pierwszego rzutu	Leki drugiego rzutu	Leki trzeciego rzutu	Uwagi
Pierwszy epizod łagodnego CDI	Metronidazol p.o. 500 mg 3x dziennie przez 10 dni	Wankomycyna p.o. 125 mg 4x dziennie przez 10 dni	Fidaksomycyna p.o. 200 mg 2x dziennie przez 10 dni	Odstawienie antybiotyków indukujących CDI i obserwacja odpowiedzi klinicznej przez 48 godzin
Ciężki epizod CDI	Wankomycyna p.o. 125 mg 4x dziennie przez 10 dni	Fidaksomycyna p.o. 200 mg 2x dziennie przez 10 dni		W przypadku perforacji jelit lub ciężkiego zakażenia układowego, wskazane jest postępowanie chirurgiczne
Ciężki epizod, kiedy doustne leczenie nie jest możliwe	Metronidazol iv 500 mg 3x dziennie przez 10 dni PLUS wankomycyna we wlewie doodbytniczym 500 mg 4x dziennie przez 10 dni			W przypadku perforacji jelit lub ciężkiego zakażenia układowego, wskazane jest postępowanie chirurgiczne
Pierwszy nawrót CDI	Wankomycyna p.o. 125 mg 4x dziennie przez 10 dni	Fidaksomycyna p.o. 200 mg 2x dziennie przez 10 dni		
Wiele nawrotów CDI	Fidaksomycyna p.o. 200 mg 2x dziennie przez 10 dni	Wankomycyna p.o. 125 mg 4x dziennie przez 10 dni, następnie wankomycyna w dawkach pulsacyjnych lub malejących		FMT – transplantacja mikrobioty jelitowej dodana do leczenia antybiotykiem

Metody zapobiegania zakażeniom szpitalnym, ze szczególnym uwzględnieniem zakażeń *Clostridium difficile*

Zakażenie *Clostridium difficile* znajduje się na liście patogenów alarmowych, ponoszących odpowiedzialność za powstawanie zakażeń szpitalnych. Patogen ten niezwykle łatwo przystosowuje się do każdych warunków środowiska, a zwłaszcza do tych panujących w środowisku szpitalnym [44,45].

W związku z tym pacjenci hospitalizowani są bardziej narażeni na zakażenie tymi bakteriami. W zapobieganiu chorobom związanych z *C. difficile* największe znaczenie mają programy kontroli zakażeń wewnątrzszpitalnych oraz racjonalna antybiotykoterapia, także w warunkach ambulatoryjnych. Za złoty standard w przeciwdziałaniu zakażeniom szpitalnym uważa się odpowiednią higienę rąk, zwłaszcza personelu szpitalnego, oraz należyte czyszczenie zanieczyszczonych powierzchni z otoczenia pacjentów [44,45].

Rozprzestrzenianie się tego patogenu jest uwarunkowane wytwarzaniem spor, czyli form przetrwalnikowych odpornych na czynniki fizyczne i chemiczne, mogących przeżywać na powierzchniach nawet ponad pięć miesięcy. Wykazują oporność na środki i detergenty zawierające alkohol, używane do higieny rąk. W otoczeniu szpitalnym powierzchnie, takie jak podłogi, toalety, łóżka szpitalne, szafki pacjentów, pościel, ciśnieniomierze, stetoskopy, przyciski do przywoływania personelu, mogą być zanieczyszczone w 10-50% [45,46,47].

Ekspandowanie zakażeń *Clostridium difficile* następuje za pomocą form przetrwalnikowych. Wyróżnia się kilka sposobów transmisji bakterii, w tym drogę pośrednią, czyli przez zanieczyszczone powierzchnie. Droga bezpośrednia zachodzi poprzez ręce personelu i/lub pacjentów. Dodatkowo występuje transmisja powietrzna, przez aerozol oraz fekalno-oralna. Możliwe źródła zakażeń szpitalnych, to m.in.: pracownicy szpitalni, zwłaszcza ich ręce, odzież personelu, służbowe i prywatne telefony komórkowe, nieodpowiednio sterylizowany i dezynfekowany sprzęt medyczny, niejałowy sprzęt szpitalny, środki używane do odkażania i dezynfekcji ran, przedmioty trudne do dekontaminacji, jak materace, poduszki. Według ostatnich badań w polskich szpitalach na występowanie przypadków zakażeń szpitalnych wpływ mają dodatkowo: niedostateczna liczba pielęgniarek i lekarzy oraz mała liczba sal izolacyjnych [48,49].

W celu zapobiegania szerzeniu się zakażeń szpitalnych, w tym zakażeń wywołanych przez *C. difficile*, w placówkach medycznych konieczne należy stosować się do szeregu zasad i procedur:

- stosowanie jednorazowych rękawiczek podczas opieki nad pacjentem, zwłaszcza pacjentem zakażonym *C. difficile*;
- obowiązkowe przestrzeganie procedur higieny rąk, polegających na myciu rąk pod bieżącą wodą z mydłem (metoda preferowana, duża skuteczność);
- zakładanie fartuchów ochronnych przy wejściu do sal chorych oraz podczas opieki nad nimi (zwłaszcza pacjentów z rozpoznaną kolonizacją *C. difficile*);
- przestrzeganie środków ostrożności w kontaktach z pacjentami zakażonymi, umieszczanie ich w salach izolacyjnych;
- regularne i prawidłowe czyszczenie oraz dezynfekcja sprzętu medycznego, oraz przedmiotów używanych przez chorych;
- zapewnienie właściwego czyszczenia oraz dezynfekcji powierzchni, które mogą być skażone fekaliami, a także tych najczęściej używanych przez pacjentów;
- przeprowadzanie dezynfekcji fumigacyjnej pomieszczenia po zakończonej izolacji pacjenta;
- przemyślane używanie antybiotyków w trakcie leczenia;
- informowanie osób odwiedzających o przestrzeganiu zasad higieny i używaniu izolacji standardowej [50,51,52].

Sposoby walki ze sporami *Clostridioides difficile* w obszarze medycznym

W obszarze medycznym koniecznością jest ograniczenie transmisji zakażeń *Clostridium difficile*. Zahamowanie rozprzestrzeniania odbywa się m.in. poprzez izolację chorych, mycie i dezynfekcję rąk przez personel szpitalny oraz pacjentów, czy dekontaminację całego środowiska szpitalnego [53].

Mycie i dezynfekcja rąk

Mycie i dezynfekcja rąk jest jednym z najważniejszych działań, jakie możemy podjąć, aby ograniczyć rozprzestrzenianie się infekcji szpitalnych, nie tylko tych wywołanych przez *C. difficile*, a w konsekwencji zapobiec utracie zdrowia lub życia pacjentów. Właściwie przeprowadzony proces, jakim jest mycie i dezynfekcja rąk, pozwala także na ochronę pracowników medycznych, a regularnie wykonywany będzie stanowić dobry przykład dla chorych i ich rodzin [51,54].

Tabela V. Obecność spor *C. difficile* po różnych procedurach higieny rąk, źródło: [56]

Procedura higieny rąk	Pozostałość spor log₁₀ CFU/ml
Mycie zimną wodą i łagodnym mydłem, 10 s	1,99
Mycie ciepłą wodą i łagodnym mydłem, 10 s	1,90
Mycie zimną wodą i mydłem z chlorheksydyną, 10 s	2,31
Chusteczki antybakteryjne, 15 s	3,25
Alkoholowy preparat do rąk, wcieranie, 15 s	3,74
Bez jakiejkolwiek procedury	3,82

Ręce należy myć pod ciepłą bieżącą wodą, z użyciem łagodnego detergentu. Procedura mycia rąk powinna być wykonywana przed dezynfekcją rąk, co pozwala na usunięcie spor drobnoustrojów z powierzchni skóry. Dodatkowo na dłoniach nie powinno być żadnej biżuterii, zegarków, a paznokcie nie mogą być pokryte lakierem. Ręce trzeba myć po każdym kontakcie z chorym zakażonym lub po kontakcie z jego otoczeniem. O myciu rąk nie powinni zapominać także pacjenci [52,54,55].

Izolacja chorych

Osoba hospitalizowana zakażona *Clostridioides difficile* powinna zostać poddana izolacji kontaktowej oraz stanowiskowej. Jeżeli taka praktyka nie jest możliwa do zrealizowania, chorego należy umieścić w sali z innymi pacjentami zakażonymi lub skolonizowanymi *C. difficile*. Sala szpitalna powinna być zaopatrzona w oddzielne pomieszczenie higieniczno-sanitarne, które będzie dostępne tylko dla pacjentów z *C. difficile*. Ponadto w miejscu przeznaczonym do izolacji obowiązkowo powinny znaleźć się: umywalka z baterią bezkontaktową, dozownik mydła w płynie i środka dezynfekcyjnego, ręczniki jednorazowe papierowe oraz pojemnik na zużyte ręczniki [50,51,57].

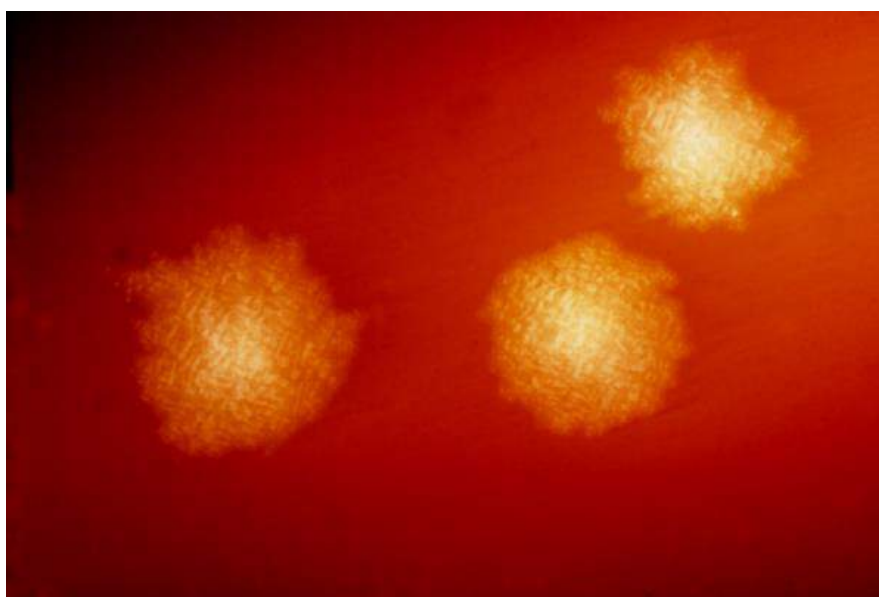
Dekontaminacja otoczenia chorego

Dekontaminacja jest metodą polegającą na usunięciu oraz dezaktywacji substancji chorobotwórczych, np. materiałów radioaktywnych, chemikaliów czy czynników biologicznych, które zagrażają zdrowiu i życiu człowieka. Proces ten w dużym stopniu przeciwdziała rozprzestrzenianiu się zakażeń szpitalnych [52,58]. Przetrwalniki patogenów szpitalnych znajdujące się w otoczeniu chorego, w tym na używanym sprzęcie medycznym lub

wyposażeniu sali szpitalnej, mogą być usuwane podczas dokładnego i regularnego mycia i czyszczenia, oraz dodatkowo za pomocą dezynfekcji termicznej i/lub chemicznej oraz sterylizacji [59,60,61].

Postępowanie w przypadku stwierdzenia zakażenia *Clostridium difficile*

Nawet najbardziej przemyślane procedury szpitalne oraz staranność i uważność personelu medycznego nie są w stanie zapobiec wystąpieniu zakażenia *C. difficile*. W przypadku pojawienia się patogenu na danym oddziale, działania podjęte przez personel medyczny powinny skupiać się na ograniczeniu skutków jego wpływu [51,62].



Fotografia 1. *Clostridium Difficile* - hodowla bakterii na agarze z krwią, źródło: 65

Wystąpienie zakażenia wymusza na personelu medycznym niezwłoczną reakcję na zaistniałą sytuację, która polega na wdrożeniu procedur przeciwepidemicznych. W pierwszej kolejności należy rozpocząć izolację kontaktową pacjenta, umieścić chorego w sali z wydzielonym węzłem sanitarnym oraz używać środków ochrony osobistej, takich jak jednorazowe fartuchy barierowe oraz rękawiczki ochronne. Należy także przestrzegać procedury mycia i dezynfekcji rąk [62,63].

Od niedawna coraz częstszą praktyką w opiece nad pacjentem z biegunką wywołaną przez *Clostridioides difficile* jest stosowanie zamkniętych systemów do kontrolowanej zbiórki stolca. Zestaw ten składa się z cewnika wprowadzanego do bańki odbytu oraz worka zbiorczego. System zapewnia higienę oraz zmniejsza ryzyko rozprzestrzeniania się zakażeń *C.*

difficile. Ogranicza również ryzyko uszkodzeń skóry oraz zwiększa komfort pacjenta. Najczęściej używany jest na oddziałach intensywnej terapii, gdzie ułatwia opiekę nad chorym oraz umożliwia kontrolę zakażeń [48,51,52,62,63,64].

Piśmiennictwo

1. Łopaciuk U.: *Clostridium difficile*. Medycyna po Dyplomie, 2015, 24(3), 33-36.
2. Roszak A.: *Clostridium difficile* - bakteria wytwarzająca przetrwalniki i toksyny. Magazyn Pielęgniarki i Położnej, 2016, (4), 31.
3. Bartnik W.: Zakażenie *Clostridium difficile*. Medycyna Praktyczna, 2014, <https://www.mp.pl/pacjent/gastrologia/choroby/jelitogrube/80812,zakazenie-clostridium-difficile> (data pobrania 26.08.2020).
4. Rudnicki C., Bernaciak M., Stec-Michalska K.: Zakażenie *Clostridium difficile* - aspekty epidemiologiczne i kliniczne. Terapia, 2013, 21(6), 38-42.
5. Ziółkowski G., Ziółkowska B., Malara M., Ochocka B.: *Clostridium difficile* - problem kliniczny i epidemiologiczny. Forum Zakażeń, 2013, 4(4), 235-240.
6. Jachowicz E., Pobiega M., Wójkowska-Mach J.: Zakażenia *Clostridium difficile* - narastający problem. Przegląd Lekarski, 2018, 75(12), 598-601.
7. Martirosian G.: Zmiany w epidemiologii, klinice, diagnostyce i leczeniu zakażeń *Clostridium difficile*. Zakażenia, 2013, 13(2), 53-58.
8. Bulanda M., Szostek S.: Podstawy mikrobiologii i epidemiologii szpitalnej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2020.
9. Mirecka A.: Zakażenia *Clostridium difficile* - nadal aktualny problem leczniczy i epidemiologiczny. Przegląd Epidemiologiczny, 2017, 71(2), 155-164.
10. Pituch H., Wulńska D.: Zakażenia *Clostridium difficile* – rozpoznanie i postępowanie u osób w starszym wieku. Zakażenia XXI wieku, 2018, 1(4), 161-168.
11. Iżycka M., Muszyński J.: Zakażenie *Clostridium difficile* w okresie ciąży. Terapia, 2018, 26(3), 23-27.
12. Ulatowska A., Plagens-Rotman K., Piskorz-Szymendera M., Włodarczyk E., Smolarek N., Miechowicz I., Jóźwiak A., Bączek G.: *Clostridium difficile* - still a problem among the XXI century in case of geriatric patient. Journal of Medical Science, 2017, 86(4), 272-278.

13. Martirosian G., Hryniewicz W.: Zakażenia *Clostridioides (Clostridium) difficile*: epidemiologia, diagnostyka, terapia, profilaktyka. Narodowy Instytut Leków, Warszawa, 2018.
14. Bulanda M., Wójkowska-Mach J.: Zakażenia szpitalne w jednostkach opieki zdrowotnej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2016.
15. Albrecht P., Pituch H.: *Clostridium difficile* – narastający problem diagnostyczny i terapeutyczny, *Gastroenterologia Kliniczna* 2013, 5(1), 40-51.
16. Gospodarek E., Mikucka A., Skowron K.: *Clostridium difficile* - źródła zakażeń, czynniki wirulencji, *Forum Zakażeń* 2014, 5(6), 341-348.
17. Sulikowska A.: *Clostridium difficile*, diagnostyka i leczenie - przypadki kliniczne, *Zakażenia XXI w.* 2019, 2, 103-106.
18. Rydzewska G.: Farmakoterapia zakażeń *Clostridium difficile*, *Forum Zakażeń* 2015, 6(5), 311-317.
19. Radko M., Syryło T., Zieliński H.: Czynniki ryzyka zakażeń *Clostridium difficile*. *Przegląd Lekarski*, 2019, 76(4), 196-198.
20. Denisiewicz B., Bartoszewicz M.: Ocena czynników ryzyka związanych z zakażeniem *Clostridium difficile* - badanie pilotażowe. *Forum Zakażeń*, 2015, 6(3), 161-164.
21. Mięgoć H., Łucejko M., Flisiak R.: Przyczyny zakażeń *Clostridium difficile* - czy tylko antybiotykoterapia. *Zakażenia*, 2013, 13(6), 34-43.
22. Stolarz W., Kępa L., Stolarz M., Oczko-Grzesik B., Sobala-Szczygieł B., Piotrowski D., Boroń-Kaczmarek A.: Zakażenia *Clostridium difficile* narastającym problemem współczesnej medycyny. *Forum Zakażeń*, 2016, 7(3), 185-190.
23. Maruszak A., Rydzewska G., Leczenie infekcji *Clostridium difficile* w świetle najnowszych wytycznych, *Terapia* 2018, 26(10), 24-28.
24. Bielecki T., Pawłowska I., Pełka S., Ziółkowski G.: Ocena ryzyka występowania *Clostridium difficile* w środowisku szpitalnym. *Forum Zakażeń*, 2017, 8(3), 169-173.
25. Chojecka A.: Walka z *Clostridioides difficile* w obszarze medycznym. Związki i preparaty aktywne w walce ze sporami. *Zakażenia XXI w.*, 2020, 3(1), 37-42.
26. Zemlak M., Muszyński J.: Nosicielstwo *Clostridium difficile* i możliwe dalsze konsekwencje. *Terapia*, 2017, 12, 62-65.
27. Bednarska S., Tarkowska-Wosik A., Kowalczyk H.: Nawrotowa biegunka w przebiegu zakażenia *Clostridium difficile*. *Medycyna po Dyplomie*, 2016, 25(10), 82-87.

28. Mach T., Szczeklik K.: Diagnostyka i leczenie zakażenia *Clostridium difficile*. *Terapia*, 2014, 22(6), 27-32.
29. Piekarska M., Wandałowicz A., Mięgoć H.: Zakażenie *Clostridium difficile* - diagnostyka, profilaktyka i leczenie. *Polski Merkuriusz Lekarski*, 2014, 36(214), 278-282.
30. Aptekorz M., Martirosian G.: Metody mikrobiologicznej diagnostyki zakażeń *Clostridium difficile*. *Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia*, 2017, 69(2), 177-185.
31. Jurkowska G., Kostrzevska M., Świdnicka-Siergiejko A.: Zakażenie *Clostridium difficile* - diagnostyka i leczenie. *Gastroenterologia Praktyczna*, 2014, 6(3), 61-74.
32. Pomorska-Wesołowska M.: Diagnostyka patogenów wywołujących biegunki szpitalne. *Forum Zakażeń*, 2018, 9(3), 157-163.
33. Martirosian G., Kabała M., *Clostridium difficile*: nowości diagnostyczne i terapeutyczne. *Zakażenia XXI w.*, 2018, 1(6), 295-302.
34. Dulny G., Nurzyńska G., Walthoffen Sz., Kraśnicka A., Młynarczyk G.: Zastosowanie metod molekularnych w diagnostyce zakażeń *Clostridium difficile*. *Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia*, 2013, 65(2), 111-118.
35. Magdziak A.: Możliwości diagnostyki laboratoryjnej w zakażeniach przewodu pokarmowego. *Gastroenterologia Kliniczna*, 2017, 9(4), 106-113.
36. Badurek S., Badurek A.: Choroba związana z *Clostridium difficile* zasady postępowania. *Gabinet Prywatny*, 2018, 25(6), 16-22.
37. Głąbowski D., Kopeć M., Śluczanska-Głąbowska S., Pawlik A.: Patogeneza i leczenie zakażeń jelitowych *Clostridium difficile*. *Farmacja Polska*, 2016, 72(7), 455-458.
38. Tomaszewicz A., Wójkowska-Mach J.: Rekomendacje Antibiotic Stewardship Program, ze szczególnym uwzględnieniem wytycznych dotyczących mikrobiologii oraz ich realizacja w polskich szpitalach, *Forum Zakażeń* 2017, 8(2), 85-88.
39. Kukla M., Cisek K.: Diagnostyka, profilaktyka i leczenie infekcji *Clostridium difficile* według wytycznych Infectious Diseases Society of America (IDSA) i Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA) z 2017 roku. *Gastroenterologia Kliniczna*, 2019, 11(2), 43-54.
40. Rybicki Z.: Antybiotykoterapia w problematyce zakażeń szpitalnych. Wydawnictwo Makmed, Lublin, 2015.

41. Pituch H., Obuch-Woszczatyński P.: Nowe perspektywy w leczeniu i profilaktyce zakażeń *Clostridium difficile*. *Zakażenia*, 2016, 16(6), 64-72.
42. Bielec D., Stempkowska J., Markiewicz-Zięba M.: Postępy w leczeniu zakażenia *Clostridium difficile*. *Postępy Nauk Medycznych*, 2014, 27(11), 770-775.
43. Bielec D., Krzowska-Firych J., Wierzchowska-Opoka M.: Zakażenie *Clostridium difficile* - zmiany w obrazie choroby. *Lekarz*, 2011, 10, 24-32.
44. Mehlich A., Górska S., Gamian A., Myc A.: Wybrane aspekty zakażeń *Clostridium difficile*. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2015, 69, 598-611.
45. Pawińska A. [red]: Profilaktyka zakażeń szpitalnych – bezpieczeństwo środowiska szpitalnego. *α-medica Press*, 2011, 46-179.
46. Nowacka K., Flitta R., Siminska J., Porzych P., Grzyb S., Hagner W.: Higiena rąk w aspekcie postępowania z pacjentem zakażonym *Clostridium difficile* w zapobieganiu zakażeń szpitalnych. *Journal Education Health Sport*, 2017, 7(6), 331-344.
47. Chojnacka J.: Zadbaj o pacjenta! Chroń siebie i swój personel! *Magazyn Stomatologiczny*, 2020, 30(6), 92-93.
48. Szufnarowski K., Romanowska K., Witkiewicz W.: Alternatywne opcje ograniczania rozprzestrzeniania się *Clostridium difficile* na oddziałach szpitalnych. *Forum Zakażeń*, 2014, 5(5), 307-310.
49. Martirosian G.: Czy można wyeliminować *Clostridium difficile* ze środowiska szpitalnego? *Zakażenia*, 2013, 13(4), 18-22.
50. Gniadek A., Jaworska K., Kasper M.: Postępowanie medyczne w profilaktyce i opiece nad pacjentem zakażonym *Clostridium difficile*. *Zakażenia*, 2017, 17(4), 63-72.
51. Ślężiona M., Graf L.: Postępowanie w przypadku zakażenia *Clostridium difficile*. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*, 2015, 11, 45.
52. Martirosian G.: Postępowanie w zakażeniach *Clostridium difficile*. *Forum Zakażeń*, 2014, 5(3), 161-164.
53. Kutrowska E.: Czy i jak zwalczać przetrwalniki w szpitalu? *Forum Zakażeń*, 2012, 3(4), 201-205.
54. Denisiewicz B.: Znaczenie higieny rąk w profilaktyce zakażeń związanych z opieką zdrowotną. *Zakażenia XXI w.*, 2020, 3(1), 23-29.
55. Kabała M., Aptekorz M., Martirosian G.: Rola środowiska szpitalnego i rąk personelu medycznego w szerzeniu się zakażeń *Clostridioides (Clostridium) difficile*. *Medycyna Praktyczna*, 2019, 70(6), 739-745.

56. Tarka P.: Strategia wyboru metod dekontaminacji w zapobieganiu skażeniom *Clostridium difficile* oraz ich zwalczaniu. *Zakażenia*, 2011, 11(6) 22, 24-28.
57. Kasper M., Gawor A., Gniadek A.: Bezpieczeństwo pacjentów w aspekcie zakażenia *Clostridium difficile* jako zdarzenia niepożądanego. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2015, 5(3), 291-298.
58. Drzewiecki A.: Dezynfekcja powierzchni a zapobieganie zakażeniom szpitalnym. *Zakażenia XXI w.* 2018, 1(4), 193-196.
59. Ciuruś M.: Znaczenie dezynfekcji i sterylizacji w profilaktyce zakażeń. *Zakażenia*, 2017, 17(5), 5-6, 8-14.
60. Kruszewska E., Borawski K., Czupryna P., Moniuszko-Malinowska A.: Dekontaminacja środowiska szpitalnego przy użyciu różnych metod dezynfekcji. *Forum Zakażeń*, 2018, 9(5), 309-313.
61. Cichońska M., Maciąg D., Borek M.: Znaczenie dekontaminacji sprzętu i powierzchni w zapobieganiu zakażeniom szpitalnym w placówkach udzielających świadczeń zdrowotnych. *Forum Zakażeń*, 2019, 10(6), 421-424.
62. Sołtys-Bolibrzuch K.: Profilaktyka zakażeń szpitalnych. Syzyfowa praca pielęgniarki epidemiologicznej. *Zakażenia XXI w.*, 2019, 2(1), 33-39.
63. Zielińska-Borkowska U., Zdun A.: Pielęgnacja pacjenta na OIT. Co jest ważne w zapobieganiu zakażeniom?, *Zakażenia XXI w.*, 2018, 1(6), 317-322.
64. Szymańska-Pomorska G., Pytel A., Smolińska B.: Zakażenia szpitalne jako problem epidemiologiczny współczesnego szpitala. Dekontaminacja oraz zasady przechowywania sprzętu medycznego. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2017, 7(2), 149-152.
65. https://pl.wikipedia.org/wiki/Clostridium_difficile (data pobrania 26.07.2021).

Częstość występowania zakażeń *Clostridium difficile* u pacjentów hospitalizowanych w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii z blokiem operacyjnym w USK w Białymstoku

Natalia Sikorska¹, Elżbieta Krajewska-Kulak², Jolanta Lewko³

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
3. Zakład Podstawowej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

Clostridium difficile (*C. difficile*) to beztlenowa bakteria, która w sprzyjających warunkach wywołuje zapalenie (uszkodzenie) jelita grubego, a zakażenie szerzy się drogą pokarmową, dotycząc przede wszystkim osób starszych, przebywających w szpitalach i domach opieki. W ostatnich latach obserwuje się zakażenia *C. difficile* także u osób młodych i w średnim wieku, które wcześniej nie chorowały i nie były leczone antybiotykami. Są to tzw. zakażenia środowiskowe [1,2]. Czynnikiem sprawczym są antybiotyki ze wszystkich grup farmakologicznych, zwłaszcza jeśli są podawane w zestawach (więcej niż 1 antybiotyk na raz) i przez dłuższy czas (ponad 10 dni) oraz częściowe lub pełne unieruchomienie, leki zmniejszające odporność i chemioterapia przeciwnowotworowa [2,3].

W Polsce wg danych NIZP-PZH (Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego - Państwowy Zakład Higieny) w 2017 roku zapadalność na CDI wynosiła 30,4 na 100.000 mieszkańców (22,7 w 2016 roku), liczba zachorowań wynosiła 11667, z czego hospitalizowano 88,1% chorych. W badaniach przeprowadzonych w latach 2011-2013 w 13 szpitalach w Polsce stwierdzono, że w polskich szpitalach przeważają CDI wywołane przez PCR rybotyp 027 (62%), przy czym blisko spokrewniony rybotyp 176 jest drugim najczęstszym czynnikiem etiologicznym tych zakażeń (14%). Według danych z 2017 roku na terenie Śląska odsetek izolowanych szczepów *C. difficile* o PCR rybotypie 027 powodujących CDI wyniósł ponad 80% [4,5].

Cel badań

Głównym celem pracy była ocena częstości występowania zakażeń *Clostridium difficile* u pacjentów hospitalizowanych w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym w USK w Białymstoku w latach 2015-2020.

Cel główny wzbogacono celami szczegółowymi:

- 1) Ocena częstości występowania objawów charakterystycznych dla zakażenia *Clostridium difficile*.
- 2) Analiza zastosowanych działań diagnostycznych przy podejrzeniu zakażenia *Clostridium difficile*.
- 3) Analiza stosowanej antybiotykoterapii i leczenia infekcji *Clostridium difficile*.
- 4) Analiza częstości występowania powikłań *Clostridioides Difficile Infection*.

Material i metodyka badań

Na prowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku APK.002.318.2020 oraz Dyrekcji Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku.

Badanie przeprowadzono metodą analizy retrospektywnej dokumentacji medycznej 3267 chorych hospitalizowanych w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym w USK w Białymstoku w latach 2015-2020 i wyodrębniono z tej grupy 35 chorych z potwierdzoną laboratoryjnie infekcją *Clostridium difficile*.

Spośród wszystkich pacjentów analizą szczegółową dokumentacji objęto chorych z wykrytą infekcją *Clostridium difficile*. Dane nanoszono do specjalnie skonstruowanej karty.

Wyniki przedstawiono w formie wykresów i tabel.

Wyniki badań

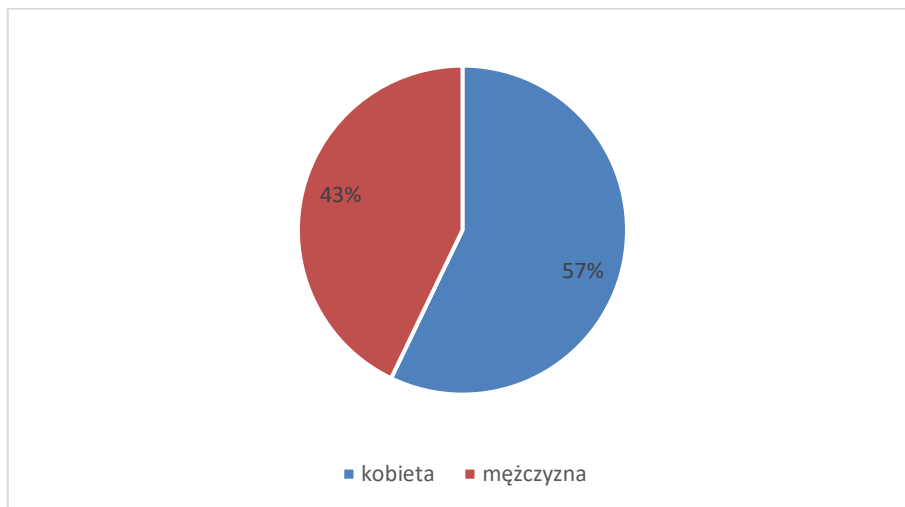
Analiza opisowa zebranych danych na temat pacjentów zakażonych *Clostridium difficile* przebywających w OIT USK w Białymstoku w 2015 r.

W 2015 roku, w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku, na 426 pacjentów 7. było zakażonych

Częstość występowania zakażeń *Clostridium Difficile* u pacjentów

bakterią *Clostridium difficile* (grupa tych pacjentów to 1,64 % wszystkich chorych).

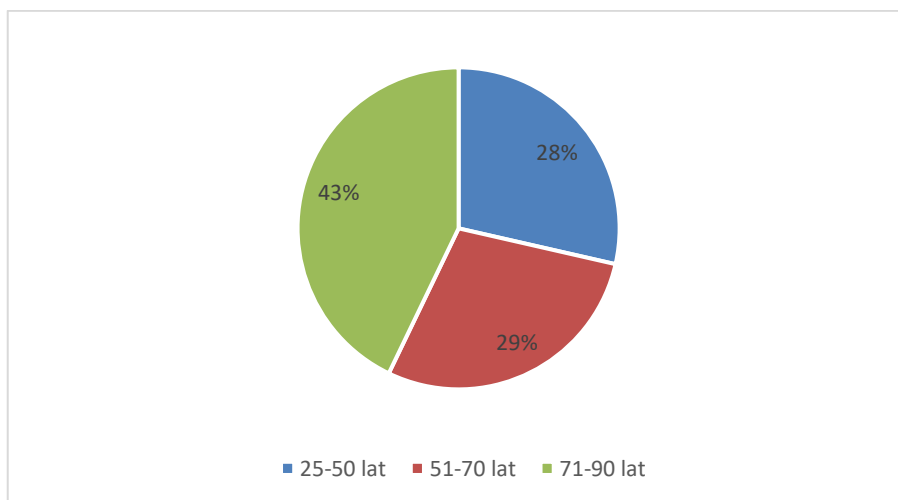
Większość stanowiły kobiety – 4 osoby (57%), mężczyźni stanowili 43% (3 osoby). Szczegółowy rozkład przedstawiono na diagramie kołowym poniżej.



Rycina 1. Struktura płci osób dotkniętych zakażeniem *Clostridium difficile* w OIT USK 2015 r.

Każdy z pacjentów dotknięty zakażeniem bakterią *Clostridium difficile* został przyjęty na Oddział Intensywnej Terapii w trybie nagłym.

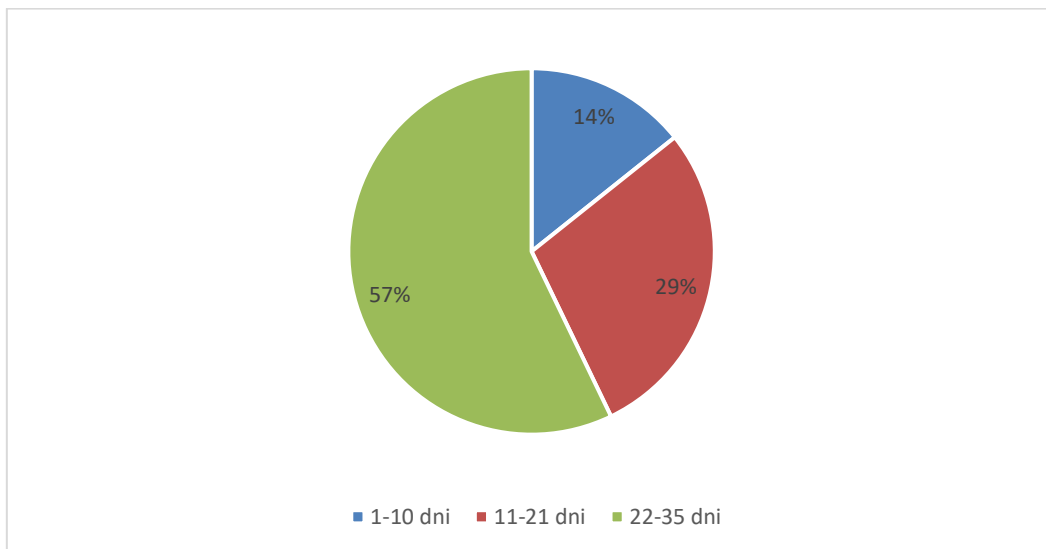
Wśród osób dotkniętych zakażeniem *Clostridium difficile* były 2 osoby w wieku 25-50 lat (29%), 2 osoby w wieku 51-70 lat (29%), a także 3 osoby w wieku 71-90 lat (43%).



Rycina 2. Struktura wieku osób dotkniętych zakażeniem *Clostridium Difficile* w OIT USK 2015 r.

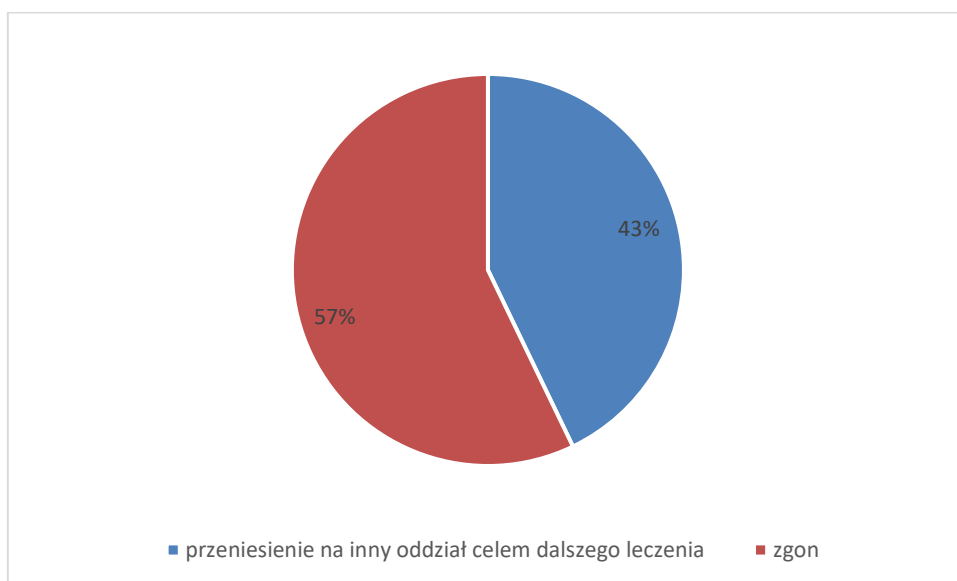
Częstość występowania zakażeń *Clostridium Difficile* u pacjentów

Długość pobytu pacjentów w Oddziale Intensywnej Terapii dotkniętych problemem zakażenia *Clostridium difficile* przedstawiała się następująco: 1-10 dni – 1 osoba (14%), 11-21 dni – 2 osoby (29%), 22-35 dni – 4 osoby (57%).



Rycina 3. Struktura długości pobytu w oddziale Intensywnej Terapii pacjentów dotkniętych zakażeniem *Clostridium Difficile* w 2015 r.

43% pacjentów z infekcją wywołaną *Clostridium difficile* zostało wypisanych z OIT na inny oddział w celu kontynuacji leczenia, natomiast 57% chorych niestety zmarło (Rycina 4).



Rycina 4. Struktura przyczyny opuszczenia Oddziału Intensywnej Terapii USK

U wszystkich pacjentów zakażonych *Clostridium difficile* występowała niestabilność

hemodynamiczna lub wstrząs septyczny. U 43% wystąpiła gorączka, a u 14% dreszcze. Biegunka wystąpiła u 57% chorych, natomiast cechy zapalenia otrzewnej w badaniu przedmiotowym zaobserwowano u 43% hospitalizowanych. Zebrane wyniki przedstawiono w tabeli VI.

Tabela I. Występowanie wybranych objawów *Clostridium Difficile* wśród pacjentów Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym USK w 2015 r.

Objaw		Wystąpił	Nie wystąpił
Gorączka	n	3	4
	%	43%	57%
Dreszcze	n	1	6
	%	14%	86%
Biegunka	n	4	3
	%	57%	43%
Cechy zapalenia otrzewnej w badaniu przedmiotowym	n	3	4
	%	43%	57%
Niestabilność hemodynamiczna, lub wstrząs septyczny	n	7	0
	%	100%	0%

n - liczba pacjentów

Pacjentom przebywającym w Oddziale Intensywnej Terapii zleca się szereg różnych badań laboratoryjnych. Wśród gromadzonych danych wyszczególniono wyniki istotne w przypadku zakażenia *Clostridium difficile*. Należały do nich: leukocytoza $\geq 15000/\text{mm}^3$, leukocytoza $\geq 50000/\text{mm}^3$, poziom albumin $\leq 2,5\text{g}\%$, wzrost stężenia kreatyniny, kwasica metaboliczna, inne (wzrost CRP). Leukocytoza $\geq 15000/\text{mm}^3$ wystąpiła u 43% chorych. Leukocytozę $\geq 50000/\text{mm}^3$ stwierdzono u 29% zakażonych, podobnie jak poziom albumin $\leq 2,5\text{g}\%$ (29%).

Wzrost stężenia kreatyniny odnotowano u 43% chorych, natomiast kwasicę metaboliczną u wszystkich pacjentów. Inne wyniki istotne w badaniu, takie jak wzrost wartości CRP odnotowano u 86% chorych. Dokładne dane przedstawiono w tabeli II.

Kolejną istotną informacją były wyniki pozyskiwane metodą badania endoskopowego. Objawy, które przyjęto za istotne w przypadku zakażenia *Clostridium difficile*, to: obecność błon rzekomych, pogrubienie ścian okrężnicy, zatarcie okolicznej tkanki tłuszczowej, wodobrzusze. Nie stwierdzono u żadnego pacjenta zatarcia okolicznej tkanki tłuszczowej. Najczęściej występującym objawem była obecność błon rzekomych, występowała u 57%

Częstość występowania zakażeń *Clostridium Difficile* u pacjentów

pacjentów, u których wykonano badanie metodą endoskopową. Częstym objawem było również wodobrzusze (43%). Badanie metodą endoskopową nie zostało wykonane u 16% pacjentów. Dokładne dane przedstawia tabela III.

Tabela II. Występowanie poszczególnych wyników badań laboratoryjnych wśród pacjentów przebywających w OIT USK w 2015 r., zakażonych *Clostridium difficile*

Wynik badania laboratoryjnego		Wystąpił	Nie wystąpił
Leukocytoza $\geq 15000/\text{mm}^3$	n	3	4
	%	43%	57%
Leukocytoza $\geq 50000/\text{mm}^3$	n	2	5
	%	29%	71%
Poziom albumin $\leq 2,5\text{g}$	n	2	5
	%	29%	71%
Wzrost stężenia kreatyniny	n	3	4
	%	43%	57%
Kwasica	n	7	0
	%	100%	0%
Inne (wzrost CRP)	n	6	1
	%	86%	14%

n - liczba pacjentów

Tabela III. Występowanie poszczególnych objawów stwierdzonych w badaniach endoskopowych, istotnych w przypadku zakażenia *Clostridium difficile*

Objaw w badaniu endoskopowym		Występuje	Nie występuje
Obecność błon rzekomych	n	4	3
	%	57%	43%
Pogrubienie ścian okrężnicy	n	2	5
	%	29%	71%
Zatarcie okolicznej tkanki tłuszczowej	n	0	0
	%	0%	0%
Wodobrzusze	n	3	4
	%	43%	57%
Nie wykonano badania	n	1	6
	%	16%	84%

n – liczba pacjentów

Wszystkim pacjentom przebywającym w Oddziale Intensywnej Terapii zmagającym się z zakażeniem *Clostridium difficile* wykonywano badania obrazowe, tj. badania ultrasonograficzne, zdjęcia RTG, tomografię komputerową oraz rezonans magnetyczny.

W analizowanej dokumentacji skupiono się na objawach, tj. naciek zapalny w blaszce właściwej błony śluzowej, martwica, zmiany włóknikowo-ropne, uszkodzenie gruczołów.

Naciek zapalny w blaszce właściwej błony śluzowej wystąpił u 43% pacjentów, martwicę zdiagnozowano u 16% chorych. Najczęściej występującym objawem były zmiany włóknikowo ropne, zdiagnozowano je u 84% chorych. Dokładne dane przedstawiono w tabeli IV.

Tabela IV. Występowanie poszczególnych objawów istotnych w przypadku zakażenia *Clostridium difficile* w badaniach obrazowych

Objaw w badaniach obrazowych		Występuje	Nie występuje
Naciek zapalny w blaszce właściwej błony śluzowej	n	3	4
	%	43%	57%
Martwica	n	1	6
	%	16%	84%
Zmiany włóknikowo-ropne	n	6	1
	%	84%	16%
Uszkodzenie gruczołów	n	0	7
	%	0%	100%
Nie wykonano badania	n	0	7
	%	0%	100%

n - liczba pacjentów

Analizując dokumentację medyczną skupiono się również na rodzaju antybiotyków, które stosowano u pacjentów na początku wdrożenia leczenia. Wyróżniono preparaty, takie jak:

- amoksycylina z kwasem klawulanowym (nie zastosowano u żadnego pacjenta),
- amoksycylina z kwasem klawulanowym + klarytromycyna (zastosowano u 2 pacjentów),
- amoksycylina z kwasem klawulanowym + ceftriakson (zastosowano u 2 pacjentów),
- amoksycylina z kwasem klawulanowym + cyprofloksacyna (zastosowano u 2 pacjentów),
- cefuroksym (zastosowano u 2 pacjentów),
- cefuroksym + cyprofloksacyna + gentamycyna (zastosowano u 1 pacjenta),
- cyprofloksacyna.

W zastosowanej antybiotykoterapii użyto także inne preparaty u 5 pacjentów (Meropenem, Syntarpen, Levoxa, Flukonazol, Collistin, Caspofungin, Metronidazol, Wankomycyna). Wyniki obrazuje Tabela V. Na podstawie analizowanej dokumentacji

medycznej skupiono się na zmianach w sposobie leczenia pacjentów z potwierdzonym zakażeniem bakterią *Clostridium difficile*.

Zmiana sposobu leczenia mogła być stosowana więcej niż jeden raz (Tabela VI):

- u 57% chorych odstawiono wcześniej stosowany antybiotyk.
- u 29% pacjentów włączono do leczenia metronidazol w dawce 3x500 mg.
- u 29% chorych do leczenia włączono wankomycynę w dawce 2x1g
- u 29% włączono Metronidazol wraz z wankomycyną stosowano
- dodatkowego nawodnienia wymagało 29% chorych.

Podczas analizy dokumentacji medycznej skupiono się również na występowaniu powikłań infekcji wywołanej *Clostridium difficile*.

U pacjentów mogło występować więcej niż jedno powikłanie (tabela VII):

- odwodnienie wystąpiło u 16% chorych,
- zaburzenia elektrolitowe występowały u 84% chorych,
- hipotensja pojawiła się u 43% pacjentów,
- posocznica została stwierdzona u 29%.

Nie stwierdzono objawów toksycznego rozdęcia okrężnicy u żadnego pacjenta.

Tabela V. Zastosowany antybiotyk we wcześniejszym leczeniu pacjentów z *Clostridium difficile*

Zastosowany preparat w antybiotykoterapii		Zastosowano
Amoksycylina z kwasem klawulanowym	n	0
	%	0%
Amoksycylina z kwasem klawulanowym + Klarytromycyna	n	2
	%	29%
Amoksycylina z kwasem klawulanowym + Ceftriakson	n	2
	%	29%
Amoksycylina z kwasem klawulanowym + Cyprofloksacyna	n	2
	%	29%
Cefuroksym	n	2
	%	29%
Cefuroksym + Cyprofloksacyna + Gentamycyna	n	1
	%	16%
Cyprofloksacyna	n	0
	%	0%
Inne (Meropenem, Syntarpen, Levoxa, Flukonazol, Collistin, Caspofungin, Metronidazol, Wankomycyna)	n	5
	%	71%

n - liczba pacjentów

Częstość występowania zakażeń *Clostridium Difficile* u pacjentów

Tabela VI. Rodzaj zastosowanego leczenia wśród pacjentów z potwierdzonym zakażeniem *Clostridium difficile* w OIT USK w 2015 r.

Rodzaj zastosowanego leczenia		Zastosowano
Odstawienie antybiotyku	n	4
	%	57%
Włączenie do leczenia metronidazolu (dawka 3x500 mg)	n	2
	%	29%
Włączenie do leczenia wankomycyny (dawka 2x1g)	n	2
	%	29%
Początkowo podaż metronidazolu, a następnie wobec braku efektu włączenie wankomycyny	n	0
	%	0%
Metronidazol łącznie z wankomycyną	n	2
	%	29%
Nawodnienie	n	2
	%	29%
Leczenie w oddziale intensywnej terapii z powodu powikłań	n	0
	%	0%
Operacja z powodu perforacji, oporności na leczenie zachowawcze	n	0
	%	0%

n - liczba pacjentów

Tabela VII. Częstość występowania powikłań *Clostridium difficile* wśród pacjentów dotkniętych zakażeniem, hospitalizowanych w OIT USK w 2015 r.

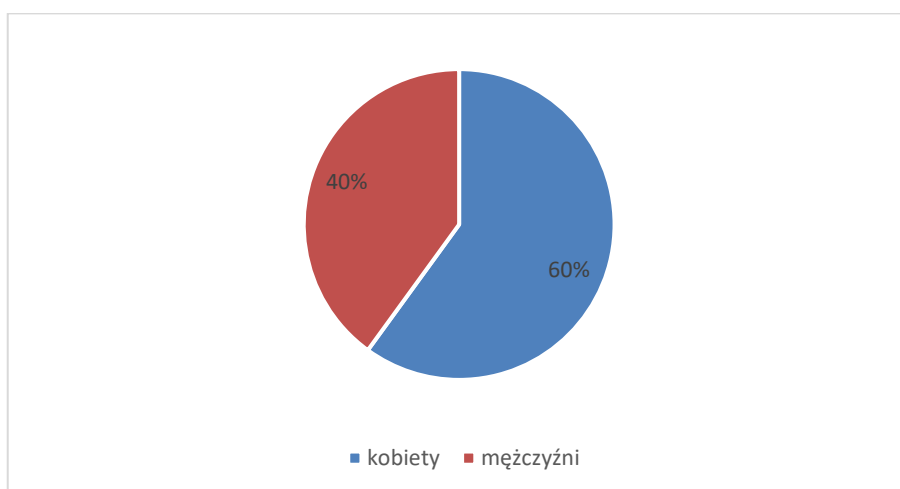
Powikłanie		Wystąpiło	Nie wystąpiło
Odwodnienie	n	1	6
	%	16%	84%
Zaburzenia elektrolitowe	n	6	1
	%	84%	16%
Hipotensja	n	3	4
	%	43%	57%
Niewydolność nerek	n	1	6
	%	16%	84%
Toksyczne rozdęcie okrężnicy	n	0	7
	%	0%	100%
Posocznica	n	2	5
	%	29%	71%

n - liczba pacjentów

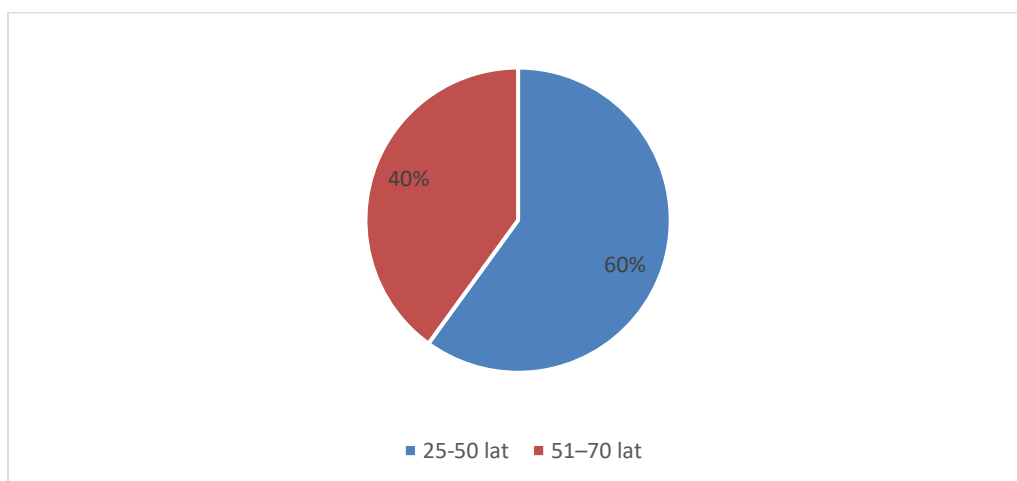
Analiza opisowa zebranych danych na temat pacjentów zakażonych *Clostridium difficile* przebywających w OIT USK w Białymstoku w 2016 r.

W 2016 roku, w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym USK w Białymstoku, na 571 pacjentów 5 było zakażonych bakterią *Clostridium difficile* (grupa tych pacjentów stanowiła 0,88% wszystkich chorych). Większość stanowiły kobiety – 3 osoby (60%), a pozostałe 40% mężczyźni (2 osoby). Szczegółowy rozkład przedstawiono na diagramie kołowym poniżej (Ryc. 5).

Każdy z pacjentów dotknięty zakażeniem bakterią *C. difficile* został przyjęty na Oddział Intensywnej Terapii w trybie nagłym. Wśród osób dotkniętych zakażeniem *C. difficile* były 3 osoby w wieku 25-50 lat (60%), 2 osoby w wieku 51-70 lat (40%) – Ryc. 6.



Rycina 5. Struktura płci chorych zakażonych *C. difficile* w OIT USK w 2016 r.

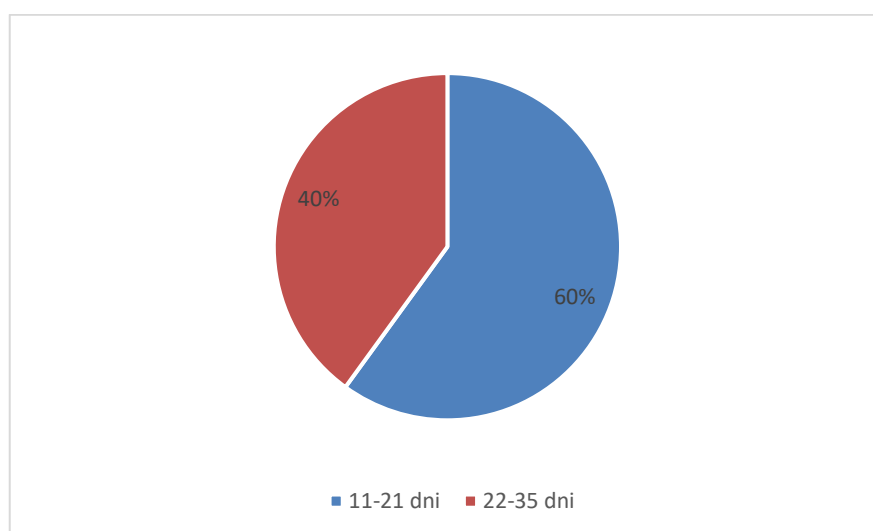


Rycina 6. Struktura wieku osób dotkniętych zakażeniem *C. difficile* w 2016 r.

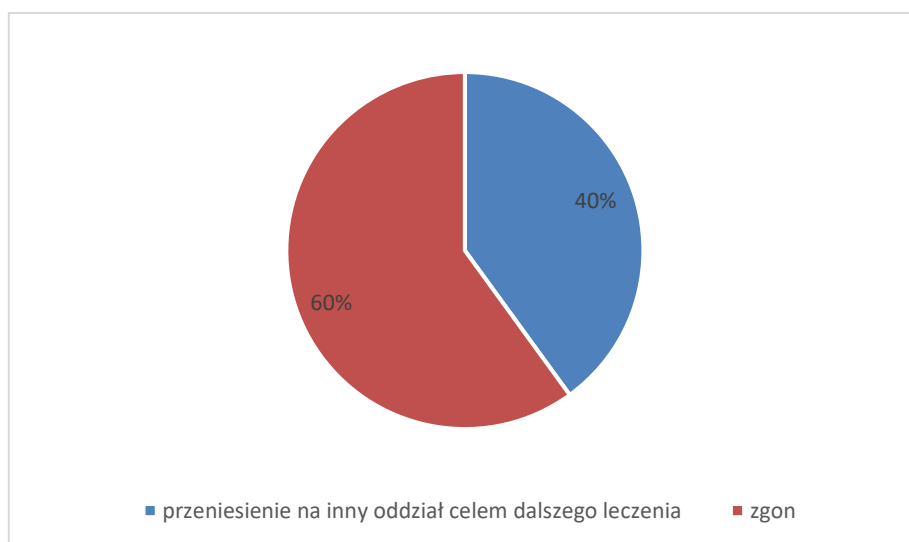
Długość pobytu pacjentów w Oddziale Intensywnej Terapii USK dotkniętych problemem zakażenia przedstawiała się następująco: 11-21 dni – 60% chorych (3 osoby), a także 22-35 dni – 2 osoby (40%). Wyniki przedstawiono na diagramie kołowym – Ryc. 7.

40% pacjentów zakażonych zostało wypisanych z OIT na inny oddział w celu kontynuacji leczenia, natomiast 60% chorych niestety zmarło (Ryc. 8).

U wszystkich pacjentów zakażonych *C. difficile* występowała niestabilność hemodynamiczna lub wstrząs septyczny. U 60% wystąpiła gorączka i u 40% dreszcze. Biegunka wystąpiła u 20% badanych, natomiast cechy zapalenia otrzewnej w badaniu przedmiotowym zaobserwowano u 40% pacjentów. Zebrane wyniki przedstawiono w tabeli VIII.



Rycina 7. Struktura długości pobytu w oddziale Intensywnej Terapii USK pacjentów dotkniętych zakażeniem *C. difficile* w 2016 r.



Rycina 8. Struktura przyczyny opuszczenia Oddziału Intensywnej Terapii

Tabela VIII. Występowanie wybranych objawów CDI wśród pacjentów Intensywnej Terapii w 2016 r.

Objaw		Wystąpił	Nie wystąpił
Gorączka	n	3	2
	%	60%	40%
Dreszcze	n	2	3
	%	40%	60%
Biegunka	n	1	4
	%	20%	80%
Cechy zapalenia otrzewnej w badaniu przedmiotowym	n	2	3
	%	40%	60%
Niestabilność hemodynamiczna, lub wstrząs septyczny	n	5	0
	%	100%	0%

n – liczba pacjentów

Wśród gromadzonych danych wyszczególniono wyniki laboratoryjne istotne w przypadku zakażenia *C. difficile*.

Należały do nich: leukocytoza $\geq 15000/\text{mm}^3$, leukocytoza $\geq 50000/\text{mm}^3$, poziom albumin $\leq 2,5\text{g}\%$, wzrost stężenia kreatyniny, kwasica, inne (wzrost CRP). Leukocytoza $\geq 15000/\text{mm}^3$ wystąpiła u 40% chorych. Leukocytoza $\geq 50000/\text{mm}^3$ wystąpiła u 60% zakażonych, podobnie jak poziom albumin $\leq 2,5\text{g}\%$ (60%).

Nie odnotowano wzrostu stężenia kreatyniny, natomiast kwasicę metaboliczną stwierdzono u 80% pacjentów. Inne wyniki istotne w badaniu, takie jak wzrost wartości CRP wykazano u wszystkich chorych.

Dokładne dane przedstawiono w tabeli IX.

Badanie metodą endoskopową nie zostało wykonane wśród 40% pacjentów. Jedynym objawem, który zdiagnozowano w badaniu endoskopowym, jest obecność błon rzekomych. Stwierdzono je u 60% pacjentów. Dokładne dane przedstawia tabela X.

Wszystkim pacjentom przebywającym na Oddziale Intensywnej Terapii zmagającym się z zakażeniem *C. difficile* wykonywano badania obrazowe, tj. badania ultrasonograficzne, zdjęcia RTG, tomografia komputerowa oraz rezonans magnetyczny. Naciek zapalny w błazsce właściwej błony śluzowej wystąpił u 40% pacjentów.

Najczęściej występującym objawem były zmiany włóknikowo ropne, zdiagnozowano je u 84% chorych.

Dokładne dane przedstawiono w tabeli XI.

Częstość występowania zakażeń Clostridium Difficile u pacjentów

Tabela IX. Występowanie poszczególnych wyników badań laboratoryjnych wśród pacjentów przebywających w OIT USK w 2016 r., zakażonych *C. difficile*

Wynik badania laboratoryjnego		Wystąpił	Nie wystąpił
Leukocytoza $\geq 15000/\text{mm}^3$	n	2	3
	%	40%	60%
Leukocytoza $\geq 50000/\text{mm}^3$	n	3	2
	%	60%	40%
Poziom albumin $\leq 2,5\text{g}$	n	3	2
	%	60%	40%
Wzrost stężenia kreatyniny	n	0	5
	%	0%	100%
Kwasica	n	4	1
	%	80%	20%
Inne (wzrost CRP)	n	5	0
	%	100%	0%

n - liczba pacjentów

Tabela X. Występowanie poszczególnych objawów istotnych w przypadku CDI w badaniu endoskopowym

Objaw w badaniu endoskopowym		Występuje	Nie występuje
Obecność błon rzekomych	n	3	2
	%	60%	40%
Pogrubienie ścian okrężnicy	n	0	0
	%	0%	0%
Zatarcie okolicznej tkanki tłuszczowej	n	0	0
	%	0%	0%
Wodobrzusze	n	0	0
	%	0%	0%
Nie wykonano badania	n	2	3
	%	40%	60%

n - liczba pacjentów

Tabela XI. Występowanie poszczególnych objawów istotnych w przypadku zakażenia *C. difficile* w badaniach obrazowych

Objaw w badaniach obrazowych		Występuje	Nie występuje
Naciek zapalny w błaszcze właściwej błony śluzowej	n	2	3
	%	40%	60%
Martwica	n	0	0
	%	0%	0%
Zmiany włóknikowo-ropne	n	5	0
	%	100%	0%
Uszkodzenie gruczołów	n	0	0
	%	0%	100%
Nie wykonano badania	n	0	5
	%	0%	100%

n - liczba pacjentów

Analizując dokumentację medyczną skupiono się również na rodzaju antybiotyków, które stosowano u pacjentów na początku wdrożenia leczenia. Amoksycylina z kwasem klawulanowym, amoksycylina z kwasem klawulanowym + klarytromycyna, amoksycylina z kwasem klawulanowym + cyprofloksacyn czy cefuroksym nie miały zastosowania wśród pacjentów zakażonych *Clostridium difficile*, przebywających w OIT USK w 2016 r. Amoksycylinę z kwasem klawulanowym + ceftriakson zastosowano u 40% chorych, mieszanka: cefuroksym + cyprofloksacyna + gentamycyna była stosowana u 20% chorych, podobnie cyprofloksacyna. W zastosowanej antybiotykoterapii użyto także inne preparaty u 80% pacjentów (Meropenem, Syntarpen, Levoxa, Flukonazol, Collistin, Caspofungin, Metronidazol, Wankomycyna) – Tabela XII.

Tabela XII. Zastosowany antybiotyk we wcześniejszym leczeniu pacjentów z CDI

Zastosowany preparat w antybiotykoterapii		Zastosowano
Amoksycylina z kwasem klawulanowym	n	0
	%	0%
Amoksycylina z kwasem klawulanowym + Klarytromycyna	n	0
	%	0%
Amoksycylina z kwasem klawulanowym + Ceftriakson	n	2
	%	40%
Amoksycylina z kwasem klawulanowym + Cyprofloksacyna	n	0
	%	0%
Cefuroksym	n	0
	%	0%
Cefuroksym + Cyprofloksacyna + Gentamycyna	n	1
	%	20%
Cyprofloksacyna	n	1
	%	20%
Inne (Meropenem, Syntarpen, Levoxa, Flukonazol, Collistin, Caspofungin, Metronidazol, Wankomycyna)	n	4
	%	80%

n – liczba pacjentów

Na podstawie analizowanej dokumentacji medycznej skupiono się na zmianach w sposobie leczenia pacjentów zakażonych *C. difficile*. Zmiana sposobu leczenia mogła być stosowana więcej niż jeden raz u 20% chorych, włączono do leczenia metronidazol w dawce 3x500 mg, wykazano zastosowanie w leczeniu wankomycyny w dawce 1gx2 u 40%

Częstość występowania zakażeń Clostridium Difficile u pacjentów

zakażonych, metronidazol łącznie z wankomycyną stosowano u 40% badanych i dodatkowego nawodnienia wymagało 20% chorych (tabela XVIII).

Tabela XVIII. Rodzaj zastosowanego leczenia wśród pacjentów zakażonych *C. difficile* na OIT

Rodzaj zastosowanego leczenia		Zastosowano
Odstawienie antybiotyku	n	0
	%	0%
Włączenie do leczenia metronidazolu (dawka 3x500 mg)	n	1
	%	20%
Włączenie do leczenia wankomycyny (dawka 2x1g)	n	2
	%	40%
Początkowo podaż metronidazolu, a następnie wobec braku efektu włączenie wankomycyny	n	0
	%	0%
Metronidazol łącznie z wankomycyną	n	2
	%	40%
Nawodnienie	n	1
	%	20%
Leczenie w oddziale intensywnej terapii z powodu powikłań	n	0
	%	0%
Operacja z powodu perforacji, oporności na leczenie zachowawcze	n	0
	%	0%

n – liczba pacjentów

Tabela IX. Częstość występowania powikłań CDI wśród pacjentów dotkniętych zakażeniem, hospitalizowanych w OIT USK w 2016 r.

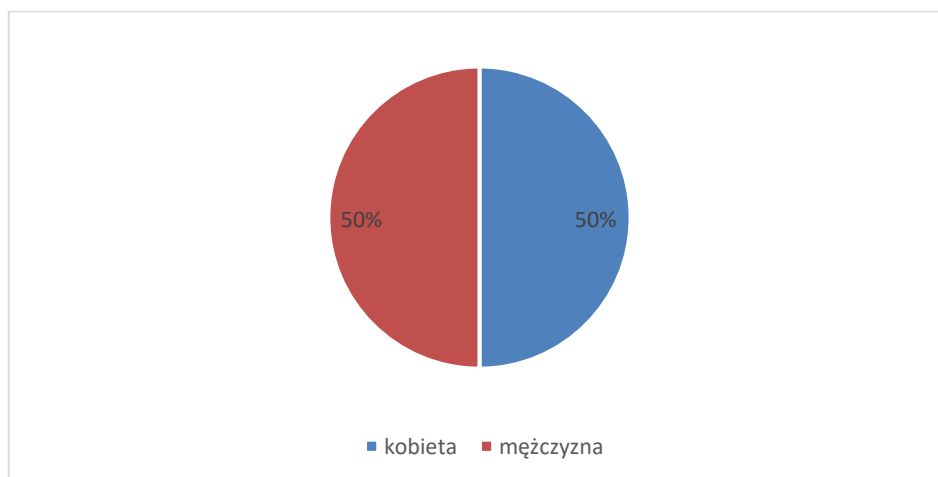
Powikłanie		Wystąpiło	Nie wystąpiło
Odwodnienie	n	0	5
	%	0%	100%
Zaburzenia elektrolitowe	n	4	1
	%	80%	20%
Hipotensja	n	0	5
	%	0%	100%
Niewydolność nerek	n	1	4
	%	20%	80%
Toksyczne rozdęcie okrężnicy	n	0	5
	%	0%	100%
Posocznica	n	3	2
	%	60%	/40%

n – liczba pacjentów

Podczas analizy dokumentacji medycznej skupiono się również na występowaniu powikłań CDI - *Clostridium Difficile Infection*. U pacjentów mogło występować więcej niż jedno powikłanie. Wśród objawów występujących u badanych pacjentów nie wystąpiło odwodnienie, hipotensja, a także toksyczne rozdęcie jelit. Zaburzenia elektrolitowe występowały u 80% chorych, a posocznica została stwierdzona u 60% pacjentów. Przedstawiono to w tabeli IX.

Analiza opisowa zebranych danych na temat pacjentów zakażonych *Clostridium difficile* przebywających w OIT USK w Białymstoku w 2017 r.

W 2017 roku, w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym USK w Białymstoku, na 619 pacjentów 6 było zakażonych bakterią *Clostridium difficile* (grupa tych pacjentów stanowiła 0,97% wszystkich chorych). Struktura płci była jednakowa – wśród badanych były 3 kobiety i 3 mężczyzn. Szczegółowy rozkład przedstawiono na diagramie kołowym poniżej (Ryc. 9).



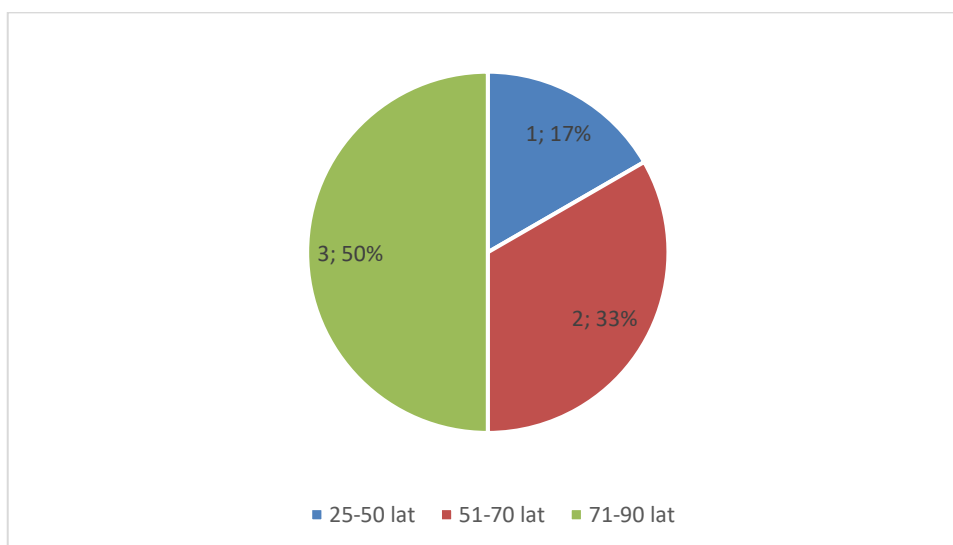
Rycina 9. Struktura płci chorych zakażonych *C. difficile* w OIT USK w 2017 r.

Każdy z pacjentów dotknięty zakażeniem bakterią *C. difficile* został przyjęty na Oddział Intensywnej Terapii USK w trybie nagłym.

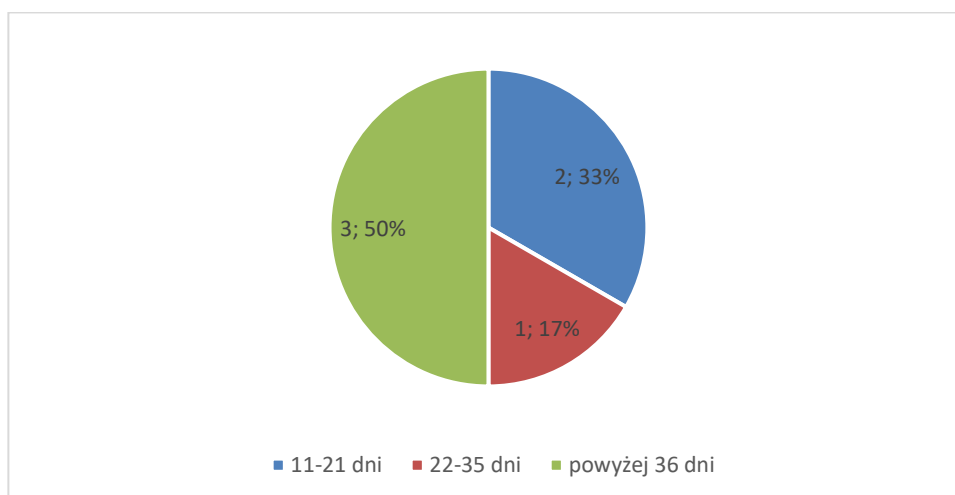
Wśród osób zakażonych *C. difficile* były 3 osoby w wieku 25-50 lat (50%), 2 osoby w wieku 51-70 lat (40%) i jedna osoba w wieku 71-90 lat (16%).

Długość pobytu pacjentów w oddziale Intensywnej Terapii dotkniętych problemem zakażenia przedstawiała się następująco: 11-21 dni – 50% chorych (3 osoby), 22-35 dni – 2

osoby (33%), a 1. pacjent (17%) przebywał na oddziale Intensywnej Terapii dłużej niż 36 dni. Wyniki przedstawiono na diagramie kołowym poniżej (Ryc. 11).



Rycina 10. Struktura wieku osób dotkniętych zakażeniem *C. difficile* w 2017 r., przebywających w OIT USK



Rycina 11. Struktura długości pobytu na oddziale Intensywnej Terapii pacjentów dotkniętych zakażeniem w OIT USK w 2017 r.

W przypadku 33% pacjentów z potwierdzonym zakażeniem wypisano ich z OIT na inny oddział (2 osoby) w celu kontynuacji leczenia, natomiast 67% chorych zmarło (4 osoby).

Niestabilność hemodynamiczna lub wstrząs septyczny występowała u 83,3% pacjentów. Również u 83,3% wystąpiła gorączka, dreszcze pojawiły się u 16,7% chorych.

Częstość występowania zakażeń Clostridium Difficile u pacjentów

Biegunkę zaobserwowano u 33,3% pacjentów, natomiast cechy zapalenia otrzewnej w badaniu przedmiotowym stwierdzono u 50%. Zebrane wyniki przedstawiono w tabeli X.

Tabela X. Występowanie wybranych objawów CDI wśród pacjentów Intensywnej Terapii USK w 2017 r.

Objaw		Wystąpił	Nie wystąpił
Gorączka	n	5	1
	%	83,3%	16,7%
Dreszcze	n	1	5
	%	16,7%	83,3%
Biegunka	n	2	4
	%	33,3%	66,7%
Cechy zapalenia otrzewnej w badaniu przedmiotowym	n	3	3
	%	50%	50%
Niestabilność hemodynamiczna, lub wstrząs septyczny	n	5	1
	%	83,3%	16,7%

n – liczba pacjentów

Spośród wyników badań laboratoryjnych leukocytoza $\geq 15000/\text{mm}^3$ wystąpiła u 33,3% chorych, a leukocytoza $\geq 50000/\text{mm}^3$ u 50%. Poziom albumin $\leq 2,5\text{g}\%$ wykazano u 16,7% zakażonych, natomiast wzrost stężenia kreatyniny wystąpił u 83,3% chorych. Kwasicę metaboliczną oraz inne wyniki istotne w badaniu, takie jak wzrost wartości CRP wykazano u wszystkich chorych. Dokładne dane przedstawiono w tabeli XI.

Tabela XI. Występowanie poszczególnych wyników badań laboratoryjnych wśród pacjentów przebywających na OIT USK w 2017 r., zakażonych *C. difficile*

Wynik badania laboratoryjnego		Wystąpił	Nie wystąpił
Leukocytoza $\geq 15000/\text{mm}^3$	n	2	4
	%	33,3%	66,7%
Leukocytoza $\geq 50000/\text{mm}^3$	n	3	3
	%	50%	50%
Poziom albumin $\leq 2,5\text{g}$	n	1	5
	%	16,7%	83,3%
Wzrost stężenia kreatyniny	n	5	1
	%	83,3%	16,7%
Kwasica	n	6	0
	%	100%	0%
Inne (wzrost CRP)	n	6	0
	%	100%	0%

n – liczba pacjentów

Częstość występowania zakażeń *Clostridium Difficile* u pacjentów

Badanie metodą endoskopową nie zostało wykonane u 40% pacjentów. Jedynym objawem, który zdiagnozowano w badaniu endoskopowym jest obecność błon rzekomych. Stwierdzono je u 60% pacjentów. Dokładne dane przedstawia tabela XII.

Tabela XII. Występowanie poszczególnych objawów istotnych w przypadku zakażenia *C. difficile* w badaniu endoskopowym

Objaw w badaniu endoskopowym		Występuje	Nie występuje
Obecność błon rzekomych	n	2	4
	%	33,3%	66,7%
Pogrubienie ścian okrężnicy	n	1	5
	%	33,3%	66,7%
Zatarcie okolicznej tkanki tłuszczowej	n	0	0
	%	0%	0%
Wodobrzusze	n	3	3
	%	50%	50%
Nie wykonano badania	n	2	4
	%	33,3%	66,7%

n - liczba pacjentów

Na podstawie analizy dokumentacji medycznej pacjentów zakażonych *C. difficile* zebrano dane: naciek zapalny w blaszce właściwej błony śluzowej wystąpił u 40% badanych. Najczęściej występującym objawem były zmiany włóknikowo-ropne, zdiagnozowano je u 84% chorych. Dokładne dane przedstawiono w tabeli XIII.

Tabela XIII. Występowanie poszczególnych objawów istotnych w przypadku zakażenia *C. difficile* w badaniach obrazowych

Objaw w badaniach obrazowych		Występuje	Nie występuje
Naciek zapalny w blaszce właściwej błony śluzowej	n	1	5
	%	16,7%	83,3%
Martwica	n	1	5
	%	16,7%	83,3%
Zmiany włóknikowo-ropne	n	0	100
	%	0%	0%
Uszkodzenie gruczołów	n	5	1
	%	83,3%	16,7%
Nie wykonano badania	n	1	5
	%	16,7%	83,3%

n – liczba pacjentów

Analizując dokumentację medyczną skupiono się również na rodzaju antybiotyków, które stosowano u pacjentów na początku wdrożenia leczenia. Amoksylicyna z kwasem

kławulanowym, amoksycylina z kwasem kławulanowym + klarytromycyna, amoksycylina z kwasem kławulanowym + ceftriakson oraz cefuroksym nie miały zastosowania wśród pacjentów zakażonych *Clostridium difficile* przebywających na Oddziale Intensywnej Terapii USK w 2017 roku. Z przeprowadzonych badań wynika, że amoksycylinę z kwasem kławulanowym + cyprofloksacynę zastosowano u 16,7% chorych, cefuroksym + cyprofloksacynę + gentamycynę stosowano również u 16,7% chorych. W zastosowanej antybiotykoterapii użyto także inne preparaty u wszystkich pacjentów (Meropenem, Syntarpen, Levoxa, Flukonazol, Collistin, Caspofungin, Metronidazol, Wankomycyna) – Tabela XIV.

Tabela XIV. Zastosowany antybiotyk we wcześniejszym leczeniu pacjentów z *C. difficile*

Zastosowany preparat w antybiotykoterapii		Zastosowano
Amoksycylina z kwasem kławulanowym	n	0
	%	0%
Amoksycylina z kwasem kławulanowym + Klarytromycyna	n	0
	%	0%
Amoksycylina z kwasem kławulanowym + Ceftriakson	n	0
	%	0%
Amoksycylina z kwasem kławulanowym + Cyprofloksacyna	n	1
	%	16,7%
Cefuroksym	n	0
	%	0%
Cefuroksym + Cyprofloksacyna + Gentamycyna	n	1
	%	16,7%
Cyprofloksacyna	n	1
	%	16,7%
Inne (Meropenem, Syntarpen, Levoxa, Flukonazol, Collistin, Caspofungin, Metronidazol, Wankomycyna)	n	6
	%	100%

n – liczba pacjentów

Na podstawie analizowanej dokumentacji medycznej skupiono się na zmianach w sposobie leczenia pacjentów zakażonych *C. difficile*, po potwierdzeniu diagnozy. Zmiana sposobu leczenia mogła być stosowana więcej niż jeden raz. U 33,3% odstawiono dotychczas stosowaną antybiotykoterapię. Dodatkowo u 16,7% chorych włączono do leczenia metronidazol w dawce 3x500 mg. Wykazano stosowanie wankomycyny w dawce 1gx2 u 50% chorych. Metronidazol wraz z wankomycyną podawano 33,3% pacjentom. Dodatkowego nawodnienia wymagało 33,3% chorych – Tabela XV.

Tabela XV. Rodzaj zastosowanego leczenia wśród pacjentów zakażonych *C. difficile* na OIT w 2017 roku

Rodzaj zastosowanego leczenia		Zastosowano
Odstawienie antybiotyku	n	2
	%	33,3%
Włączenie do leczenia metronidazolu (dawka 3x500 mg)	n	1
	%	16,7%
Włączenie do leczenia wankomycyny (dawka 2x1g)	n	3
	%	50%
Początkowo podaż metronidazolu, a następnie wobec braku efektu włączenie wankomycyny	n	0
	%	0%
Metronidazol łącznie z wankomycyną	n	2
	%	33,3%
Nawodnienie	N	2
	%	33,3%
Leczenie w oddziale intensywnej terapii z powodu powikłań	n	0
	%	0%
Operacja z powodu perforacji, oporności na leczenie zachowawcze	n	0
	%	0%

n - liczba pacjentów

Tabela XVI. Częstość występowania powikłań CDI wśród pacjentów leczonych w OIT USK w 2017 roku

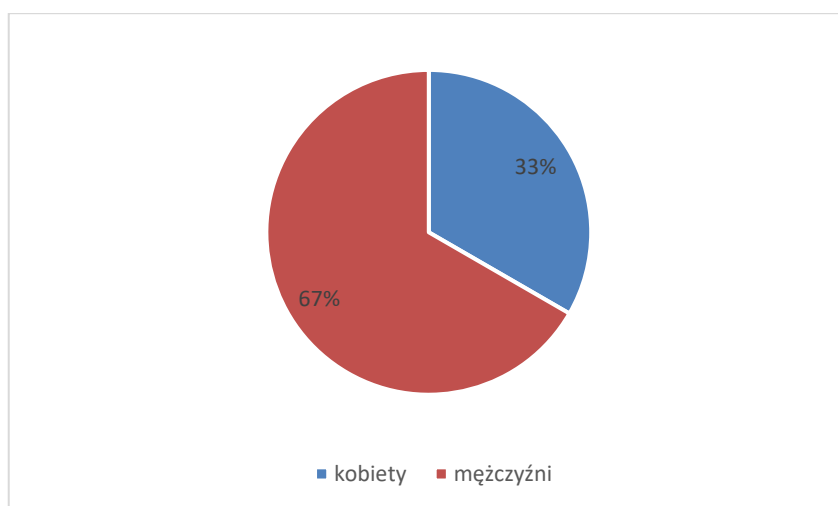
Powikłanie		Wystąpiło	Nie wystąpiło
Odwodnienie	n	0	6
	%	0%	100%
Zaburzenia elektrolitowe	n	4	2
	%	66,7%	33,3%
Hipotensja	n	3	3
	%	50%	50%
Niewydolność nerek	n	1	5
	%	16,7%	83,3%
Toksyczne rozdęcie okrężnicy	n	0	5
	%	0%	100%
Posocznica	n	4	2
	%	66,7%	33,3%

n - liczba pacjentów

Podczas analizy dokumentacji medycznej skupiono się również na występowaniu powikłań CDI. U pacjentów mogło występować więcej niż jedno powikłanie. Wśród badanych pacjentów nie wystąpiło odwodnienie, hipotensja, a także toksyczne rozdęcie jelit. Zaburzenia elektrolitowe występowały u 80% chorych, a posocznica została stwierdzona u 60% pacjentów. Dane zestawiono w tabeli XVI.

Analiza opisowa zebranych danych na temat pacjentów zakażonych *Clostridium difficile* przebywających w OIT USK w Białymstoku w 2018 r.

W 2018 roku, w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku, na 504 pacjentów 9 było zakażonych bakterią *Clostridium difficile* (grupa tych pacjentów stanowiła 1,59% wszystkich chorych). Większość zakażonych stanowili mężczyźni - 6 osób (67%), kobiety stanowiły 33% (3 osoby). Szczegółowy rozkład przedstawiono na diagramie kołowym poniżej (Ryc. 13).



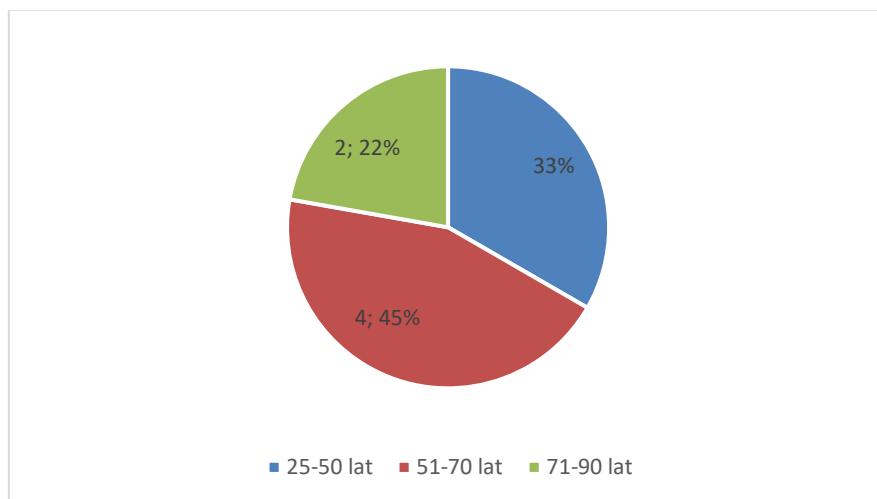
Rycina 13. Struktura płci chorych zakażonych bakterią *Clostridium difficile* w 2018 r. w OIT USK

Każdy z pacjentów dotknięty zakażeniem został przyjęty na Oddział Intensywnej Terapii w trybie nagłym.

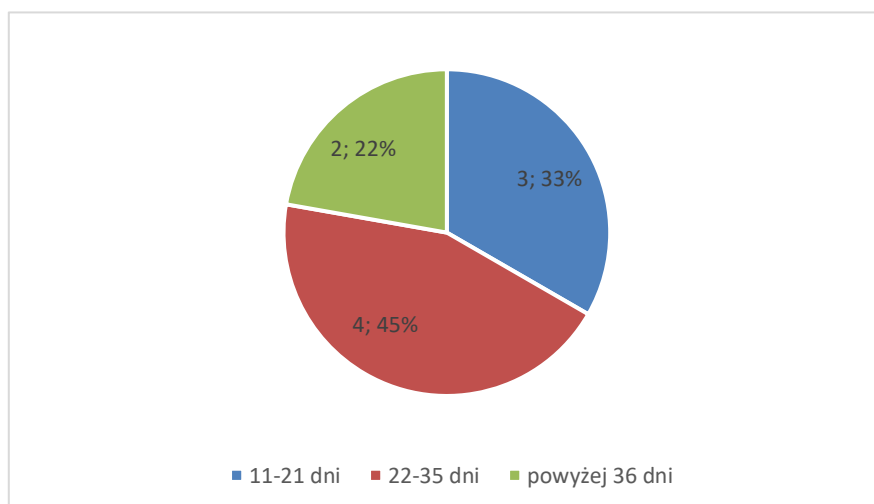
Wśród osób dotkniętych CDI były 3 osoby w wieku 25-50 lat (33%), 4 osoby w wieku 51-70 lat (33%). Osoby w wieku 71-90 lat stanowiły 22% (dwie osoby). Szczegóły przedstawia rycina 14.

Długość pobytu pacjentów na Oddziale Intensywnej Terapii dotkniętych problemem zakażenia *Clostridium difficile* przedstawiała się następująco: 11-21 dni – 33% chorych (3 osoby), 22-35 dni – 4 osoby (45%), powyżej 36 dni – 2 osoby (22%). Wyniki przedstawiono na diagramie kołowym poniżej – ryc. 15.

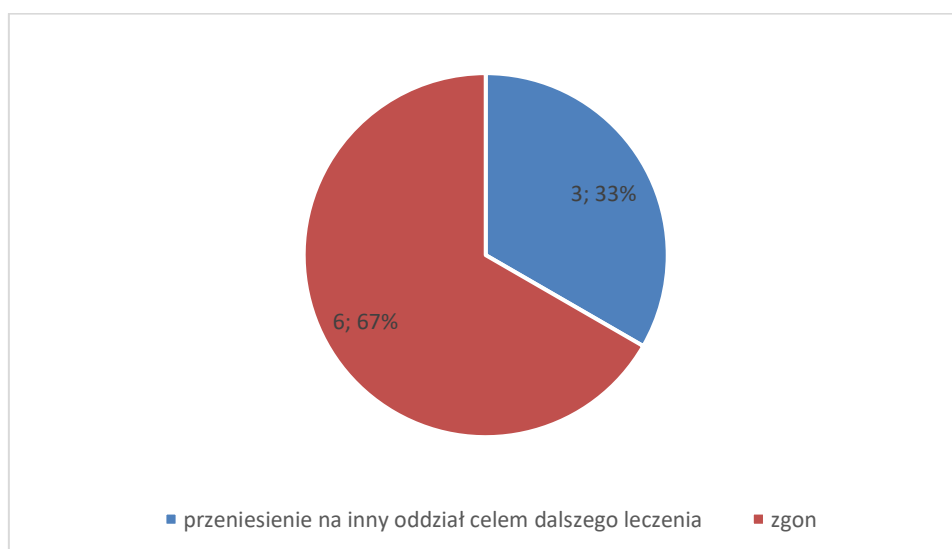
30% pacjentów dotkniętych infekcją *Clostridium difficile* zostało wypisanych z OIT na inny oddział w celu kontynuacji leczenia, natomiast 67% chorych zmarło – ryc. 16.



Rycina 14. Struktura wieku osób dotkniętych CDI w 2018 r. w OIT USK



Rycina 15. Struktura długości pobytu na Oddziale Intensywnej Terapii USK pacjentów dotkniętych zakażeniem *Clostridium difficile* w 2018 r.



Rycina 16. Struktura przyczyny opuszczenia Oddziału Intensywnej Terapii USK

U wszystkich pacjentów zakażonych wspomnianą wyżej bakterią występowała gorączka oraz niestabilność hemodynamiczna. Wstrząs septyczny wystąpił u 89% chorych. Dreszcze pojawiły się u 11% chorych, biegunka wystąpiła u 56%, natomiast cechy zapalenia otrzewnej w badaniu przedmiotowym zaobserwowano u 44% pacjentów. Zebrane wyniki przedstawiono w tabeli XVII.

Tabela XVII. Występowanie wybranych objawów CDI wśród pacjentów Intensywnej Terapii USK w 2018 r.

Objaw		Wystąpił	Nie wystąpił
Gorączka	N	9	0
	%	100%	0%
Dreszcze	N	1	8
	%	11%	89%
Biegunka	N	5	4
	%	56%	44%
Cechy zapalenia otrzewnej w badaniu przedmiotowym	N	4	5
	%	44%	56%
Niestabilność hemodynamiczna, lub wstrząs septyczny	N	8	1
	%	89%	11%

n - liczba pacjentów

Wśród gromadzonych danych wyszczególniono wyniki laboratoryjne istotne w przypadku CDI. Z analizy wynika, że leukocytoza $\geq 15000/\text{mm}^3$ wystąpiła u 56% chorych. Dodatkowo leukocytoza $\geq 50000/\text{mm}^3$ wystąpiła u 44% zakażonych, poziom albumin $\leq 2,5\text{g\%}$ wykazano u 11% chorych. Wzrost stężenia kreatyniny wystąpił u wszystkich chorych, kwasice metaboliczną stwierdzono u 78% pacjentów. Inne wyniki istotne w badaniu takie jak wzrost wartości CRP wykazano również u 78% zakażonych *Clostridium difficile* (tabela XVIII).

Badanie metodą endoskopową nie zostało wykonane u 89% pacjentów. Jedynym objawem, który zdiagnozowano w badaniu endoskopowym przeprowadzonym u 11% chorych, jest obecność błon rzekomych.

Pacjentom przebywającym na Oddziale Intensywnej Terapii zmagającym się z zakażeniem *Clostridium difficile* wykonywano również badania obrazowe, tj. badania ultrasonograficzne, zdjęcia RTG, tomografia komputerowa oraz rezonans magnetyczny. Nacieki zapalne w blaszce właściwej błony śluzowej wystąpił u 22% pacjentów. Najczęściej występującym objawem były zmiany włóknikowo ropne, zdiagnozowano je u 78% chorych. Nie wykonano badań obrazowych u 22% pacjentów. Dokładne dane przedstawiono w tabeli XIX.

Tabela XVIII. Występowanie poszczególnych wyników badań laboratoryjnych wśród pacjentów przebywających na OIT USK w 2018 r., ze stwierdzoną infekcją wywołaną zakażeniem bakterią *Clostridium difficile*

Wynik badania laboratoryjnego		Wystąpił	Nie wystąpił
Leukocytoza $\geq 15000/\text{mm}^3$	n	5	4
	%	56%	44%
Leukocytoza $\geq 50000/\text{mm}^3$	n	4	5
	%	44%	56%
Poziom albumin $\leq 2,5\text{g}$	n	1	8
	%	11%	89%
Wzrost stężenia kreatyniny	n	9	0
	%	100%	0%
Kwasica	n	7	2
	%	78%	22%
Inne (wzrost CRP)	n	7	2
	%	78%	22%

n - liczba pacjentów

Analizując dokumentację medyczną skupiono się również na rodzaju antybiotyków, które stosowano u pacjentów na początku wdrożenia leczenia. Amoksycylina z kwasem klawulanowym stosowana była u 11% chorych, amoksycylina z kwasem klawulanowym + cyprofloksacyn podawana była 33% pacjentów. Amoksycylina z kwasem klawulanowym + klarytromycyna nie miała zastosowania. Cefuroksym podawano dla 22% chorych, amoksycylinę z kwasem klawulanowym + ceftriakson zastosowano u 33% hospitalizowanych, cefuroksym + cyprofloksacynę + gentamycynę stosowano u 22% chorych, a cyprofloksacyna podawana była dla 11% zakażonych. W zastosowanej antybiotykoterapii użyto także inne preparaty u 67% pacjentów (Meropenem, Syntarpen, Levoxa, Flukonazol, Collistin, Caspofungin, Metronidazol, Wankomycyna) – Tabela XX.

Tabela XIX. Występowanie poszczególnych objawów charakterystycznych w przypadku CDI w badaniach obrazowych

Objaw w badaniach obrazowych		Występuje	Nie występuje
Naciek zapalny w blaszce właściwej błony śluzowej	n	2	7
	%	22%	78%
Martwica	n	0	0
	%	0%	0%
Zmiany włóknikowo-ropne	n	7	2
	%	78%	22%
Uszkodzenie gruczołów	n	0	0
	%	0%	100%
Nie wykonano badania	n	2	7
	%	22%	78%

n - liczba pacjentów

Tabela XX. Zastosowany antybiotyk we wcześniejszym leczeniu pacjentów z CDI w OIT USK w 2018 roku

Zastosowany preparat w antybiotykoterapii		Zastosowano
Amoksycylina z kwasem klawulanowym	n	1
	%	11%
Amoksycylina z kwasem klawulanowym + Klarytromycyna	n	0
	%	0%
Amoksycylina z kwasem klawulanowym + Ceftriakson	n	3
	%	33%
Amoksycylina z kwasem klawulanowym + Cyprofloksacyna	n	1
	%	11%
Cefuroksym	n	2
	%	22%
Cefuroksym + Cyprofloksacyna + Gentamycyna	n	2
	%	22%
Cyprofloksacyna	n	1
	%	11%
Inne (Meropenem, Syntarpen, Levoxa, Flukonazol, Collistin, Caspofungin, Metronidazol, Wankomycyna)	n	6
	%	67%

n - liczba pacjentów

Na podstawie analizowanej dokumentacji medycznej skupiono się również na zmianach w sposobie leczenia pacjentów ze stwierdzonym zakażeniem *Clostridium difficile*. Zmiana sposobu leczenia mogła być stosowana więcej niż jeden raz. U 44% chorych włączono do leczenia metronidazol w dawce 3x500 mg.

Wykazano stosowanie wankomycyny w dawce 1gx2 u 44% chorych. Metronidazol łącznie z wankomycyną podawano 11% pacjentów, tak samo początkową podaż metronidazolu, a następnie wobec braku efektu włączenie wankomycyny (11%). Dodatkowego nawodnienia wymagało 11% chorych.

Wyniki obrazuje Tabela XXI.

Podczas analizy dokumentacji medycznej skupiono się także na występowaniu powikłań CDI. U pacjentów mogło występować więcej niż jedno powikłanie. Wśród badanych u 11% wystąpiło odwodnienie, hipotensja także u 11% chorych, tak samo niewydolność nerek (11%).

Natomiast toksyczne rozdęcie jelit pojawiło się u 22% chorych. Zaburzenia elektrolitowe występowały aż u 78% zakażonych, a posocznica została stwierdzona u 68% pacjentów (tabela XXII).

Częstość występowania zakażeń *Clostridium Difficile* u pacjentów

Tabela XXI. Rodzaj zastosowanego leczenia wśród pacjentów zakażonych *Clostridium difficile* w OIT USK w 2018 roku

Rodzaj zastosowanego leczenia		Zastosowano
Odstawienie antybiotyku	n	6
	%	67%
Włączenie do leczenia metronidazolu (dawka 3x500 mg)	n	4
	%	44%
Włączenie do leczenia wankomycyny (dawka 2x1g)	n	4
	%	44%
Początkowo podaż metronidazolu, a następnie wobec braku efektu włączenie wankomycyny	n	1
	%	11%
Metronidazol łącznie z wankomycyną	n	1
	%	11%
Nawodnienie	n	1
	%	11%
Leczenie w oddziale intensywnej terapii z powodu powikłań	n	0
	%	0%
operacja z powodu perforacji, oporności na leczenie zachowawcze	n	0
	%	0%

n - liczba pacjentów

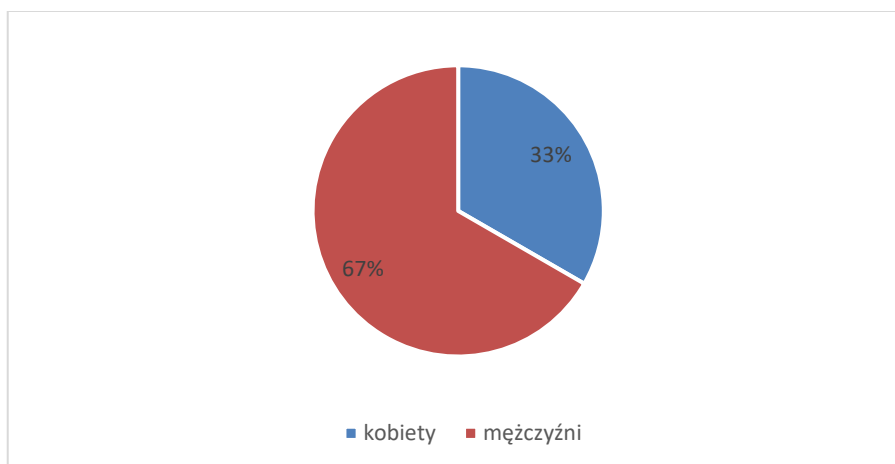
Tabela XXII. Częstość występowania powikłań CDI wśród pacjentów hospitalizowanych w OIT USK w 2018 roku

Powikłanie		Wystąpiło	Nie wystąpiło
Odwodnienie	n	1	8
	%	11%	89%
Zaburzenia elektrolitowe	n	7	1
	%	78%	22%
Hipotensja	n	1	8
	%	11%	89%
Niewydolność nerek	n	1	8
	%	11%	89%
Toksyczne rozdęcie okrężnicy	n	2	7
	%	22%	78%
Posocznica	n	6	2
	%	68%	22%

n - liczba pacjentów

Analiza opisowa zebranych danych na temat pacjentów zakażonych *Clostridium difficile* przebywających w OIT USK w Białymstoku w 2019 r.

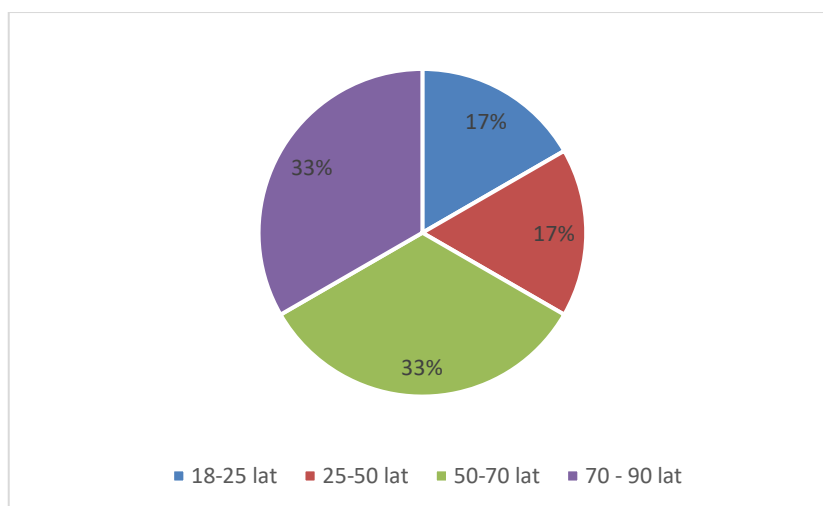
W 2019 roku, w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku, na 527 pacjentów 6 było zakażonych bakterią *Clostridium difficile* (grupa tych pacjentów stanowiła 1,1% wszystkich chorych). Większość stanowili mężczyźni – 4 osoby (67%), kobiety stanowiły 33% (2 osoby). Szczegółowy rozkład przedstawiono na diagramie kołowym poniżej.



Rycina 17. Struktura płci chorych zakażonych *Clostridium difficile* hospitalizowanych w OIT USK w 2019 r.

Każdy z pacjentów dotkniętych zakażeniem został przyjęty na Oddział Intensywnej Terapii w trybie nagłym.

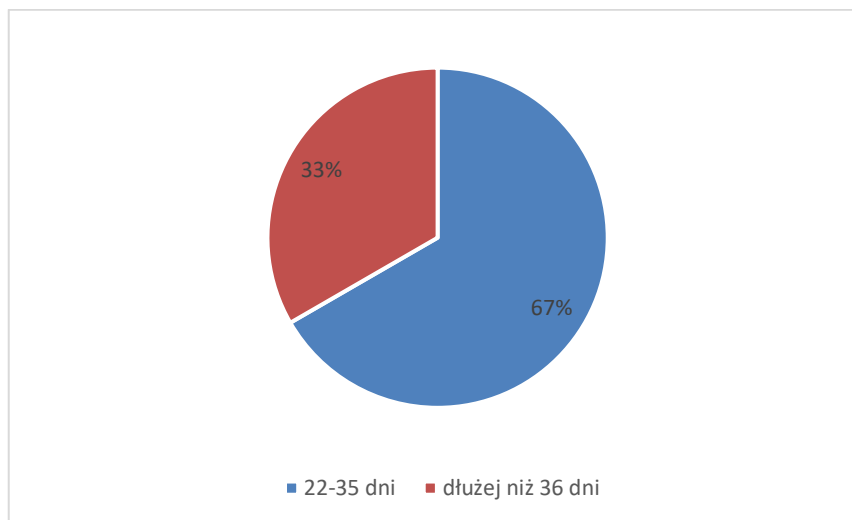
Wśród osób dotkniętych zakażeniem była jedna osoba w wieku 18-25 lat (17%), chorzy w wieku 25-50 lat stanowili 17% ogółu (2 osoby). Najliczniejszą grupą wśród zakażonych byli pacjenci w wieku 51-70 lat (33%) oraz w wieku 70-90 lat, również 33% (po 2 osoby).



Rycina 18. Struktura wieku osób dotkniętych zakażeniem *Clostridium difficile* w OIT USK w 2019 r.

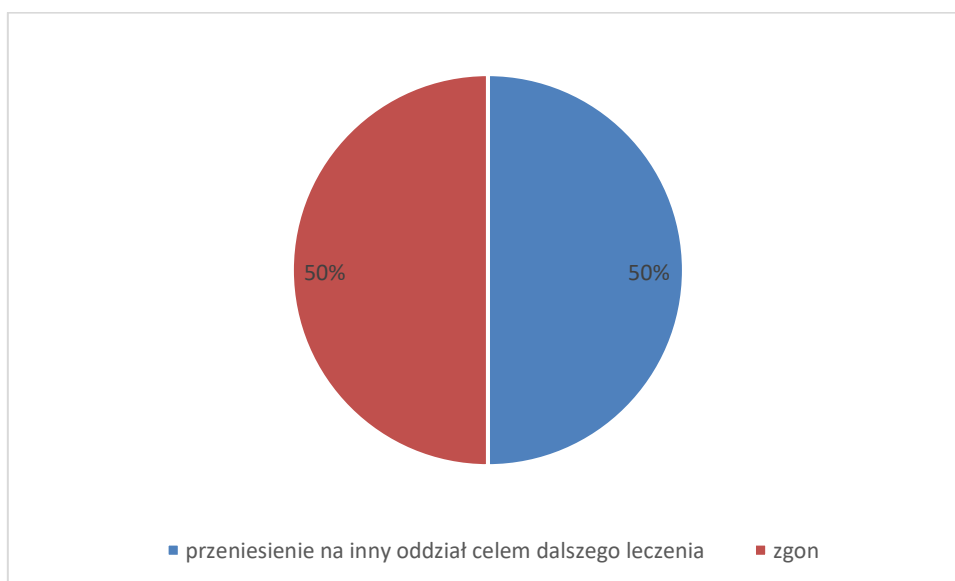
Częstość występowania zakażeń *Clostridium Difficile* u pacjentów

Długość pobytu pacjentów w oddziale Intensywnej Terapii dotkniętych problemem zakażenia *Clostridium difficile* przedstawiała się następująco: 22-35 dni – 4 osoby (67%), a także dłużej niż 36 dni – 33% (2 osoby). Wyniki przedstawiono na diagramie kołowym poniżej (Ryc. 19).



Rycina 19. Struktura długości pobytu w Oddziale Intensywnej Terapii USK pacjentów dotkniętych zakażeniem w 2019 r.

50% pacjentów dotkniętych infekcją *Clostridium difficile* zostało wypisanych z OIT na inny oddział w celu kontynuacji leczenia, natomiast 50% chorych zmarło.



Rycina 20. Struktura przyczyny opuszczenia Oddziału Intensywnej Terapii USK

U 83% pacjentów ze zdiagnozowaną infekcją *C. difficile* występowała niestabilność hemodynamiczna lub wstrząs septyczny. Także u 83% wystąpiła gorączka, biegunka wystąpiła u 50% chorych, natomiast cechy zapalenia otrzewnej w badaniu przedmiotowym zaobserwowano u 33% pacjentów. Dreszcze nie wystąpiły u nikogo. Zebrane wyniki przedstawiono w tabeli XXIII.

Tabela XXIII. Występowanie wybranych objawów CDI wśród pacjentów oddziału Intensywnej Terapii USK w 2019 r.

Objaw		Wystąpił	Nie wystąpił
Gorączka	n	5	1
	%	83%	%
Dreszcze	n	0	6
	%	0%	100%
Biegunka	n	3	3
	%	50%	50%
Cechy zapalenia otrzewnej w badaniu przedmiotowym	n	2	4
	%	33%	67%
Niestabilność hemodynamiczna, lub wstrząs septyczny	n	5	1
	%	83%	17%

n - liczba pacjentów

Wśród gromadzonych danych wyszczególniono wyniki laboratoryjne istotne w przypadku zakażenia *Clostridium difficile*. Stwierdzono, że leukocytoza $\geq 15000/\text{mm}^3$ wystąpiła u 33% chorych. Dodatkowo wykazano, że leukocytoza $\geq 50000/\text{mm}^3$ wystąpiła u 50% zakażonych, a poziom albumin $\leq 2,5\text{g}\%$ występował u 60% pacjentów. Wzrost stężenia kreatyniny wykazano u 83% chorych, kwasice metaboliczną stwierdzono również u 83% hospitalizowanych. Inne wyniki istotne w badaniu, takie jak wzrost wartości CRP wykazano u 83% chorych. Dokładne dane przedstawiono w tabeli XXIV.

Badanie metodą endoskopową nie zostało wykonane u 83% pacjentów. Jedynym objawem, który zdiagnozowano w badaniu endoskopowym, jest wodobrzusze. Stwierdzono je u 60% pacjentów. Dokładne dane przedstawia tabela XXV.

Tylko u 33% pacjentów przebywających w Oddziale Intensywnej Terapii USK, zmagającym się z CDI wykonywano badania obrazowe, tj, badanie ultrasonograficzne, zdjęcie RTG, tomografię komputerową, czy rezonans magnetyczny. Jedynym występującym objawem były zmiany włóknikowo ropne, zdiagnozowano je u 67% chorych. Dokładne dane przedstawiono w tabeli XXVI.

Częstość występowania zakażeń *Clostridium Difficile* u pacjentów

Tabela XXIV. Występowanie poszczególnych wyników badań laboratoryjnych wśród hospitalizowanych w OIT USK w 2019 r., z infekcją *C. difficile*

Wynik badania laboratoryjnego		Wystąpił	Nie wystąpił
Leukocytoza $\geq 15000/\text{mm}^3$	n	2	4
	%	33%	67%
Leukocytoza $\geq 50000/\text{mm}^3$	n	3	3
	%	50%	50%
Poziom albumin $\leq 2,5\text{g}$	n	1	5
	%	17%	83%
Wzrost stężenia kreatyniny	n	5	1
	%	83%	17%
Kwasica	n	5	1
	%	83%	17%
Inne (wzrost CRP)	n	5	0
	%	83%	17%

n - liczba pacjentów

Tabela XXV. Występowanie poszczególnych objawów charakterystycznych w przypadku zakażenia *C. difficile*, widocznych w badaniu endoskopowym

Objaw w badaniu endoskopowym		Występuje	Nie występuje
Obecność błon rzekomych	n	0	0
	%	0%	0%
Pogrubienie ścian okrężnicy	n	0	0
	%	0%	0%
Zatarcie okolicznej tkanki tłuszczowej	n	0	0
	%	0%	0%
Wodobrzusze	n	1	5
	%	17%	83%
Nie wykonano badania	n	5	1
	%	83%	17%

n - liczba pacjentów

Tabela XXVI. Występowanie poszczególnych objawów istotnych w przypadku zakażenia *C. difficile*, widocznych w badaniach obrazowych

Objaw w badaniach obrazowych		Występuje	Nie występuje
Naciek zapalny w blaszce właściwej błony śluzowej	n	0	6
	%	0%	100%
Martwica	n	0	6
	%	0%	100%
Zmiany włóknikowo-ropne	n	2	4
	%	33%	67%
Uszkodzenie gruczołów	n	0	6
	%	0%	100%
Nie wykonano badania	n	4	2
	%	67%	33%

n - liczba pacjentów

Częstość występowania zakażeń *Clostridium Difficile* u pacjentów

Analizując dokumentację medyczną skupiono się również na rodzaju antybiotyków, które stosowano u pacjentów na początku wdrożenia leczenia.

W zastosowanej antybiotykoterapii użyto cyprofloksacyny u 11% chorych, a także inne preparaty (Meropenem, Syntarpen, Levoxa, Flukonazol, Collistin, Caspofungin, Metronidazol, Wankomycyna) – u wszystkich pacjentów (Tabela XXVII).

Tabela XXVII. Zastosowany antybiotyk we wcześniejszym leczeniu pacjentów z infekcją *C. difficile*

Zastosowany preparat w antybiotykoterapii		Zastosowano
Amoksycylina z kwasem klawulanowym	n	0
	%	0%
Amoksycylina z kwasem klawulanowym + Klarytromycyna	n	0
	%	0%
Amoksycylina z kwasem klawulanowym + Ceftriakson	n	0
	%	0%
Amoksycylina z kwasem klawulanowym + Cyprofloksacyna	n	0
	%	0%
Cefuroksym	n	0
	%	0%
Cefuroksym + Cyprofloksacyna + Gentamycyna	n	0
	%	0%
Cyprofloksacyna	n	1
	%	11%
Inne (Meropenem, Syntarpen, Levoxa, Flukonazol, Collistin, Caspofungin, Metronidazol, Wankomycyna)	n	6
	%	100%

n - liczba pacjentów

Na podstawie analizowanej dokumentacji medycznej skupiono się na zmianach w sposobie leczenia chorych z infekcją *C. difficile*. Zmiana sposobu leczenia mogła być stosowana więcej niż jeden raz. Odstawienie antybiotyku zastosowano u 33% chorych, a włączenie do leczenia metronidazolu (dawka 3x500 mg) wdrożono wśród 83% zakażonych. Dołączenie do leczenia wankomycyny (dawka 2x1g) wykazano u 33% chorych. Metronidazol łącznie z wankomycyną podawano 17% hospitalizowanym. Dodatkowego nawodnienia wymagali wszyscy chorzy zakażeni bakterią *Clostridium difficile*. Wyniki obrazuje Tabela XXVIII.

Podczas analizy dokumentacji medycznej badano również występowanie powikłań CDI. U pacjentów mogło występować więcej niż jedno powikłanie. Wśród 50% badanych pacjentów wystąpiło odwodnienie oraz zaburzenia elektrolitowe. Hipotensja wystąpiła u 33%

Częstość występowania zakażeń *Clostridium Difficile* u pacjentów

chorych, natomiast posocznice wykazano u 87% badanych. Dane przedstawiono w tabeli XXIX.

Tabela XXVIII. Rodzaj zastosowanego leczenia wśród pacjentów zakażonych *Clostridium difficile* w OIT USK w 2019 r.

Rodzaj zastosowanego leczenia		Zastosowano
Odstawienie antybiotyku	n	2
	%	33%
Włączenie do leczenia metronidazolu (dawka 3x500 mg)	n	5
	%	83%
Włączenie do leczenia wankomycyny (dawka 2x1g)	n	2
	%	33%
Początkowo podaż metronidazolu, a następnie wobec braku efektu włączenie wankomycyny	n	0
	%	0%
Metronidazol łącznie z wankomycyną	n	1
	%	17%
Nawodnienie	n	6
	%	100%
Leczenie w oddziale intensywnej terapii z powodu powikłań	n	0
	%	0%
Operacja z powodu perforacji, oporności na leczenie zachowawcze	n	0
	%	0%

n - liczba pacjentów

Tabela XXIX. Częstość występowania powikłań CDI wśród pacjentów hospitalizowanych w OIT USK w 2019 r.

Powikłania		Wystąpiło	Nie wystąpiło
Odwodnienie	n	3	3
	%	50%	50%
Zaburzenia elektrolitowe	n	3	3
	%	50%	50%
Hipotensja	n	2	4
	%	33%	67%
Niewydolność nerek	n	0	6
	%	0%	100%
Toksyczne rozdęcie okrężnicy	n	0	100
	%	0%	100%
Posocznica	n	5	1
	%	87%	17%

n - liczba pacjentów

Analiza opisowa zebranych danych na temat pacjentów zakażonych *Clostridium difficile* przebywających w OIT USK w Białymstoku w 2020 r.

W 2020 roku, w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku, przebywało 620 pacjentów. Spośród wszystkich hospitalizowanych w oddziale, jedynie 2 pacjentów zakażonych było bakterią *Clostridium difficile* (0,32% wszystkich chorych). Obaj pacjenci byli płci męskiej, zostali przyjęci na OIT w trybie nagłym. Należeli do grupy wiekowej 51-70 lat, a długość hospitalizacji w OIT USK przekraczała 36 dni. Obaj pacjenci zmarli. U obu zakażonych wystąpiła gorączka, biegunka i niestabilność hemodynamiczna lub wstrząs septyczny (Tab. XXX).

Tabela XXX. Występowanie wybranych objawów zakażenia *Clostridium difficile* wśród pacjentów Intensywnej Terapii USK w 2020 r.

Objaw		Wystąpił	Nie wystąpił
Gorączka	n	2	0
	%	100%	0%
Dreszcze	n	0	0
	%	0%	0%
Biegunka	n	2	0
	%	100%	00%
Cechy zapalenia otrzewnej w badaniu przedmiotowym	n	0	0
	%	0%	0%
Niestabilność hemodynamiczna, lub wstrząs septyczny	n	100	0
	%	100%	0%

n - liczba pacjentów

Wśród gromadzonych danych wyszczególniono wyniki laboratoryjne istotne w przypadku rozpoznania infekcji *Clostridium difficile*. U obu pacjentów wystąpiła leukocytoza $\geq 50000/\text{mm}^3$, wzrost stężenia kreatyniny, wzrost CRP, a także kwasica metaboliczna (XXI).

Badanie metodą endoskopową nie zostało wykonane u pacjentów zmagających się z zakażeniem *Clostridium difficile* przebywających w OIT USK w 2020 r. Badania obrazowe wykonano u jednego chorego – wykazano pogrubienie ścian okrężnicy.

Analizując dokumentację medyczną skupiono się również na rodzaju antybiotyków, które stosowano u pacjentów na początku wdrożenia leczenia. U jednego

Częstość występowania zakażeń *Clostridium Difficile* u pacjentów

chorego w antybiotykoterapii zastosowano amoksycylinę z kwasem klawulanowym + ceftriakson. Z kolei drugi pacjent otrzymywał inny preparat (Meropenem, Syntarpen, Levoxa, Flukonazol, Collistin, Caspofungin, Metronidazol, Wankomycyna).

Tabela XXXI. Występowanie poszczególnych wyników badań laboratoryjnych wśród pacjentów przebywających w OIT USK w 2020 r., zakażonych *Clostridium difficile*

Wynik badania laboratoryjnego		Wystąpił	Nie wystąpił
Leukocytoza $\geq 15000/\text{mm}^3$	n	0	2
	%	0%	100%
Leukocytoza $\geq 50000/\text{mm}^3$	n	100	0
	%	100%	0%
Poziom albumin $\leq 2,5\text{g}$	n	0	2
	%	0%	100%
Wzrost stężenia kreatyniny	n	2	0
	%	100%	0%
Kwasica	n	2	0
	%	100%	0%
Inne (wzrost CRP)	n	2	0
	%	100%	0%

n - liczba pacjentów

Tabela XXXII. Zastosowany antybiotyk we wcześniejszym leczeniu pacjentów z infekcją *Clostridium difficile*

Zastosowany preparat w antybiotykoterapii		Zastosowano
Amoksycylina z kwasem klawulanowym	n	0
	%	0%
Amoksycylina z kwasem klawulanowym + Klarytromycyna	n	0
	%	0%
Amoksycylina z kwasem klawulanowym + Ceftriakson	n	1
	%	50%
Amoksycylina z kwasem klawulanowym + Cyprofloksacyna	n	0
	%	0%
Cefuroksym	n	0
	%	0%
Cefuroksym + Cyprofloksacyna + Gentamycyna	n	0
	%	0%
Cyprofloksacyna	n	0
	%	0%
Inne (Meropenem, Syntarpen, Levoxa, Flukonazol, Collistin, Caspofungin, Metronidazol, Wankomycyna)	n	1
	%	50%

n - liczba pacjentów

Częstość występowania zakażeń *Clostridium Difficile* u pacjentów

Na podstawie analizowanej dokumentacji medycznej skupiono się na zmianach w sposobie leczenia pacjentów po potwierdzeniu zakażenia bakterią *Clostridium difficile*. Zmiana sposobu leczenia mogła być stosowana więcej niż jeden raz i polegała na odstawieniu jednemu z pacjentów dotychczasowej antybiotykoterapii. U obu pacjentów dodatkowo włączono do leczenia metronidazol (dawka 3x500 mg) – Tabela XXXIII.

Tabela XXXIII. Rodzaj zastosowanego leczenia wśród pacjentów zakażonych *Clostridium difficile*, po potwierdzeniu infekcji, hospitalizowanych w OIT USK w 2020 r.

Rodzaj zastosowanego leczenia		Zastosowano
Odstawienie antybiotyku	n	1
	%	50%
Włączenie do leczenia metronidazolu (dawka 3x500 mg)	n	2
	%	100%
Włączenie do leczenia wankomycyny (dawka 2x1g)	n	0
	%	0%
Początkowo podaż metronidazolu, a następnie wobec braku efektu włączenie wankomycyny	n	0
	%	0%
Metronidazol łącznie z wankomycyną	n	0
	%	0%
Nawodnienie	N	0
	%	0%
Leczenie w oddziale intensywnej terapii z powodu powikłań	n	0
	%	0%
operacja z powodu perforacji, oporności na leczenie zachowawcze	n	0
	%	0%

n - liczba pacjentów

Tabela XXXIV. Częstość występowania powikłań *Clostridium difficile* wśród pacjentów dotkniętych zakażeniem, hospitalizowanych w OIT USK w 2020 r.

Powikłania		Wystąpiło	Nie wystąpiło
Odwodnienie	n	1	1
	%	50%	50%
Zaburzenia elektrolitowe	n	2	0
	%	100%	0%
Hipotensja	n	0	0
	%	0%	0%
Niewydolność nerek	n	1	1
	%	50%	50%
Toksyczne rozdęcie okrężnicy	n	0	100
	%	0%	100%
Posocznica	n	2	0
	%	100%	0%

n - liczba pacjentów

Podczas analizy dokumentacji medycznej skupiono się również na występowaniu powikłań związanych z przebytem zakażeniem *Clostridium difficile*. U pacjentów mogło występować więcej niż jedno powikłanie. Wśród 50% badanych pacjentów wystąpiło odwodnienie oraz niewydolność nerek. Zaburzenia elektrolitowe wystąpiły u obu pacjentów. CDI doprowadziło do wystąpienia posocznicy u wszystkich pacjentów – Tabela XXXIV.

Dyskusja

Szczep *Clostridium difficile* jest jednym z głównych źródeł problemów klinicznych i epidemiologicznych. Wywołuje bowiem nie tylko zakażenia jelitowe i biegunki poantybiotykowe, lecz także zakażenia pozajelitowe.

Już od wielu lat prowadzone są badania na temat częstości występowania zakażeń *Clostridium difficile* w warunkach szpitalnych. Badania przeprowadzone przez Denisiewicz i Bartoszewicz [6] jednoznacznie wskazują na wzrost zapadalności na zakażenia *C. difficile*. Podobne wyniki uzyskał zespół w składzie Bielecki, Pawłowska, Pełka i Ziółkowski [7]. Z badań własnych wynika, że częstość zakażeń *C. difficile* w badanych latach 2015-2020 pozostawała na podobnym poziomie. Dopiero w 2020 roku uległa znacznemu zmniejszeniu.

Według analiz nadzorowanych przez Radko [8], głównymi czynnikami ryzyka wystąpienia CDI są antybiotykoterapia oraz hospitalizacja i pobyt w placówkach opieki długoterminowej. Dodatkowo badania zespołu Mięgoć, Łucejko i Flisiak [9] wykazały, że równie istotnymi czynnikami ryzyka są: wiek powyżej 65. r.ż., choroby współistniejące (np. cukrzyca) oraz stosowanie inhibitorów pompy protonowej. Natomiast badania prowadzone przez Ziółkowski i wsp. [3] oraz przez Mirecką [10], jednoznacznie wskazują na antybiotykoterapię, jako najczęstszy czynnik rozwoju zakażeń. Z badań własnych wynikają podobne wnioski. Najwięcej osób wśród badanych przypadków było w wieku powyżej 65. r.ż. oraz w czasie hospitalizacji dłuższej niż 20 dni. Dodatkowo u wszystkich stosowana była szeroka antybiotykoterapia.

Według badań przeprowadzonych przez Rydzewską [11] oraz Maruszak i wsp. [12] największe ryzyko wystąpienia zakażenia *Clostridium difficile* było związane z przyjmowaniem antybiotyków: amoksycyliny z kwasem klawulanowym, ciprofloksacyny oraz ceftriaksonu. Jednakże wyniki badań własnych pokazują, że antybiotykami niosącymi największe ryzyko CDI były: Meropenem, Syntarpen, Levoxa, Flukonazol, Collistin, Caspofungin, Metronidazol, Wankomycyna.

Z badań własnych wynika, że najczęstszymi objawami infekcji CDI wśród pacjentów OIT USK w Białymstoku były niestabilność hemodynamiczna, wstrząs septyczny oraz podwyższona temperatura ciała. Częstym oraz charakterystycznym objawem zakażenia *C. difficile* była biegunka. Inni badacze, tacy jak Pituch i Wultańska [10] oraz Albrecht i Pituch [13], wskazują w swoich pracach na takie symptomy, jak wodnista biegunka, brak apetytu, mdłości oraz skurczowe bóle brzucha. Infekcja *C. difficile* widoczna jest także w wynikach laboratoryjnych, wykonywanych z krwi i moczu, co pokazują badania własne oraz prowadzone przez zespoły Mach i wsp. [14] oraz Magdziak [15].

Analizy przeprowadzane pod kierownictwem Martirosian [16] oraz Sulikowska [17] dowodzą, że diagnostyka zakażeń *C. difficile* opiera się głównie na badaniach mikrobiologicznych (wykrycie w próbce kału obecności enzymu bakterii *Clostridium* oraz toksyn A i B). Badania własne pokazują, że w oddziale Intensywnej Terapii USK w Białymstoku, do diagnostyki dołączono badania metodą endoskopową oraz badanie obrazowe.

Bulanda i Wójkowska-Mach [18] twierdzą, że lekami pierwszego rzutu w leczeniu zakażeń *C. difficile* są metronidazol i wankomycyna. Podobnie wskazują analizy przeprowadzone przez Rydzewską [11]. Z własnej analizy dokumentacji medycznej chorych wynika, że najczęściej stosowanym sposobem leczenia po potwierdzeniu diagnozy, było odstawienie pierwotnego antybiotyku oraz włączenie do kuracji metronidazolu lub wankomycyny.

Z przeprowadzonych badań własnych wynika, że głównym powikłaniem CDI wśród analizowanych pacjentów były zaburzenia elektrolitowe oraz znacznie groźniejsza dla organizmu człowieka – posocznica. Wyżej wymienionym objawom towarzyszyła również hipotensja. Podobne wyniki uzyskali w swoich badaniach zespoły Zemlak wraz Muszyński [19] oraz Bednarska i wsp. [20]. Badania własne również wskazują, że zakażenia *C. difficile* w większości przypadków kończyły się zgonem pacjentów.

Wnioski

1. Częstość występowania zakażeń *Clostridium difficile* u pacjentów hospitalizowanych w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym w USK w Białymstoku w latach 2015-2020 oscyluje na stosunkowo niskim poziomie, ponieważ

infekcja wystąpiła jedynie u 1,1% wszystkich leczonych w wyżej wymienionych latach, głównie mężczyzn.

2. Udowodniono, że najczęstszymi objawami infekcji CDI wśród pacjentów OIT USK w Białymstoku były niestabilność hemodynamiczna, wstrząs septyczny oraz podwyższona temperatura ciała, oraz wodnista biegunka.
3. Wykazano, że połowie pacjentów z podejrzeniem CDI wykonano szeroki wachlarz badań diagnostycznych, aby potwierdzić diagnozę, w tym badania laboratoryjne wykonywane z krwi i moczu, badanie metodą endoskopową oraz badania obrazowe (zdjęcie RTG, badanie ultrasonograficzne, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny).
4. Wyniki badań własnych pokazują, że antybiotykami niosącymi największe ryzyko CDI były: Meropenem, Syntarpen, Levoxa, Flukonazol, Collistin, Caspofungin.
5. Najczęściej stosowanym sposobem leczenia, po potwierdzeniu diagnozy, było odstawienie pierwotnego antybiotyku oraz włączenie do kuracji metronidazolu lub wankomycyny.
6. Wykazano, że głównym powikłaniem *Clostridioides difficile Infection* wśród analizowanych pacjentów były zaburzenia elektrolitowe oraz posocznica, a ponad połowa pacjentów ze stwierdzonym zakażeniem *C. difficile* zmarła.

Piśmiennictwo

1. Łopaciuk U.: *Clostridium difficile*. Medycyna po Dyplomie, 2015, 24(3), 33-36.
2. Bartnik W.: Zakażenie *Clostridium difficile*. Medycyna Praktyczna, 2014, <https://www.mp.pl/pacjent/gastrologia/choroby/jelitogrube/80812,zakazenie-clostridium-difficile> (data pobrania 26.08.2020).
3. Ziółkowski G., Ziółkowska B., Malara M., Ochocka B.: *Clostridium difficile* - problem kliniczny i epidemiologiczny. Forum Zakażeń, 2013, 4(4), 235-240.
4. Rudnicki C., Bernaciak M., Stec-Michalska K.: Zakażenie *Clostridium difficile* - aspekty epidemiologiczne i kliniczne. Terapia, 2013, 21(6), 38-42.
5. Pituch H., Wultańska D.: Zakażenia *Clostridium difficile* – rozpoznanie i postępowanie u osób w starszym wieku. Zakażenia XXI wieku, 2018, 1(4), 161-168.
6. Denisiewicz B., Bartoszewicz M.: Ocena czynników ryzyka związanych z zakażeniem *Clostridium difficile* - badanie pilotażowe. Forum Zakażeń, 2015, 6(3), 161-164.

7. Bielecki T., Pawłowska I., Pełka S., Ziółkowski G.: Ocena ryzyka występowania Clostridium difficile w środowisku szpitalnym. Forum Zakażeń, 2017, 8(3), 169-173.
8. Radko M., Syryło T., Zieliński H.: Czynniki ryzyka zakażeń Clostridium difficile. Przegląd Lekarski, 2019, 76(4), 196-198.
9. Mięgoć H., Łucejko M., Flisiak R.: Przyczyny zakażeń Clostridium difficile - czy tylko antybiotykoterapia. Zakażenia, 2013, 13(6), 34-43.
10. Mirecka A.: Zakażenia Clostridium difficile - nadal aktualny problem leczniczy i epidemiologiczny. Przegląd Epidemiologiczny, 2017, 71(2), 155-164.
11. Rydzewska G.: Farmakoterapia zakażeń Clostridium difficile. Forum Zakażeń, 2015, 6(5), 311-317.
12. Maruszak A., Rydzewska G., Leczenie infekcji Clostridium difficile w świetle najnowszych wytycznych. Terapia, 2018, 26(10), 24-28.
13. Albrecht P., Pituch H.: Clostridium difficile – narastający problem diagnostyczny i terapeutyczny. Gastroenterologia Kliniczna, 2013, 5(1), 40-51.
14. Mach T., Szczeklik K.: Diagnostyka i leczenie zakażenia Clostridium difficile. Terapia, 2014, 22(6), 27-32.
15. Magdziak A.: Możliwości diagnostyki laboratoryjnej w zakażeniach przewodu pokarmowego. Gastroenterologia Kliniczna, 2017, 9(4), 106-113.
16. Martirosian G., Kabała M., Clostridium difficile: nowości diagnostyczne i terapeutyczne. Zakażenia XXI w., 2018, 1(6), 295-302.
17. Sulikowska A.: Clostridium difficile, diagnostyka i leczenie - przypadki kliniczne. Zakażenia XXI w., 2019, 2, 103-106.
18. Bulanda M., Wójkowska-Mach J.: Zakażenia szpitalne w jednostkach opieki zdrowotnej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2016.
19. Zemlak M., Muszyński J.: Nosicielstwo Clostridium difficile i możliwe dalsze konsekwencje. Terapia, 2017, 12, 62-65.
20. Bednarska S., Tarkowska-Wosik A., Kowalczyk H.: Nawrotowa biegunka w przebiegu zakażenia Clostridium difficile. Medycyna po Dyplomie, 2016, 25(10), 82-87.

Negatywny wpływ mediów społecznościowych na zdrowie psychiczne młodych ludzi

Hanna Ćwirko, Daria Matyja, Karina Lissak, Karolina Mikołajczak

Studenci Wydziału Lekarskiego, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

Wstęp

W ostatnich latach wraz z rozwojem technologii media społecznościowe (*social media* - SM) zaczęły pełnić znaczącą rolę w życiu młodych ludzi [1]. Media społecznościowe, choć trudno je jednoznacznie zdefiniować, stanowią zbiór platform społecznościowych między innymi takich, jak Facebook, Snapchat, Twitter, Instagram, umożliwiających udostępnianie i ocenę treści, łączenie się z siecią społecznościową, wyszukiwanie i zapisywanie danych informacji [2].

W 2018 roku 95% nastolatków deklarowało, że posiada smartfon lub ma do niego dostęp, a 45% twierdziło, że korzysta z Internetu bez większej przerwy. Wśród ankietowanej młodzieży, zapytanej o wpływ mediów społecznościowych na życie młodych ludzi, 31% spośród nich uznało go za przeważnie pozytywny, 24% za przeważnie negatywny, a aż 45% stwierdziło, że wpływ ten nie jest ani pozytywny, ani negatywny [3].

W przeciągu ostatniej dekady zauważono jednak istotną korelację pomiędzy wzrostem cierpienia psychicznego i leczeniem zaburzeń zdrowia psychicznego wśród młodzieży w Ameryce Północnej a wzrostem używania przez nią smartfonów i mediów społecznościowych. W Kanadzie odsetek nastolatków zgłaszających umiarkowane lub poważne zaburzenia psychiczne wzrósł z 24% w 2013 roku do 34% w 2015 roku i aż 39% w 2017 roku. W latach 2009-2014 przyjęcia do szpitala z powodu samookaleczania wśród kanadyjskich dziewcząt wzrosły o 110%, a w Stanach Zjednoczonych liczba zgłoszeń do szpitala z powodu myśli samobójczych lub prób odebrania sobie życia wśród dzieci i młodzieży wzrosła dwukrotnie w latach 2008-2015. Jednocześnie w Stanach Zjednoczonych odsetek osób w wieku 13-17 lat posiadających smartfon osiągnął 89%, co oznacza dwukrotny wzrost w przeciągu 6 lat, a 70% nastolatków używa media społecznościowe wiele razy dziennie, przy jednej trzeciej w 2012 roku [4].

Młodzież a social media

Obraz dzisiejszych mediów stale się zmienia, obejmując telewizję, gry wideo, Internet, w tym media społecznościowe, czy muzykę. Szczególną popularność osiągnęły one wśród młodych ludzi stanowiąc źródło informacji, rozrywki, ale przede wszystkim formę spędzania wolnego czasu [5]. Statystyczny amerykański nastolatek posiadający konto w mediach społecznościowych spędza powyżej 2 godzin dziennie przy ekranie, a 45% z nich twierdzi, że używa ich codziennie [6]. Zdecydowana większość młodzieży w wieku 13-17 lat używa przynajmniej jednej z platform społecznościowych. W 2018 roku wśród nastolatków mieszkających w Stanach Zjednoczonych najpopularniejsze z nich okazały się być: YouTube (85%), Instagram (72%), Snapchat (69%), Facebook (51%) [3]. Powszechny dostęp do Internetu i mediów daje nieskończenie wiele możliwości, jednak jednocześnie stwarza wiele zagrożeń, szczególnie dla młodych ludzi. W latach 1991-2018, w których nastąpił intensywny rozwój mediów, zauważono istotne nasilenie się objawów zaburzeń psychicznych wśród nastolatków, szczególnie dziewcząt, przy jednoczesnym wzroście liczby przypadków depresji i samobójstw [7].

Depresja

Duża część poważnych problemów związanych ze zdrowiem psychicznym zaczyna się już w okresie dorastania. W większości przeprowadzonych badań wykazano pozytywną korelację pomiędzy czasem spędzonym w mediach społecznościowych a zwiększonym poziomem depresji. Dodatkowo korzystanie z nich powyżej 2 godzin dziennie wiąże się z wyższym prawdopodobieństwem wystąpienia myśli samobójczych. Obawy, co do wpływu SM na zdrowie psychiczne młodych ludzi, związane były między innymi ze zmniejszoną ilością relacji interpersonalnych twarzą w twarz, zjawiskami nękania online, presją społeczną poprzez zwiększone porównywanie się ze społeczeństwem [8].

Dane sprzed masowego korzystania z mediów społecznościowych wskazywały na wysokie ryzyko wystąpienia depresji w tej grupie wiekowej, jednak w ostatnich latach ilość przypadków drastycznie wzrosła. Istnieją różne teorie na temat tego, jaki związek ma z tym zwiększony czas użytkowania mediów. Jedną z nich związana jest z tym, że młodzi ludzie spędzając coraz więcej czasu w Internecie znacznie ograniczają ilość bezpośrednich kontaktów

z rówieśnikami, otrzymując w ten sposób mniej wzajemnego wsparcia [9]. Udowodniono, że osoby młode z niepewnym przywiązaniem do członków rodziny są statystycznie bardziej prawdopodobne, by mieć słabsze umiejętności interpersonalne i jednocześnie więcej korzystać z mediów, takich jak Facebook. Umiejętności interpersonalne w rodzinie są skorelowane z umiejętnościami interpersonalnymi młodej osoby w kontaktach z rówieśnikami oraz z ryzykiem Problemowego Korzystania z Internetu (PIU) [10]. Od młodych ludzi oczekuje się bycia w ciągłym kontakcie, wizualnej i werbalnej prezentacji siebie, a atrakcyjność jest głównym kryterium statusu i popularności. Młodzież, a szczególnie dziewczęta, umieszczają w Internecie swoje zdjęcia w celu uzyskania aprobaty w postaci polubień i komentarzy, a negatywna opinia może wpływać na ich samoocenę [9,11]. Poza tym zauważono, że niebieskie światło emitowane przez ekrany cyfrowe hamuje wydzielanie melatoniny, która jest niezbędna do snu. Spanie obok urządzeń mobilnych stymuluje mózg, mając wpływ na ilość i jakość snu, a zmęczenie i drażliwość w ciągu dnia mogą mieć konsekwencje w wymiarze społecznym i edukacyjnym. Zmiana normalnych rytmów okołodobowych ma znaczny wpływ na nastrój i samopoczucie [9,12].

Zaburzenia odżywiania

W ciągu ostatniej dekady znacznie wzrosła liczba osób z zaburzeniami odżywiania (*eating disorders* – ED), głównie wśród młodych kobiet. Osoby cierpiące z powodu tych dolegliwości są zazwyczaj zaabsorbowane swoim wyglądem i wagą. 16% spośród nich prezentuje przejadanie się, 20% pozbywanie się pożywienia przez wymioty, a 61% powstrzymuje się od jedzenia. W ostatnim czasie stwierdzono, że minimalny wiek osób z tego typu zaburzeniami wynosi 12 lat i stale się obniża [13]. Jedno z badań przeprowadzonych na 7 172 nastolatkach wykazało związek pomiędzy chęcią zaistnienia w mediach a początkiem zachowań oczyszczających [14]. Częstość występowania ED podwoiła się w ostatnich 20 latach i jest najwyższa w okresie dojrzewania. Rozpowszechnienie jadłowstrętu psychicznego (*anorexia nervosa* – AN) i bulimii (*bulimia nervosa* – BN) u nastolatków wynosi od 1% do 4%, jednak szacuje się, że zaburzenia te występują u 20% do 56% dziewcząt i 31% do 39% chłopców [15].

W mediach kreowane są ideały piękna, kształtujące co jest atrakcyjne w społeczeństwie, zwiększając chęć osiągnięcia ideału szczupłej sylwetki wśród kobiet [13].

Osoby z negatywnym obrazem własnego ciała (*body image* – BI) się niezadowolone ze swojego wyglądu i odczuwają rozbieżność pomiędzy swoją sylwetką a ideałem piękna promowanym w Internecie. Negatywny BI (*body dissatisfaction*) zwiększa prawdopodobieństwo występowania zachowań związanych z nieprawidłowym odżywianiem, takich jak: restrykcyjne diety, objadanie się, poszczenie, liczenie kalorii mogących mieć długoterminowe konsekwencje zdrowotne [16]. Okazuje się, że ED związane z kreowanym przez media wyglądem są powszechne także wśród mężczyzn. Jednak ich obawy związane z obrazem swojego ciała różnią się od tych kobiecych. Wykazują oni niezadowolenie ze swojego umięśnienia, poziomu tkanki tłuszczowej, co często prowadzi do stosowania sterydów anabolicznych [17]. SM zrzeszają ze sobą wielu ludzi o podobnych zainteresowaniach, czy poglądach [18], w tym społeczności skupiające się na zdrowym odżywianiu, które zyskują ostatnio na popularności. Chociaż ruch ten jest głównie pozytywny, opiera się na spożywaniu dużej ilości owoców, warzyw i nieprzetworzonej żywności, to rosną obawy, że może wywoływać on skrajne zachowania bądź prowadzić do zaburzeń odżywiania. Jednym z nich jest ortoreksja (*orthorexia nervosa* - ON), czyli obsesja na punkcie zdrowego odżywiania. Jej występowanie zauważono szczególnie w obrębie serwisu społecznościowego Instagram, z którego korzysta 53% Amerykanów w wieku 18-29 lat [19]. Podobnie jak inne media społecznościowe, Instagram zrzesza grupę zwolenników, znajomych, rodzinę, którzy śledzą aktualizację ze swojego życia w postaci zdjęć i filmów. Użytkownicy mogą reagować na zamieszczone treści w postaci polubień bądź komentarzy [20]. W ostatnim czasie wraz z rozwojem ruchu skupionym na zdrowym odżywianiu, pomimo braku aktualnej literatury na ten temat, pojawiło się wielu jego pionierów docierających do szerokiego grona odbiorców i wywierania na nich wpływu, pomimo częstego braku formalnego wykształcenia w tej dziedzinie. Grafiki na Instagramie są proste i zrozumiałe, przez co użytkownicy są bardziej skłonni do wprowadzenia znajdujących się na nich rad w życie. Często zachęcają one do wyeliminowania różnych grup żywności z diety, co może prowadzić do niezrównoważonej diety i niedoborów. Dodatkowo mogą prowadzić do zaburzeń, takich jak ON czy AN [19].

Myśli samobójcze i samookaleczanie

Częstość występowania depresji, samookaleczania i samobójstw wśród nastolatków w Stanach Zjednoczonych stale wzrastała w przeciągu ostatnich 10 lat, szczególnie wśród

dorastających dziewcząt. Jednocześnie wzrosło zainteresowanie mediami, młodzi ludzie zaczęli więcej czasu spędzać przed ekranem smartfonu, ograniczać kontakty z rodzicami i rówieśnikami, co potencjalnie prowadzi do izolacji społecznej, a później depresji i samobójstw [21]. W 2017 roku w Stanach Zjednoczonych samobójstwo było drugą wiodącą przyczyną śmierci wśród osób w wieku 10-14, 15-19 i 20-24 lata. Wskaźnik samobójstw w latach 2000-2007 był stabilny, ale wzrósł o 56% w latach 2007-2017, a tempo wzrostu było szczególnie duże w latach 2013-2017 [22]. Udowodniono, że ekspozycja na media społecznościowe może zarówno wzmacniać, jak i sugerować negatywne myśli i zachowania. Zaobserwowano związek pomiędzy komentarzami w serwisie Instagram a rosnącą liczbą samookaleczeń. W analizie treści losowych 3360 postów na serwisie Tumblr z 17 kont związanych z depresją znaleziono takie tematy, jak nienawiść do samego siebie, samotność, czy poczucie bycia niekochanym, a 82% postów dotyczyło depresji, samobójstwa i samookaleczania [23]. W ostatnich latach zauważone zostało zjawisko nękania za pomocą środków elektronicznych, zwłaszcza telefonów komórkowych i Internetu, zwanego zbiorczo cyberprzemocą (*cyberbullying*). Znęcanie się jest określone jako agresywne, celowe działanie grupy lub jednostki wykonywane wielokrotnie i przez dłuższy czas wobec ofiary, która nie może łatwo się obronić. W sieci internetowej odbywa się to najczęściej na drodze e-maili, czatów, komunikatorów i stron internetowych, w wielu przypadkach zapewniających anonimowość agresora [24]. W zdecydowanej większości badań przeprowadzonych łącznie na populacji 156 384 dzieci i młodzieży poniżej 25. roku życia stwierdzono pozytywne związki pomiędzy cyberprzemocą a samookaleczaniem (*self-harm* – SH) lub zachowaniami samobójczymi [25]. W wyniku przeprowadzenia międzynarodowego badania przez Shah A. przeanalizowano związek między wskaźnikami samobójstw w populacji a rozpowszechnieniem użytkowania Internetu w oparciu o dane Światowej Organizacji Zdrowia i Programu Narodów Zjednoczonych ds. Rozwoju i wykazano pomiędzy nimi pozytywną korelację [26]. W innym badaniu przeprowadzonym wśród 2000 uczniów szkoły gimnazjalnej w postaci ankiety zauważono, że młodzież doświadczająca cyberprzemocy była prawie 2 razy bardziej skłonna do podjęcia próby samobójczej niż osoby, które nie były jej ofiarami. Wykazano także, że sprawcy cyberprzemocy z 1,5 razy większą częstotliwością mieli podobne myśli niż dzieci, które nie były jej sprawcami [27]. W SM coraz częściej spotyka się z gloryfikacją i normalizacją samookaleczeń, a w Internecie coraz łatwiej dostępne są metody i porady na jego temat [28]. W 2009 roku sprawdzono dostępność i zawartość najpopularniejszych filmów wideo w serwisie YouTube związanych z samookaleczeniami niesuicydalnymi, takimi jak bicie się, przypalanie,

czy samookaleczenie za pomocą ostrych narzędzi. Wyniki wykazały, że najpopularniejsze spośród nich miały ponad 2 miliony widzów, a 58% spośród filmów nie miało żadnych ograniczeń dotyczących oglądalności. Aż 64% dostępnych materiałów miało wizualną reprezentację samookaleczenia [27]. Reklamy w SM narażają młodzież na stosowanie, a nawet nadużywanie środków odurzających, takich jak alkohol, tytoń, czy marihuana, co także może przyczynić się do potencjalnych samobójstw lub samookaleczeń. Co więcej młodzi korzystający z serwisów społecznościowych są narażeni na bycie ofiarą przestępstw seksualnych, gdzie przestępcy seksualni za pomocą SM mogą ich zwabić w celu wykorzystania seksualnego [29]. Dzieci i młodzież wykorzystywane seksualnie wykazują znacznie częstsze skłonności do zaburzeń psychicznych, lęku, ale także samobójstw [30].

Podsumowanie

Media społecznościowe w ostatnich latach zaczęły pełnić znaczącą funkcję w życiu młodych ludzi. W 2018 roku 95% nastolatków posiadała bądź miała dostęp do smartfonu, a 45% deklarowała używanie Internetu bez większej przerwy. Jednocześnie zaczęły rosnąć wskaźniki przypadków młodzieży zgłaszającej różnego rodzaju zaburzenia psychiczne, wzrosła ilość przyjęć do szpitala z powodu samookaleczeń, a ilość przyjęć związanych z myślami samobójczymi lub próbą odebrania sobie życia w latach 2008-2015 podwoiła się. Wraz z rozwojem portali społecznościowych spadła ilość relacji interpersonalnych twarzą w twarz, pojawiły się zjawiska cyberprzemocy i zwiększonego porównywania społecznego. Kreowane w Internecie ideały piękna przyczyniły się do podwyższonego poziomu niezadowolenia z własnego ciała i niskiej samooceny, prowadząc do rozpowszechnienia zachowań związanych z nieprawidłowym odżywianiem, między innymi takich jak restrykcyjne diety, poszczenie, objadanie się. Doprowadziło to do znacznej ilości przypadków jadłowstrętu psychicznego, bulimii, czy ortoreksji. Ograniczenie czasu spędzanego z rówieśnikami i rodziną na rzecz serwisów społecznościowych przyczynia się do izolacji społecznej, a co a tym idzie depresji i prób samobójczych. Treści związane z samookaleczaniem się i samobójstwami są powszechnie dostępne w różnego rodzaju mediach, dodatkowo coraz częściej spotyka się z gloryfikacją i normalizacją takich zachowań. Wszystkie te czynniki mogą przyczyniać się do wzrostu zaburzeń psychicznych wśród młodych ludzi i negatywnie wpływać na ich zdrowie. Postęp technologiczny i rozwój mediów społecznościowych, choć stwarza wiele możliwości

i przynosi różnego rodzaju korzyści, jest pełen zagrożeń, na które bardziej narażone są dzieci i młodzież, dlatego ważne jest, aby korzystać z niego mądrze.

Piśmiennictwo

1. O'Reilly M., Dogra N., Whiteman N., Hughes J., Eruiyar S., Reilly P., Is social media bad for mental health and wellbeing? Exploring the perspectives of adolescents. *Clinical Child Psychology And Psychiatry*, 2018, 23(4), 601-613.
2. McCay-Peet L., Quan-Haase A.: What is Social Media and What Questions Can Social Media Research Help Us Answer? [w:] *The SAGE Handbook of Social Media Research Methods* Sloan L., Quan-Haase A. (red.). Wyd. SAGE Publication Inc., UK, 2017, 14-15.
3. Anderson M., Jiang J., Teens, Social Media And Technology 2018 <https://www.pewresearch.org/internet/2018/05/31/teens-social-media-technology-2018/> (data pobrania 09.07.2021).
4. Abi-Jaoude E., Naylor K. T., Pignatiello A.: Smartphones, social media use and youth mental health. *CMAJ*, 2020, 192(6), 136-141.
5. O'Reilly M., Dogra N., Hughes J., Reilly P., George R., Whiteman N.: Potential of social media in promoting mental health in adolescents. *Health Promotion International*, 2019, 34(5), 981-991.
6. Rideout V., VJR Consulting Inc, Common Sense Media. The common sense census: Media use by tweens and teens. British Columbia Teachers' Federation, 2015. https://www.commonsensemedia.org/sites/default/files/uploads/research/census_researchreport.pdf (data pobrania 09.07.2021).
7. Keyes K.M., Gary D., O'Malley P.M., Hamilton A., Schulenberg J.: Recent increases in depressive symptoms among US adolescents: trends from 1991 to 2018. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 2019, 54, 987–996.
8. Vidal C., Lhaksampa T., Miller L., Platt R.: Social media use and depression in adolescents: a scoping review. *International Review of Psychiatry*, 2020, 32(3), 235-253.
9. McCrae N., Gettings S., Pursell, E.: Social Media and Depressive Symptoms in Childhood and Adolescence: A Systematic Review. *Adolescent Research Review*, 2017, 2, 315–330.

10. Zdanowicz N., Reynaert Ch., Jacques D., Lepiece B., Dubois T.: Screen Time And (Belgian) Teenagers. *Psychiatria Danubina*, 2020, 32(1), 36-41.
11. Hogue J. V., Mills J. S.: The effects of active social media engagement with peers on body image in young women. *Body Image*, 2019, 28, 1-5.
12. Woods H. C., Scott H.: #Sleepyteens: Social media use in adolescence is associated with poor sleep quality, anxiety, depression and low self-esteem. *Journal of Adolescence*, 2016, 51, 41-49.
13. Aparicio-Martinez P., Perea-Moreno A. J., Martinez-Jimenez M. P., Redel-Macías M. D., Pagliari C., Vaquero-Abellan M.: Social Media, Thin-Ideal, Body Dissatisfaction and Disordered Eating Attitudes: An Exploratory Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2019, 16(21), 41-77.
14. Gonçalves J.A., Moreira E.A.M., S. de M. Trindade E.B., Fiates G.M.R., Eating disorders in childhood and adolescence, *Revista Paulista de Pediatria: orgao oficial de Sociedade de Pediatria de Sao Paulo*, 2013, 31(1), 96-103.
15. Uzunian L.G., Souza Vitale M.S.: Social skills: a factor of protection against eating disorders in adolescents. *Ciencia & Saude Coletiva*, 2015, 20(11), 349-508.
16. Rounsefell K., Gibson S., McLean S., Blair M., Molenaar A., Brennan L., Truby H., McCaffrey T. A.: Social media, body image and food choices in healthy young adults: A mixed methods systematic review. *Nutrition & Dietetics: the Journal of the Dietitians Association of Australia*, 2020, 77(1), 19-40.
17. Griffiths S., Murray S.B., Krug I., McLean S.A.: The Contribution of Social Media to Body Dissatisfaction, Eating Disorder Symptoms, and Anabolic Steroid Use Among Sexual Minority Men. *Cyberpsychology, Behavior And Social Networking*, 2018, 21(3), 149-156.
18. Hausmann J.S., Touloumtzis C., White M.T., Colbert J.A., Gooding H.C.: Adolescent and Young Adult Use of Social Media for Health and Its Implications. *Journal of Adolescent Health: official publication of the Society for Adolescent Medicine*, 2017, 60(6), 714-719.
19. Turner P. G., Lefevre C.E.: Instagram use is linked to increased symptoms of orthorexia nervosa. *Eating And Weight Disorders*, 2017, 22(2), 277-284.
20. Al-Hunaiyyan, A., Alhajri R.A., Al-Sharhan S.: Perceptions and challenges of mobile learning in Kuwait. *Journal of King Saud University-Computer and Information Sciences*, 2018, 30(2), 279-289.

21. George M.: The Importance of Social Media Content for Teens' Risks for Self-harm. *Journal of Adolescent Health*, 2019, 65(1), 9-10.
22. Curtin S.C., Heron M.: Death Rates Due to Suicide and Homicide Among Persons Aged 10-24: United States, 2000-2017. *NCHS Data Brief*, 2019, 352, 1-8.
23. Sedgwick R., Epstein S., Dutta R., Ougrin D.: Social media, internet use and suicide attempts in adolescents, *Current Opinion in Psychiatry*, 2019, 32(6), 534-541.
24. Smith P.K., Mahdavi J., Carvalho M., Fisher S., Russell Sh., Tippett N.: Cyberbullying: Its nature and impact in secondary school pupils. *Journal of Child Psychology And Psychiatry*, 2008, 49(4), 376-385.
25. John A., Glendenning A.C., Marchant A., Montgomery P., Stewart A., Wood S., Lloyd K., Hawton K.: Self-Harm, Suicidal Behaviours, and Cyberbullying in Children and Young People: Systematic Review. *Journal of Medical Internet Research*, 2018, 20(4), e9044.
26. Shah A.: The relationship between general population suicide rates and the Internet: a cross-national study. *Suicide And Life-Threatening Behavior*, 2010, 40(2), 146–150.
27. Luxton D.D., June J.D., Fairall J.M.: Social Media and Suicide: A Public Health Perspective. *American Journal of Public Health*, 2012, 102, 195-200.
28. Marchant A., Hawton K., Stewart A., Montgomery P., Singaravelu V., Lloyd K., Purdy N., Daine K., John A.: A systematic review of the relationship between internet use, self-harm and suicidal behaviour in young people: The good, the bad and the unknown. *PLoS One*, 2017, 12(8), e0181722.
29. Memon A.M., Sharma S.G., Mohite S.S., Jain S.: The role of online social networking on deliberate self-harm and suicidality in adolescents: A systematized review of literature. *Indian Journal of Psychiatry*, 2018, 60(4), 384-392.
30. Barnert E., Iqbal Z., Bruce J., Anoshiravani A., Kolhatkar G., Greenbaum J.: Commercial Sexual Exploitation and Sex Trafficking of Children and Adolescents: A Narrative Review. *Academic Pediatrics*, 2017, 17(8), 825-829.

Mastocytoza – najnowsze spojrzenie na obecny stan wiedzy

Jakub Jarmolowicz¹, Agata Boczar¹, Justyna Korus¹, Krzysztof Gomułka²

1. Studenckie Koło Naukowe Alergologii Dorosłych, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
2. Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

Wstęp

Mastocytoza jest grupą chorób proliferacyjnych zaliczaną do pierwotnych zespołów aktywacji mastocytów. Jest wywołana patologicznymi podziałami oraz gromadzeniem się mastocytów w narządach i tkankach [1]. Czynnikiem warunkującym stopień zaawansowania choroby oraz nasilenie objawów jest wiek zachorowania.

Klasyfikacja

WHO klasyfikuje 7 typów mastocytozy [2,3], co obrazuje Tabela I.

Przebieg choroby i nasilenie objawów warunkowane są stopniem zajęcia układowego oraz poziomem tryptazy w surowicy. Proteaza ta jest uwalniana z ziarnistości mastocytów z histaminą, heparyną, prostaglandynami i cytokinami podczas reakcji anafilaktycznej, a jej stężenie w surowicy krwi stanowi wskaźnik diagnostyczny przy wykrywaniu choroby [4].

W przebiegu klinicznym mastocytozy występuje wzrost komórek tucznych szpiku, eozynofilia, nieprawidłowe makrofagi. Obserwacje wskazują, że na przestrzeni kilku lat wyniki badań szpiku nie ulegają pogorszeniu, a mastocytoza skórna jest chorobą ze stabilnym przebiegiem klinicznym [5].

Liczba zmian skórnych waha się od kilku do prawie całkowitego pokrycia powierzchni ciała. Zmiany zaczynają występować zwykle po 20. roku życia na dolnych kończynach oraz okolicy dołów pachowych i wraz z rozwojem rozprzestrzeniają się na górne części tułowia oraz ręce i szyję. Skóra twarzy pozostaje zwykle niezajęta. Obserwuje się przypadki, gdzie początek choroby występuje po 65. roku życia [6].

Tabela I. Klasyfikacja mastocytozy wg WHO

TYPY MASTOCYTOZY
MASTOCYTOZA SKÓRNA z podziałem na mastocytoza samoistna (Cutaneous Mastocytosis - CM) rozlana mastocytoza erythrodermiczną (Diffuse Erythrodermic Mastocytosis – DEM) pokrzywka barwnikowa (Urticaria Pigmentosa - UP)
POWOLNA MASTOCYTOZA UKŁADOWA Slow Systemic Mastocytosis (SSM)
MASTOCYTOZA UKŁADOWA Z TOWARZYSZĄCĄ KLONALNĄ NIEMASTOCYTARNĄ CHOROBA HEMATOLOGICZNĄ Clonal Hematological Non-Mast Cell Lineage Disease (SM-AHNMD)
AGRESYWNA MASTOCYTOZA UKŁADOWA Aggressive Form Of Advanced Systemic Mastocytosis (ADVSM)
BIAŁACZKA MASTOCYTOWA Mast Cell Leukaemia (MCL)
MIĘSAK KOMÓREK TUCZNYCH Mast Cell Sarcoma (MCS)
MASTOCYTOMA POZASKÓRNA Extracutaneous Mastocytoma (EM)

Objawy i diagnostyka

Geneza choroby nie jest dokładnie poznana. Objawy i ich nasilenie są zależne od przebiegu choroby, stopnia zajęcia układowego oraz występowania chorób współistniejących, zazwyczaj są to zespoły mieloproliferacyjne i alergie [4]. Może wystąpić w każdym wieku, większość objawów zaczyna pojawiać się w wieku dziecięcym, co stwarza wysokie prawdopodobieństwo przejścia w późniejszych latach życia w mastocytozę układową, zwykle o łagodnym przebiegu [6].

Podstawowymi kryteriami pozwalającymi na diagnostykę mastocytozy są opublikowane w 2016 roku wytyczne WHO. Zgodnie z nimi, aby postawić diagnozę pacjent musi prezentować jeden objaw z kryterium dużego i jednego małego kryterium lub trzy małe kryteria (Tabela II) [7].

Tabela II. Kryteria rozpoznania mastocytozy skórnej możemy podzielić na duże i małe

Kryterium duże	>występowanie typowych zmian skórnych
Kryterium małe	>badanie histopatologiczne skóry z następującymi wynikami: - >15 tryptazo(+) komórek w jednym monomorficznym nacieku - >20 wrzecionowatych mastocytów w polu widzenia, przy 40x powiększeniu - mastocyty z obecną mutacją protoonkogenu c-kit w kodonie 816
Kryterium duże	>Zbite, nacieki z komórek tucznych, wieloogniskowe >jeden naciek w narządach oprócz skóry i/lub szpiku ma przynajmniej 15 mastocytów
Kryterium małe	>Więcej niż 25% nieprawidłowych mastocytów >KIT D816V(+) >obecność kit-dodatnich mastocytów w szpiku, krwi, lub w pozostałych narządach pozaskórnych z ekspresją CD25 i/lub CD2 >poziom tryptazy w surowicy >20 ng/ml ² (nie dotyczy SM-AHNMD)

Zakres objawów mastocytozy układowej jest bardzo szeroki: od łagodnych przez ostre i przewlekłe do zagrażających życiu. Występowanie jest uzależnione m.in. od ekspozycji na wysokie i niskie temperatury, urazy mechaniczne, alkohol, infekcje, przyjmowanych leków: niesteroidowe leki przeciwzapalne, morfina i jej pochodne, leki zwiotczające mięśnie. Interakcja z ww. czynnikami może wywołać ciężkie, zagrażające życiu anafilaksje. Pacjenci zgłaszają objawy ze wszystkich układów [6].

Można je podzielić na objawy ogólne, związane z aktywacją mastocytów, skórne oraz ze strony układu ruchu. Mastocytoza układowa objawia się ogólnie gorączką, poczuciem

zmęczenia, depresją, utratą masy ciała, problemami z koncentracją. Zespół aktywacji mastocytów prowadzi do wstrząsu anafilaktycznego, obrzęków, omdleń, bólów w klatce piersiowej z hipotonią i bradykardią. Diagnoza jest w większości przypadków stawiana po rozpoznaniu postaci skórnej, więc do objawów również zalicza się wysypkę barwnikową oraz pokrzywkę. Choroba również rzutuje na układ kostno-stawowy. Nasilone są bóle mięśni, stawów oraz kości, osłabienie kości, w następstwie których dochodzi do patologicznych złamań [2,8].

Epidemiologia

Występowanie mastocytozy szacuje się na 5-10 przypadków na 1 mln osób ogólnej populacji rocznie [9]. Jednakże częstość występowania nie została do końca sprecyzowana. Jednostka chorobowa może wystąpić u pacjenta w każdym wieku. Można zaobserwować następujące tendencje do zachorowań w poszczególnych okresach życia: pierwszy występuje w dzieciństwie, a drugi w 2.-4. dekadzie życia [10]. Zauważono, że w wieku dziecięcym odnotowuje się znacznie łagodniejszy przebieg mastocytozy i może dojść do całkowitego wyleczenia. Postać AdvSM (Advanced Systemic Mastocytosis) występuje tylko u dojrzałych pacjentów po 30. roku życia. Częstość występowania u obu płci jest podobna lub dominuje nieznaczna przewaga występowania u płci żeńskiej [11]. W latach 2012-2018 Europejski Rejestr Chorych na Mastocytozę (ENCM) odnotował 3000 przypadków zachorowań, wśród których indolentna układowa mastocytoza (ISM) to 60-70%, na drugim miejscu plasuje się typ AdvSM – niecałe 20% zachorowań [12].

Patogeneza

Znaczna część przypadków występowania mastocytozy ma charakter sporadyczny, który jest skorelowany z pojawieniem się auto-aktywującej mutacji somatycznej w obrębie genu KIT, który odpowiada za kodowanie białka receptorowego o aktywności kinazy tyrozynowej [8].

W przebiegu choroby u osób dorosłych najczęściej stwierdza się obecność mutacji genu KIT D816V (90%) lub rzadziej między innymi: D816Y, D816H, V560G. Ponadto dalszym

badaniom należy poddać gen KIT, ponieważ obecnie nie wiadomo, czy jest on głównym czynnikiem predysponującym do wystąpienia mastocytozy.

Metody diagnostyczne

- a. Badania laboratoryjne - U osób chorych można zaobserwować liczne nieprawidłowości manifestujące się w wynikach badań laboratoryjnych, między innymi podwyższone stężenie tryptazy w surowicy. Jeśli stale utrzymuje się w granicy 20 ng/mL, to zostaje spełnione jedno z kryterium małego mastocytozy układowej. Niejednokrotnie wymagana jest dodatkowa diagnostyka: tomografia komputerowa, czy badania ultrasonograficzne.
- b. Badania molekularne – powinno być wykonane metodą ilościowej polimerazowej reakcji łańcuchowej (PCR) z użyciem oligonukleotydów allelo-specyficznych. Zastosowana może zostać również metoda o zwiększonej czułości, czyli cytometria przepływowa lub separacja magnetyczna [13]. Materiałem wykorzystywanym w tej metodzie może być: szpik kostny lub krew obwodowa.
- c. Biopsja aspiracyjna szpiku – celem jest stwierdzenie obecności atypowych, wrzecionowatych i/lub dobrze zróżnicowanych i/lub niedojrzałych komórek tucznych. Dzięki temu można obliczyć odsetek występowania nieprawidłowości [9].
- d. Badanie histologiczne – kryterium diagnostyczne występowania ISM stanowią skupienia komórek tucznych w szpiku kostnym zlokalizowane przybeleckowo lub przynaczyniowo. Istotna jest ocena tryptazy mastocytarnej w badaniu histopatologicznym szpiku kostnego. Dodatkowo wykonuje się barwienie immunohistochemiczne obejmujące ocenę charakteru komórek tucznych KIT/CD117.

Leczenie

Leczenie mastocytozy u dorosłych jest bardzo zróżnicowane i zindywidualizowane. Głównymi czynnikami wpływającymi na sposób leczenia jest stopień zaawansowania oraz ze względu na występowanie różnych odmian klinicznych o różnym przebiegu i podłożu.

W leczenie mastocytozy można wyodrębnić trzy główne kierunki:

1. Zalecenia ogólne:

- a. rozpoznanie czynników mogących doprowadzić do wstrząsu anafilaktycznego oraz degranulację mastocytów. Chorzy powinni mieć ze sobą ampułkostrzykawkę z adrenaliną.
- b. osoby uczulone na jad owadów błonkoskrzydłych powinny mieć wdrożone odczulanie na jad owadów błonkoskrzydłych w celu uniknięcia ewentualnego ryzyka wstrząsu anafilaktycznego,
- c. istotnym zagadnieniem wśród pacjentów z mastocytozą jest dosyć problematyczny temat związany ze stosowaniem znieczuleń w trakcie operacji, ponieważ mogą się przyczynić do wystąpienia anafilaksji i potencjalnego zagrożenia życia. Wyróżnia się kilka czynników, które mogą wywołać anafilaksję i uwalnianie mediatorów z mastocytów: stres, mechaniczne uszkodzenie tkanek w trakcie zabiegu. Grupa badaczy z Hiszpanii przeanalizowała ponad 700 przypadków operacyjnych u osób z SM, jednak zebrane przez nich dane nie wykazują tak znaczącego wpływu na uwalnianie mediatorów i wystąpienie objawów anafilaksji. Jednak przyjmuje się, że zabieg chirurgiczny stanowi potencjalne zagrożenie dla tych pacjentów, dlatego zalecana jest profilaktyka okołooperacyjna, na którą składają się: zastosowanie blokerów H1 oraz H2 (leki przeciwhistaminowe), glikokortykosteroidy oraz leki wywołujące sedację. Mogą one stać się jednym z czynników przyczyniających się do wystąpienia reakcji anafilaktycznej. Środkami, które w szczególności powinno się unikać są: pankuronium, atropina oraz leki zawierające środki konserwujące, takie jak: parabeny czy kwas benzoesowy [7,14].

2. Leczenie objawowe

W tym przypadku leczenie ma w głównej mierze charakter objawowy związany ze zmniejszaniem negatywnego skutku powstających dolegliwości (świąd, pieczenie skóry, pokrzywka, nudności, wymioty, wstrząs anafilaktyczny). Przy mastocytozie układowej leczenie jest związane z niwelowaniem negatywnego skutku naciekania mastocytów do poszczególnych tkanek. Najczęstszymi objawami są reakcje skórne, gdzie stosuje się H1 blokery, leki przeciweleukotrienowe, miejscowo glikokortykosteroidy; dolegliwości ze strony układu pokarmowego: H2 blokery, inhibitory pompy protonowej, leki przeciweleukotrienowe, ketotifen, GKS; osteopenia i osteoporoza: witamina D3, preparaty z wapniem, estrogen/testosteron, bisfosfoniany [1,7].

3. Stosowanie leków przeciwnowotworowych

Przy ciężkich postaciach mastocytozy (agresywna postać SM, białaczka mastocytowa) lekiem, który był stosowany od początku lat 90. przy ostrych postaciach mastocytozy jest interferon alfa (INFa) oraz w późniejszych latach zostało potwierdzone terapeutyczne działanie INF-beta (INFb). Jednak stosowanie tych preparatów nie przynosiło aż tak zadowalających efektów. Dostrzeżono jednak, że równoczesne stosowanie kortykosteroidów pozwala na uzyskanie znacznie lepszych efektów leczniczych [15]. Obecnie lekiem pierwszego rzutu w leczeniu ciężkich postaci SM jest midostauryna. Obecnie jedyną szansę na wyleczenie choroby daje przeszczep allogenicznego komórek krwiotwórczych [9,10].

Podsumowanie

1. Mastocytoza to stosunkowo bardzo rzadka choroba, u podstawy której leży mutacja w genie KIT.
2. Podział choroby zależy w głównej mierze od miejsca wystąpienia i zaawansowania zajęcia układowego przez patologicznie dzielące się mastocyty.
3. Rozpoznanie mastocytozy przeprowadza się według wytycznych wypracowanych przez WHO, w których należy zidentyfikować jedno duże oraz jedno małe kryterium lub trzy małe kryteria.
4. Leczenie mastocytozy jest głównie związane z niwelowaniem negatywnych skutków związanych z naciekaniem mastocytów do tkanek. Pacjenci o niezbyt zaawansowanym przebiegu choroby powinni podporządkować się zaleceniom, które zmniejszają nasilenie choroby oraz pozwolą na zmniejszenie ryzyka wystąpienia bezpośredniego zagrożenia życia. U osób z ciężką postacią stosuje się pierwszorazowo midostaurynę.

Pomimo ciągłych badań nad tą chorobą potrzebne są kolejne badania, między innymi wyjaśniające udział genu KIT w wystąpieniu mastocytozy, jak i dalszy rozwój metod leczenia związanych z przeszczepem allogenicznego komórek krwiotwórczych.

Piśmiennictwo

1. Szczeklik A., Gajewski P.: Mała interna Szczelika. Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków, 2020, 1031-1033.
2. Lange M.: Mastocytosis in the skin in children and adults. Clinical and Translational Allergy, 2015, 5 (Suppl 1), 11.

3. Bergström A., Rollman O., Emtestam L., Mattson M., Hägglund H., Nilsson G., Karlsson M.: Lakartidningen, Mastocytos i huden – uppdatering av kunskapsläget och riktlinjer för handläggning [Cutaneous mastocytosis - update and clinical guidelines], *Läkartidningen*, 2018, 22, 115.
4. Hartmann K., Escribano L., Grattan C., Brockow K., Carter M.C., Alvarez-Twose I., Matito A., Broesby-Olsen S., Siebenhaar F., Lange M., Niedoszytko M., Castells M., Oude Elberink J.N.G., Bonadonna P., Zanotti R., Hornick J.L., Torrelo A., Grabbe J., Rabenhorst A., Nadoszytko B., Butterfield J.H., Gotlib J., Reiter A., Radia D., Hermine O., Sotlar K., George T.I., Kristensen T.K., Kluin-Nelemans H.C., Yavuz S., Hägglund H., Sperr W.R., Schwartz L.B., Triggiani M., Maurer M., Nilsson G., Horny H.P., Arock M., Orfao A., Metcalfe D.D., Akin C., Valent P.: Cutaneous manifestations in patients with mastocytosis: Consensus report of the European Competence Network on Mastocytosis, The American Academy of Allergy, Asthma & Immunology; and the European Academy of Allergology and Clinical Immunology. *Journal of Allergy Clinical Immunology*, 2016, 137(1), 35-45.
5. Czarnetzki M., Kolde G., Schoemann A., Swantje U., Ubranitz D.: Bone marrow findings in adult patients with urticaria pigmentosa. *Journal of American Academy of Dermatology*, 1988, 18(1), 45-51.
6. Lanternier F., Cohen-Akenine A., Palmerini F., Feger F., Yang Y., Zermati Y., Barète S., Sans B., Baude C., Ghez D., Suarez F., Delarue R., Casassus P., Bodemer C., Catteau A., Soppelsa F., Hanssens K., Arock M., Sobol H., Fraitag S., Canioni D., Moussy A., Launay J.M., Dubreuil P., Hermine O., Lortholary O.: AFIRMM network. Phenotypic and genotypic characteristics of mastocytosis according to the age of onset. *PLoS One*, 2008, 3(4), e1906.
7. Dereń-Wagemann I., Kuliszkievicz-Janus M., Kuliczowski K.: Mastocytoza – rozpoznawanie i leczenie. *Postepy Higieny i Medycyny Doświadczalnej (Online)*, 2009, 63, 564-576.
8. Tomaszewska J., Walczak A., Cabrera B.: Przypadek mastocytozy na dyżurze - opis przypadku. *Anestezjologia i ratownictwo*, 2012, 6, 294-298.
9. Helbig G., Sacha T., Mital A., Hus M., Budziszewska B., Gałązka K., Szudy-Szczyrek A., Sobas M., Zawada M., Chromik K.: Zaawansowana mastocytoza układowa — stanowisko ekspertów dotyczące postępowania diagnostycznego i leczniczego. *Varia Medica*, 2019, 4(1), 8-17.

10. Lewandowski K.: Mastocytoza. Onkologia w Praktyce Klinicznej – Edukacja, 2020, 6 (supl. A), 286-298.
11. Brockow K.: Epidemiology, prognosis, and risk factors in mastocytosis. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 2014, 34(2), 83-95.
12. Valent P., Oude Elberink J.N.G., Gorska A., Lange M., Zanotti R., van Anrooij B., Bonifacio M., Bonadonna P., Gleixner K.V., Hadzijusufovic E., Perkins C., Hartmann K., Illerhaus A., Merante S., Elena C., Shoumariyeh K., von Bubnoff N., Parente R., Triggiani M., Schwaab J., Jawhar M., Caroppo F., Fortina A.B., Brockow K., Fuchs D., Greul R., Yavuz A.S., Doubek M., Mattsson M., Hagglund H., Panse J., Sabato V., Aberer E., Al-Ali H.K., Morren M.A., Varkonyi J., Zink A., Niedoszytko M., Niederwieser D., Malcovati L., Reiter A., Kennedy V., Gotlib J., Lortholary O., Hermine O., Arock M., Kluin-Nelemans H., Sperr W.R.: J Allergy Clin Immunol Pract., Study Group of the European Competence Network on Mastocytosis (ECNM). The Data Registry of the European Competence Network on Mastocytosis (ECNM): Set Up, Projects, and Perspectives, 2019, 7(1), 81-87.
13. Sotlar K., Marafioti T., Griesser H., Theil J., Aepinus C., Jaussi R., Stein H., Valent P., Horny H.P.: Detection of c-kit mutation Asp 816 to Val in microdissected bone marrow infiltrates in a case of systemic mastocytosis associated with chronic myelomonocytic leukaemia. *Journal of Molecular Pathology*, 2000, 53(4), 188-193.
14. Czarny J.H., Lange M., Niedoszytko M.B., Kwiecińska B., Górka A., Ługowska-Umer H., Sikorska M., Nowicki R.: Drug hypersensitivity reactions and allergy in patients with mastocytosis. *Dermatology Review*, 2017, 104(1), 22–30.
15. Delaporte E., Pierard E., Wolthers B.G., Desreumaux P., Janin A., Cortot A., Piette F., Bergoend H.: Interferon-alpha in combination with corticosteroids improves systemic mast cell disease. *The British Journal Of Dermatology*, 1995, 132, 479–482.

Insulinooporność i cukrzyca typu 2 przez pryzmat diety, sportu, używek i zanieczyszczeń powietrza

Marta Baszak¹, Maria Klimasz¹, Miriam Lang¹, Ignacy Tarski¹,
Karolina Pawlak², Anna Kurzelewska-Sobczak², Willy Hauzer²,
Tadeusz Sebzda¹, Jan Gnus^{1,2}

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

Wstęp

Cukrzyca jest jednym z najczęściej występujących zaburzeń metabolicznych. Szacuje się, że cukrzyca typu 2 (T2DM - - *Type 2 diabetes mellitus*) stanowi około 90% wszystkich przypadków cukrzycy na świecie [1].

Badania naukowe jednoznacznie wskazują, że możliwe jest zapobieganie wystąpienia tej choroby lub przynajmniej opóźnienie początku jej rozwoju. Zasadnicze znaczenie przypisuje się odpowiedniemu stylowi życia, a w szczególności zdrowej diecie oraz regularnemu wysiłkowi fizycznemu, co pozwala na utrzymanie prawidłowej masy ciała. Wpływ regularnej aktywności fizycznej w połączeniu z odpowiednią dietą na prewencję cukrzycy typu drugiego i insulinooporności (IR - *Insulin resistance*) jest dobrze udowodniony. Pewny jest negatywny wpływ palenia papierosów na rozwój tej choroby, natomiast na podstawie dostępnych badań kawa oraz umiarkowane spożycie alkoholu pełnią istotną rolę w prewencji. Choć styl życia odgrywa istotną rolę w wypadku zapobiegania i leczenia IR oraz T2DM, to czynniki środowiska życia są również znaczącymi czynnikami wpływu na wymienione zaburzenia.

Zanieczyszczenia powietrza, często określane jako smog, stanowią istotną grupę, której wpływ na zapadalność oraz zapobieganie zarówno IR, jak i T2DM jest dobrze poznany, pomimo relatywnie krótszej niż wymienione wcześniej czynniki historii badań. Co istotne, zależności pomiędzy smogiem a dietą, sportem, czy używkami w odniesieniu do IR i T2DM są nie w pełni zbadane. Czynnikiem utrudniającym wyciągnięcie wniosków z badań jest fakt,

że T2DM jest chorobą wieloczynnikową, rozwijającą się przez lata, co sprawia trudności w dokładnym przeprowadzeniu analizy.

Zachowania żywieniowe

Niewłaściwa dieta oraz błędne zachowania żywieniowe prowadzące do nadwagi, a następnie otyłości to jedne z najważniejszych modyfikowalnych czynników ryzyka cukrzycy typu 2 [1]. Gromadząca się w nadmiarze tkanka tłuszczowa uwalnia do krwi wiele hormonów oraz duże ilości wolnych kwasów tłuszczowych zaburzając w ten sposób wrażliwość komórek na insulinę. Prowadzi to do powstania IR, która ma kluczowe znaczenie w mechanizmie rozwoju cukrzycy typu 2. Spadek wrażliwości komórek organizmu na insulinę powoduje, że komórki β -trzustki zaczynają produkować ją w coraz to większych ilościach, pozwalając w ten sposób na utrzymanie glikemii w zakresie normy [2].

Stres metaboliczny, który wywołany jest obecnością we krwi dużej ilości składników odżywczych i ich metabolitów doprowadza do wyczerpania komórek β -trzustki i ich niewydolności [2]. Tłumaczone jest to wpływem hiperglikemii, która wywołuje inaktywację czynników transkrypcyjnych niezbędnych do ekspresji genów komórek β trzustki. W efekcie dochodzi do zaburzenia produkcji insuliny. Mechanizm ten wydaje się być odwracalnym, gdy dojdzie do normalizacji glikemii [3].

W indukcji stanu zapalnego znaczenie wydaje się mieć również skład mikrobioty jelitowej, gdyż wzbogacona w bakterie gram ujemne przyczynia się do większej ilości lipopolisacharydów we krwi. One z kolei, poprzez wiązanie się z receptorami *Toll-like 4* na komórkach β -trzustki, aktywują je i uruchamiają wewnątrzkomórkowy szlak sygnałowy, zaburzając w ten sposób ich prawidłowe funkcjonowanie [4,5].

W momencie, gdy komórki β -trzustki nie zaspokajają zapotrzebowania organizmu na insulinę, rozwija się hiperglikemia, czego następstwem może być rozwój cukrzycy typu 2.

Skuteczność zdrowych nawyków żywieniowych oraz utrzymywania prawidłowej masy ciała w prewencji rozwoju cukrzycy typu 2 dowodzi wiele badań naukowych. Jednym z nich jest badanie *Diabetes Prevention Study* (DPS) przeprowadzone przez fińskich badaczy, które objęło 522 osoby z wyjściowo nieprawidłową tolerancją glukozy (stężenie glukozy we krwi w granicach 140-200 mg/dl w 120 minucie doustnego testu obciążenia glukozą). Miało ono na celu kilkuletnią (średni czas wyniósł 3,2 roku) obserwację uczestników poprzez

ewaluację czynników ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2. Byli oni losowo rozdzieleni na grupę interwencyjną oraz kontrolną. Grupa kontrolna otrzymywała jedynie ogólne informacje na temat zdrowej diety oraz aktywności fizycznej. Nie zaproponowano im żadnego spersonalizowanego planu. Grupa interwencyjna natomiast otrzymała konkretne zasady postępowania, które miały na celu redukcję masy ciała o minimum 5%, ograniczenie całkowitego spożycia tłuszczów do 30% dostarczanej energii, tłuszczów nasyconych do 10%, zwiększenie ilości błonnika w diecie do minimum 15g na każde 1000 kcal oraz włączenie do codziennego planu dnia przynajmniej 30 minut aktywności fizycznej. Dodatkowo polecano również spożywanie produktów pełnoziarnistych, owoców oraz warzyw, mleka oraz produktów mięsnych o niskiej zawartości tłuszczu, miękkich margaryn oraz olejów roślinnych bogatych w jednonienasycone kwasy tłuszczowe. Porady te uczestnicy otrzymywali również podczas corocznych wizyt kontrolnych. Po zakończeniu badania cukrzycę zdiagnozowano u 86 osób, z czego 27 należało do grupy interwencyjnej, a 59 do grupy kontrolnej. Częstość występowania cukrzycy była niższa w grupie interwencyjnej i wynosiła 11%. Ryzyko rozwoju cukrzycy w tej grupie zmniejszyło się o 58%. Dla porównania, częstość występowania cukrzycy w grupie kontrolnej wynosiła 23%. Wyniki wskazują na skuteczność zmiany stylu życia w prewencji rozwoju cukrzycy typu 2 [6].

W ostatnim czasie podobne badanie zostało przeprowadzone w Krakowie. Jego wyniki opublikowano w 2019 roku. Celem była 3-letnia obserwacja pacjentów posiadających wyjściowo wysokie ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 2 (*FINnish Diabetes RiSk Score* (FINDRISC - skala oceny ryzyka zachorowania na cukrzycę typu) >14, ryzyko rozwoju cukrzycy w kolejnych 10 latach – 33%). Do ewaluacji ryzyka wykorzystano między innymi kwestionariusz FINDRISC opracowany przez Fińskie Stowarzyszenie Diabetologiczne, stan kliniczny uczestników, podstawowe badania biochemiczne oraz wskaźnik BMI (*body mass index*, indeks masy ciała). Podobnie jak w DPS uczestnicy byli motywowani do zmiany swoich nieprawidłowych zachowań żywieniowych oraz do podjęcia aktywności fizycznej. Efektem badania było uzyskanie przez uczestników zarówno po roku, jak i po 3 latach niewielkiej redukcji masy ciała, której towarzyszyło obniżenie poziomu cholesterolu całkowitego i trójglicerydów. Nastąpiło zmniejszenie wyniku otrzymanego w skali FINDRISC na początku badania z 18,57 do 16,30 po 3 latach jego trwania, co pozwala na stwierdzenie zmniejszenia u uczestników ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 w ciągu 10 kolejnych lat [7].

Wpływ diety na rozwój cukrzycy typu 2 jest niezmiernie duży. Wykazano, że

korzystniejsze jest spożywanie produktów pochodzenia roślinnego niż mięsa oraz że żywność o niskiej gęstości energetycznej ma większe funkcje ochronne, niż ta o wysokiej gęstości [4]. Produkty bogate w prebiotyki (nieulegające strawieniu składniki, takie jak skrobia, polisacharydy, czy oligosacharydy) korzystnie wpływają na skład mikrobioty jelitowej, zmniejszając przepuszczalność jelit i hamując wyciek endotoksyn [8,9]. Dowiedziono, że obecność błonnika w diecie przyczynia się również do zwiększenia produkcji w jelicie krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych, które przez bezpośredni wpływ na komórki β - trzustki wspomagają ich funkcję [10].

W ostatnim czasie, a mianowicie w styczniu 2021 roku, zostały opublikowane wyniki największego dotychczas badania analizującego wpływ spożywania ryb oraz suplementów oleju rybiego w prewencji cukrzycy typu 2. Badanie to objęło prawie 400 tys. mieszkańców Wielkiej Brytanii. Wyniki, które uzyskano pokazują, że włączenie do diety ryb tłustych i ich regularne spożywanie, mimo że zaliczane są one do produktów o wysokiej gęstości energetycznej, powoduje wyraźne zmniejszenie ryzyka rozwoju tej choroby. Jest pierwsze do tej pory badanie, które jednoznacznie wskazuje na taki związek. Dowodzi ono również, że mniejszy, ale również korzystny wpływ mają suplementy zawierające olej rybi. Co ciekawe, takiej zależności nie zaobserwowano u osób spożywających ryby inne niż tłuste [11]. Udowodnione jest, że pozytywnie wpływa również uwzględnienie w codziennym jadłospisie niewielkiej ilości orzechów [4].

Zwraca się także uwagę na korzyści zdrowotne wynikające z konsumpcji produktów fermentowanych. Ich wielokierunkowe działanie pozwala na zmniejszenie występowania zaburzeń metabolicznych [12].

Wykazano między innymi, że mają właściwości przeciwzapalne, przeciwutleniające, przeciwnowotworowe i poprawiają funkcjonowanie przewodu pokarmowego [12]. W literaturze możemy znaleźć wiele metaanaliz wykazujących wpływ fermentowanych produktów mlecznych na redukcję ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2. Największe korzyści wydaje się mieć spożywanie jogurtu. Obecność tych produktów w diecie sprzyja również utrzymywaniu prawidłowej masy ciała [13]. Badania wskazują jednak, że nie wszystkie fermentowane produkty mają właściwości przeciwcukrzycowe. Zależy to m. in. od procesu fermentacji, rodzaju bakterii oraz wykorzystanych surowców [12].

Niekorzystnie natomiast wpływa spożywanie rafinowanych ziaren oraz wszelkiego rodzaju, słodzonych cukrem, napojów. Produkty te, tak samo jak tłuszcze nasycone powodują nasilenie wydzielania cytokin prowadząc do stanu zapalnego o niskim nasileniu.

Sprzyjają rozwojowi otyłości i zwiększają ryzyko rozwoju cukrzycy [4].

Jedną z diet mających korzystny wpływ na redukcję czynników ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 jest dieta śródziemnomorska. Poprzez zastępowanie tłuszczów nasyconych tłuszczami nienasyconymi poprawia ona wrażliwość komórek na insulinę, co w efekcie reguluje stężenie glukozy we krwi na czczo oraz stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA1c), której wartości informują nas o średnich stężeniach glukozy we krwi w ciągu trzech miesięcy poprzedzających badanie. Dieta ta wpływa ponadto na ciśnienie krwi oraz gospodarkę lipidową [14]. Głównymi jej składnikami są warzywa zarówno zielone, jak i korzeniowe oraz rośliny strączkowe, owoce, produkty pełnoziarniste, tłuste ryby, orzechy, nasiona oraz oliwa z oliwek, która zastępuje masło lub inny tłuszcz zwierzęcy. Produkty mleczne niskotłuszczowe lub bez zawartości tłuszczu powinny być spożywane codziennie, natomiast ryby, drób oraz jajka rzadziej. Ograniczenia dotyczą mięsa czerwonego oraz słodczy. Dieta zawiera również małe lub umiarkowane ilości czerwonego wina. Zawartość tłuszczu ogółem jest umiarkowana, tłuszczy nasyconych niska, natomiast tłuszczy jedno- i wielonienasyconych wysoka. Ważnymi elementami śródziemnomorskiej piramidy żywieniowej jest również regularna aktywność fizyczna oraz angażowanie się w relacje z bliskimi [15]. Badania jednoznacznie wskazują, że stosowanie się do zasad diety śródziemnomorskiej pozwala na zmniejszenie masy ciała i wskaźnika BMI. Efekty te są wyraźniejsze niż podczas stosowania diety niskotłuszczowej. Wykazano, że zmniejsza ona częstość występowania cukrzycy typu 2. [16,17].

U osób ściśle stosujących się do jej zasad tej wykazano nawet o 83% niższe ryzyko rozwoju choroby [14].

Co więcej dieta ta wydaje się mieć pozytywny efekt nawet, gdy ilość spożywanych kalorii nie była ograniczana [14]. Może być on więc osiągnięty bez konieczności odchudzania. Nie zmienia to faktu, że wciąż jednym z podstawowych celów interwencji dotyczącej stylu życia pozostaje normalizacja masy ciała. Ponadto wykazano, że dieta niskokaloryczna w znaczny sposób przyczynia się do regeneracji komórek β -trzustki, poprawiając w ten sposób ich funkcję [4].

Ćwiczenia fizyczne

Ćwiczenia fizyczne są uważane za nieodłączną część prowadzenia zdrowego trybu życia. Wiele badań podkreśla znaczenie aktywności fizycznej w prewencji chorób

cywilizacyjnych, takich jak otyłość, nadciśnienie, T2DM, czy *insulin resistance* (IR), która często prowadzi do cukrzycy typu drugiego. Prowadzenie regularnej aktywności fizycznej może opóźnić progresję zmian prowadzących do rozwoju cukrzycy. Nie jest jednoznacznie ustalone, jaki rodzaj ćwiczeń fizycznych jest optymalny dla ludzi z IR. Badania wykazują korzystny wpływ zarówno ćwiczeń oporowych, które angażują poszczególne grupy mięśni, jak i aerobowych na zmniejszenie ryzyka wystąpienia IR. W tej kwestii należy wziąć pod uwagę indywidualne możliwości wykonywania ruchów w zależności od masy ciała, mobilności stawów, wydolności oddechowej i ogólnej kondycji [18].

Poprzez ćwiczenia jest redukowana glukoneogeneza, która zwiększa stężenie glukozy w osoczu. Ponadto, istotnym czynnikiem wpływającym na zmniejszenie ryzyka rozwoju IR jest redukcja tkanki tłuszczowej [19].

Badania wskazują większą rolę w jej redukcji poprzez ćwiczenia fizyczne niż przez restrykcyjną dietę. Wydaje się, że połączenie zbilansowanej diety z odpowiednimi ćwiczeniami jest najskuteczniejszym sposobem zapobiegania IR [19].

W przebiegu cukrzycy typu drugiego dochodzi do uszkodzenia naczyń krwionośnych zaopatrujących m.in. mięśnie szkieletowe, zmniejszając wazodylatację. Dochodzi wówczas do mniejszego odżywienia mięśni w glukozę i zmniejsza jej pobór przez pracujące włókna mięśniowe.

Ćwiczenia fizyczne obejmujące wiele grup mięśni są uważane za bardziej efektywne w poprawie stanu naczyń krwionośnych, niż ćwiczenia angażujące poszczególne partie mięśni [20].

Wykazano korzystny wpływ ćwiczeń ruchowych w zmniejszeniu ryzyka wystąpienia zespołu metabolicznego. Pozytywnie działają zarówno ćwiczenia aerobowe, oporowe, jak i połączenie obu tych rodzajów ćwiczeń [21].

Wykazano, że ćwiczenia fizyczne zwiększają wrażliwość mięśni szkieletowych na insulinę w mechanizmie zwiększania gęstości receptorów *Glucose transporter type 4* (GLUT-4), odpowiadających za transport glukozy do tkanki mięśniowej. Podczas treningu poziom insuliny spada, a poziom glukagonu wzrasta. Dodatkowo, katecholaminy powodują katabolizm glikogenu prowadząc do podwyższenia stężenia glukozy w osoczu. Dochodzi również do rozszerzenia naczyń kapilarnych odżywiających mięśnie, co ułatwia pobór przez nie glukozy. Systematyczne wykonywanie ćwiczeń aerobowych zwiększa wrażliwość mięśni szkieletowych na działanie insuliny. Ćwiczenia siłowe prowadzą do hipertrofii mięśni, tym samym zwiększając objętość tkanki wrażliwej na insulinę [22].

Badania wykazują, że obydwa rodzaje ćwiczeń wykazują pozytywne korzyści w prewencji cukrzycy typu drugiego [23]. Obydwa rodzaje aktywności fizycznej zmniejszają trzewną oraz podskórną tkankę tłuszczową i zwiększają wrażliwość tkanek na insulinę [24].

U dzieci i młodzieży w wieku dojrzewania również kładzie się nacisk na znaczenie ćwiczeń fizycznych w walce z IR [25]. Badania sugerują, iż otyłość oraz niewystarczająca aktywność ruchowa w dzieciństwie zwiększają ryzyko wystąpienia IR [26].

Udowodniono, że u nastolatków i dzieci wykonywanie samych ćwiczeń oporowych jest korzystne. Natomiast połączenie ich z ćwiczeniami aerobowymi wykazuje lepszą ochronę przed IR [27]. Negatywnym skutkiem nieregularnego wykonywania ćwiczeń fizycznych jest również nieprawidłowa tolerancja glukozy. Dzięki systematycznym ćwiczeniom, biogeneza w mitochondriach ulega zwiększeniu [28]. Poprzez regularną aktywność fizyczną dochodzi do zmniejszenia objętości tkanki tłuszczowej, szczególnie na tułowi [29]. Wykazano, że wykonywanie ćwiczeń siłowych o średniej lub wysokiej intensywności przez mężczyzn również działa korzystnie w walce z IR [30]. Jednakże istnieją badania wykazujące, że lepsze od ćwiczeń oporowych w zmniejszeniu tłuszczu zlokalizowanego między narządami są ćwiczenia aerobowe [31]. Podkreśla się znaczącą rolę obu rodzajów ćwiczeń w zapobieganiu T2DM i IR [32]. Natomiast nadal badania różnią się od siebie wnioskami co do najlepszego rodzaju aktywności fizycznej. Należy wziąć pod uwagę indywidualną wrażliwość osoby, która chciałaby wprowadzić omawiane zachowanie prozdrowotne do życia [33].

Dodatkowo ćwiczenia fizyczne zmniejszają ryzyko *Non-alcoholic fatty liver disease* (NAFLD) i zwiększają wrażliwość wątroby na insulinę. Jest to istotny wniosek, ponieważ zwiększone stężenie lipidów w wątrobie może powodować IR [34].

Wnioski z badań wykazują również wyższość ćwiczeń o umiarkowanej nad tymi o wysokiej intensywności [35].

Mechanizm odpowiedzialny za tę różnicę polega na tym, że podczas ćwiczeń o średniej intensywności podwyższa się metabolizm kwasów tłuszczowych w mięśniach, co wpływa pośrednio na zwiększenie wrażliwości mięśni na insulinę. Wytrenowane mięśnie zawierają większą ilość receptora GLUT-4, tym samym zwiększając swoją wrażliwość na insulinę [35].

Nadal trwają badania w celu ustalenia optymalnej częstotliwości ćwiczeń w tygodniu. Niektóre wnioski wskazują na znaczącą rolę treningów, które odbywają się 3 razy w tygodniu, uważając tę liczbę za wystarczającą w walce z IR [36]. Inne badania wykazują,

że dłuższe treningi wykonywane regularnie są w wysokim stopniu skuteczne w zwiększaniu wrażliwości na insulinę [37]. Zostało udowodnione, iż znaczna liczba ćwiczeń o średniej intensywności jest najbardziej optymalnym sposobem w zahamowaniu rozwoju cukrzycy typu drugiego oraz nieprawidłowej tolerancji glukozy [38].

Biorąc pod uwagę, że znanym czynnikiem ryzyka wystąpienia IR jest nadmierne stężenie kwasów tłuszczowych w tkance mięśniowej, ćwiczenia fizyczne działają protekcyjnie, ponieważ chronią przed nadmierną akumulacją kwasów tłuszczowych w mięśniach [39].

Alkohol

Alkohol etylowy jest substancją, która w zależności od częstości oraz ilości spożycia może wywierać pozytywny bądź negatywny wpływ na rozwój chorób metabolicznych. Mimo powszechnego przekonania o szkodliwości alkoholu, wiele badań naukowych wskazuje na liczne korzyści wynikające ze spożywania niewielkich ilości tej substancji, między innymi zmniejszone ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 2 [40].

Mechanizmy, za pomocą których alkohol wpływa na wrażliwość komórek na insulinę, nie są jeszcze dostatecznie poznane. Prawdopodobnie są one związane z modulacją funkcji endokrynnej tkanki tłuszczowej oraz metabolizmu glukozy i kwasów tłuszczowych [40]. Umiarkowane spożycie alkoholu podnosi poziom cholesterolu HDL, podczas gdy duże spożycie jest związane ze wzrostem masy ciała, ciśnienia tętniczego oraz stężenia trójglicerydów we krwi [41]. Istnieją również doniesienia, że alkohol może mieć działanie przeciwzapalne. Badanie przeprowadzone na 19 zdrowych, niepalących uczestnikach wykazało, że codzienne spożycie niewielkiej ilości piwa obniżyło poziom białka CRP oraz fibrynogenu w surowicy odpowiednio o 35% i 12,4%, w porównaniu z grupą kontrolną, która spożywała piwo bezalkoholowe [42]. Również badanie przeprowadzone w latach 1987-1988 w Niemczech na ponad 2 tys. ochotnikach wykazało większe stężenie CRP wśród abstynentów oraz osób spożywających duże ilości alkoholu dziennie [43].

Według badania przeprowadzonego w latach 1990-1995 we Włoszech, umiarkowana konsumpcja alkoholu również koreluje ze wzrostem wrażliwości na insulinę [44]. Obserwacja 820 zdrowych kobiet i mężczyzn w wieku 40-79 lat wykazała, że im wyższe jest dzienne spożycie alkoholu, tym niższe jest stężenie insuliny na czczo u badanych. Ta zależność okazała się być niezależna od płci, BMI, aktywności fizycznej, palenia papierosów,

stosowania leków oraz diety. W ciągu pięciu lat zaobserwowano również zwiększenie stężenia cholesterolu HDL oraz apolipoproteiny A-1, zmniejszenie stężenia antytrombiny III oraz podwyższenie wartości ciśnienia tętniczego krwi u osób spożywających umiarkowane ilości alkoholu. Powyższe rezultaty mogą być efektem spadku stężenia insuliny we krwi.

Również badanie przeprowadzone na 36 kobietach w wieku postmenopauzalnym potwierdza korzystny wpływ umiarkowanego spożycia alkoholu na ryzyko pojawienia się IR [45]. Podczas eksperymentu trwającego 6 tygodni, podawano kobietom 250 ml białego wina, podczas gdy grupa kontrolna spożywała sok z białych winogron. W grupie badanej zaobserwowano obniżenie poziomu insuliny na czczo oraz wskaźnika IR (obliczonego metodą *Homeostasis Model Assessment* - HOMA). Zmniejszeniu uległ również poziom triacylogliceroli oraz cholesterolu LDL, podczas gdy HDL wzrósł. Zbadano również poziom adiponektyny we krwi oraz ekspresję mRNA adiponektyny w tkance tłuszczowej podskórnej, które w grupie badawczej były znacznie podwyższone w porównaniu z grupą kontrolną. Na podstawie tego badania wyciągnięto wniosek, że umiarkowane spożycie alkoholu polepsza wrażliwość na insulinę, poziom adiponektyny oraz profil lipidowy u kobiet w wieku postmenopauzalnym.

Na podstawie metaanalizy 15 badań kohortowych przeprowadzonych na 369 682 uczestnikach zostało stwierdzone, że umiarkowane spożycie alkoholu (6-48g dziennie) zmniejsza szanse zachorowania na T2DM o około 30% w porównaniu do abstynentów, podczas gdy u osób spożywających więcej niż 48g alkoholu dziennie nie zaobserwowano korzystnego wpływu na rozwój tej choroby [46]. Podczas czasu obserwacji wynoszącego średnio 12 lat zaobserwowano 11 959 nowych przypadków T2DM.

Papierosy

Palenie papierosów niesie za sobą wiele negatywnych konsekwencji zdrowotnych – ryzyko zachorowania na T2DM u palaczy jest o 50% większe niż u osób niepalących [47], co jest związane z gorszą kontrolą metabolizmu, jak również z często prowadzonym niezdrowym trybem życia. Palenie zwiększa również ryzyko mikro- oraz makroangiopatii u cukrzyków [48]. Nikotyna jest związkiem chemicznym obecnym w tytoniu uznawanym za najbardziej aktywny farmakologicznie, a co za tym idzie, powodującym największe szkody [49].

Liczne badania obserwacyjne wskazują na związek pomiędzy paleniem papierosów

a ryzykiem zachorowania na cukrzycę typu 2. Metaanaliza 22 badań obejmujących 343 573 zdrowe osoby oraz 16 383 pacjentów z T2DM w Japonii wykazała liniową zależność między paleniem papierosów oraz ryzykiem cukrzycy typu 2 – ryzyko wzrastało o 16% wraz ze zwiększeniem dziennej ilości wypalanych papierosów o 10 [50]. U byłych palaczy ryzyko zmniejszało się wraz z czasem, jaki minął od rzucenia palenia, osiągając po 10 latach poziom porównywalny z osobami niepalącymi. Ryzyko zachorowania różni się w zależności od płci [51]. Badanie kohortowe przeprowadzone w latach 1959-1972 wykazało, że kobiety są bardziej narażone na zachorowanie, ale czas, w którym ryzyko wraca do poziomu porównywalnego z osobami niepalącymi jest krótszy (5 lat, natomiast u mężczyzn 10 lat). Niektóre wyniki badań sugerują zwiększoną IR u diabetyków-palaczy, ponieważ u tych pacjentów niezbędne było stosowanie większych dawek insuliny, aby utrzymać homeostazę glukozy na porównywalnym poziomie jak u osób niepalących [52]. Tą tezę potwierdzają badania przeprowadzone na młodych, zdrowych mężczyznach w 1997 roku [53]. Procent wychwytu glukozy zależnego od insuliny był znacznie niższy u palaczy (10% w porównaniu do 40% u osób niepalących). Zwiększenie IR zaobserwowano również u osób przyjmujących nikotynę w innej postaci niż papierosy, np. w gumie do żucia [54]. Grupa badana miała oprócz zmniejszenia wrażliwości na insulinę podwyższone stężenie wolnych kwasów tłuszczowych, trójglicerydów, fibrynogenu i plazminogenu oraz obniżone HDL [55]. Nikotyna zwiększa stężenie hormonów działających antagonistycznie do insuliny (m.in. katecholamin, kortyzolu i hormony wzrostu) [56].

Wykazano również, że palenie negatywnie wpływa na autonomiczny układ nerwowy, co może mieć bezpośredni lub pośredni związek ze zmniejszeniem wrażliwości na insulinę [57]. Związki chemiczne zawarte w papierosach podnoszą również poziom wolnych kwasów tłuszczowych we krwi, co również przyczynia się do powstania IR [58]. Pozostaje kwestią niewyjaśnioną, czy tytoń ma działanie prozapalne i czy przyczynia się do upośledzenia funkcji śródbłonna naczyń.

Palenie papierosów jest również związane z podwyższeniem poziomu HbA1c [59]. Niektóre badania prowadzone na kobietach nie wykazały znaczącej różnicy w występowaniu IR u osób palących i niepalących, co mogło być spowodowane relatywnie mniejszą ilością wypalanych papierosów w porównaniu z mężczyznami [60].

Mikro- i makroangiopatia są związane bezpośrednio z podwyższonym stężeniem glukozy we krwi, co powoduje glikozylację białek, zwiększoną podatność na stres oksydacyjny oraz aktywację kinaz białkowych [61].

Efektom tych przemian może być uszkodzenie nerek związane z cukrzycą, które objawia się podwyższonym poziomem białka w moczu. Ilość wydalonej albuminy u palaczy była 2,8 razy większa niż u osób niepalących, co sugeruje wpływ palenia na szybkość postępowania uszkodzenia nerek [62]. Szybsze postępowanie nefropatii występuje u palących osób zarówno w T1DM, jak i T2DM [63]. Związek palenia z uszkodzeniem nerek potwierdza badanie 96 pacjentów w 2002 roku, u których wykonano biopsję nerki w celu mikroskopowej oceny zmian [64]. U palaczy zaobserwowano znaczące patologiczne zmiany w kłębuszkach nerkowych oraz błonie podstawnej, które tłumaczą upośledzenie filtracji.

Palenie papierosów wiąże się również z podwyższonym ryzykiem wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych: choroby wieńcowej, udaru i choroby naczyń obwodowych [51]. Śmiertelność u palaczy jest poza tym wyższa i zwiększa się wraz z ilością wypalanych dziennie papierosów. Wraz z zaprzestaniem palenia ryzyko śmierci się zmniejsza, ale przez 9 lat pozostaje 50% wyższe w porównaniu do osób nigdy nie palących [65].

Kawa

Kawa jest jednym z najpopularniejszych napojów na całym świecie. Jej głównymi składnikami są kofeina, kafestol, kafeol, kwas chlorogenowy oraz mikroelementy, które wpływają na wychwyt i metabolizm glukozy. Kwas chlorogenowy zmienia aktywność glukozo-6-fosfatazy, polifenole mają działanie antyoksydacyjne, natomiast kofeina wpływa na wydzielanie insuliny. Kawa jest źródłem kilku składników, których pozytywny wpływ na metabolizm glukozy został udowodniony w badaniach na zwierzętach [66].

Metaanaliza przeprowadzona w 2014 roku obejmowała 28 badań przeprowadzonych w latach 1966-2013 [67].

Obserwacja ponad miliona osób pozwoliła na wyciągnięcie wniosków, że wraz ze wzrostem ilości spożywanych dziennie filiżanek kawy zmniejsza się ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 2 zarówno przy konsumpcji kawy zawierającej kofeinę, jak i kawy bezkofeinowej. Jest to prawdopodobnie wynikiem hipoglikemicznego działania kawy [68]. W celu określenia roli, jaką w tym procesie pełni kofeina, przeprowadzono prospektywne badanie na ponad 28 tysiącach kobiet w wieku postmenopauzalnym [69].

Trwająca 11 lat analiza wykazała, że dobroczynne działanie kawy nie zależy od kofeiny, lecz od pozostałych składników pomagających obniżać poziom glukozy we krwi.

Silniejszy efekt hipoglikemiczny obserwowano w grupie spożywającej kawę bezkofeinową.

Kawa wpływa również na wrażliwość tkanek na insulinę. Niektóre badania wskazują na niewielkie zwiększenie IR [70], co jest przypisywane blokowaniu receptora adenosynowego A1, wpływającego na pobieranie glukozy przez komórki mięśni szkieletowych [71]. Jednakże istnieją prace, których wnioski są zupełnie odwrotne [72]. Ważne jest rozróżnienie regularnego, długotrwałego spożycia kawy od okazjonalnej konsumpcji. W pierwszym przypadku kawa zwiększa tolerancję glukozy oraz wrażliwość na insulinę, modulując wydzielanie hormonów jelitowych, podczas gdy w drugiej sytuacji kofeina wykazuje negatywny wpływ na IR, zmniejszając wychwyt glukozy przez komórki mięśni szkieletowych, co prawdopodobnie jest związane ze zwiększonym poziomem adrenaliny we krwi [72]. W badaniu przeprowadzonym przez holenderskich naukowców wzięło udział 12 zdrowych uczestników [73]. Grupie badanej wstrzyknięto kofeinę, natomiast grupa kontrolna otrzymała placebo. Wyniki wykazały, że u osób, które otrzymały kofeinę, poziom wolnych kwasów tłuszczowych, adrenaliny i noradrenaliny we krwi wzrósł w porównaniu z grupą kontrolną. Na podstawie rezultatów badania wywnioskowano, że kofeina zmniejsza wrażliwość na insulinę o około 15%.

T2DM jest chorobą o podłożu zapalnym, w której aktywowane zostają cytokiny prozapalne oraz chemokiny. Badania na zwierzętach oraz ludziach dowiodły, że regularne spożycie kawy znacznie obniża poziom markerów prozapalnych we krwi, takich jak IL-1, IL-6, TNF- α i CRP [71]. Jednocześnie poziom markerów przeciwzapalnych, takich jak adiponektyny, IL-4 oraz IL-10 uległ podwyższeniu [74]. Jeden ze składników kawy - kwas chlorogenowy bierze również udział w hamowaniu prozapalnego szlaku sygnałowego, który jest aktywowany w T2DM oraz jest silnym inhibitorem glukozo-6-fosfatazy, co skutkuje zmniejszeniem poziomu glukozy we krwi oraz spadkiem produkcji glukozy przez komórki wątroby [75]. Przeciwtleniacze zawarte w kawie łagodzą efekty stresu oksydacyjnego wywołanego hiperglikemią, chroniąc komórki β trzustki przed zaburzeniami ich funkcji [76]. Fenole zawarte w kawie stymulują wychwyt glukozy poprzez aktywację receptora GLUT-4 oraz receptora insulinowego, jak również zmniejszają jelitową absorpcję glukozy oraz hamują α -glukozydazę (enzym rozkładający glikogen) [77].

Podobny efekt hipoglikemizujący, ale osiągany poprzez aktywację białkowej, jest przypisywany kofeinie. Kolejnym ważnym składnikiem kawy jest magnez (100 g suchej kawy zawiera 11 mg magnezu), który jest kofaktorem wielu enzymów związanych z metabolizmem glukozy oraz zwiększa wrażliwość tkanek na insulinę [78].

Długotrwałe spożycie kawy zwiększa poziom magnezu we krwi, zmniejszając ryzyko cukrzycy [79].

Eksperymentalne badania dowiodły również, że umiarkowane dawki kofeiny pomagają cukrzykom zapobiegać hiperglikemii [80].

Mimo przeważających dowodów na dobroczynne działanie kawy, nie należy zapominać o potencjalnie szkodliwym wpływie na zdrowie. Najważniejszym w kontekście cukrzycy negatywnym skutkiem spożycia kawy jest zwiększona szansa zapadnięcia na choroby sercowo-naczyniowe. Badania pokazują, że regularna konsumpcja wiąże się z podwyższonym ryzykiem wystąpienia zawału serca, choroby wieńcowej oraz nadciśnienia tętniczego [81]. W związku z tym, w każdej sytuacji należy indywidualnie ocenić potencjalne korzyści i ryzyko spożycia kawy dla pacjenta z cukrzycą.

Smog

Zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego, definiowane w źródłach również jako smog, odpowiada za wiele chorób [82]. Określenie to jest bardzo szerokie, bowiem obejmuje zarówno cząstki pyłów (PM), gazy (ozon, NO_x -tlenki azotu, CO, SO_x - tlenki siarki) oraz pyły metali ciężkich (głównie ołów) [82,83,84,85].

Smog jest zjawiskiem ogólnoświatowym, występującym przede wszystkim na terenach istotnie zurbanizowanych. Szczególnie nasilony jest w obrębie państw rozwijających się i jednocześnie jest tam znacznie słabiej, w porównaniu do krajów rozwiniętych, zbadany [86,87,88].

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO - *World Health Organization*) w 2016 roku szacowała, że 90% populacji ludzkiej jest ekspozycja na powietrze przekraczające normy Światowej Organizacji Zdrowia, zaś ponad połowa ludzkość wystawiona była na poziomy zanieczyszczeń co najmniej 2,5 krotnie przekraczające standardy WHO [89].

Istotną kwestią przy analizie prac odnoszących się do wpływu zanieczyszczeń powietrza na T2DM jest wzięcie pod uwagę znacznej niejednorodności tego zjawiska oraz zróżnicowania jakościowego w obrębie grupy PM (*Particulate Matter*, cząstki pyłu).

Liczne badania wskazują, że smog związany jest z IR u dzieci i dorosłych, jak również z T2DM. Składniki smogu przyczyniają się do wzrostu zapadalności na IR oraz cukrzycę typu II [82,86,88,89,90,91,92]. Mechanizm tych zaburzeń jest nadal badany, jednak dostępne badania wskazują, że składniki smogu indukują różne zaburzenia.

W wypadku śródłonka dochodzi do zakłócenia jego prawidłowego funkcjonowania oraz zazwyczaj w następstwie, wywołania IR [93,94,95,96]. W trakcie badań na zwierzętach wykazano, że zdrowa dieta wraz z ekspozycją na PM_{2,5} wywoływały zbliżone zmiany do diety wysokotłuszczowej [93]. Nieco inne rezultaty uzyskano we wcześniejszej pracy - w tym wypadku sama dieta wysokotłuszczowa wywołała mniejsze zmiany niż zdrowa dieta wraz z ekspozycją na PM_{2,5} [94].

Ponadto, istnieją szczegółowe doniesienia z badań o wpływie PM_{2,5} i PM₁₀ na wzrost stężenia markerów ostrej fazy reakcji zapalnej oraz zmiany w obrębie liczebności krwinek białych [93,97,98].

Badania na modelach zwierzęcych wspierają dane o prozapalnym działaniu PM_{2,5} [93,94,95]. Istnieją również doniesienia o analogicznych efektach PM_{2,5}, PM₁₀ oraz innych składników smogu z prac odnoszących się do ludzi [98,99].

Dodatkowo, PM_{2,5} indukuje IR i stres retikulum endoplazmatycznego (ER) w wątrobie [93,100].

Istnieją również doniesienia o dysfunkcji mitochondrialnej [93,101], zmianie ekspresji genów dotyczących ich funkcjonowania [102] oraz wzroście produkcji rodników tlenowych w obrębie brązowej, jak również białej tkanki tłuszczowej wywoływanych przez PM_{2,5} [93,101,103].

W pracy z 2017 roku Trenton, Honda i współpracownicy donoszą o istotnym wzroście HbA_{1c} u osób niechorujących na T2DM w wyniku ekspozycji na NO₂ [83], w innym badaniu Liu, Yang i współpracownicy wykazali, że w wyniku ekspozycji na PM_{2,5} również doszło do statystycznie istotnego wzrostu stężenia HbA_{1c} oraz stężenia glukozy we krwi [85]. W pracy z 2018 roku Yang i współpracownicy wskazują, że PM₁, PM_{2,5}, PM₁₀, O₃, NO₂, siarka oraz SO₂ odpowiadają za zaburzenia homeostazy glukozy [88].

Przegląd systematyczny z 2020 roku wspiera dane, że zarówno zapadalność, jak i śmiertelność na T2DM w wyniku ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego są zwiększone według większości analizowanych prac, przy czym zależność jest najsilniejsza dla PM_{2,5} [91].

O analogicznej zależnościach donosiły również wcześniejsze prace o charakterze przeglądów systematycznych [87,101,104,105,106,107], w tym przegląd systematyczny badań na kohortach [108].

W badaniu z 2020, Yang i współpracownicy dokonali przeglądu istniejących prac, które badały wpływ krótkoterminowej ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza na

śmiertelność związaną z cukrzycą [91]. 6 z 11 analizowanych badań wykazało statystycznie istotny wzrost śmiertelności związanej z cukrzycą. Ponadto, przyjrano się również 4 badaniom, których celem było ustalenie zależności między długotrwałą ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza a śmiertelnością związaną z cukrzycą. Wszystkie 4 prace wykazały statystycznie istotny wzrost śmiertelności związanej z cukrzycą dla PM_{2,5} i NO₂. Związku takiego nie zaobserwowano dla ekspozycji na ozon [91].

Zgodnie z danymi z prac z 2002 oraz 2006 ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego zwiększa ryzyko incydentów oraz zejść śmiertelnych wśród chorych na T2DM z powodów sercowo-naczyniowych [109,110].

W badaniu z 2008 roku uzyskano dane, które wskazują, że wzrost stężeń NO₂ oraz SO₂ warunkuje zwiększone ryzyko incydentów oraz zgonów wśród chorych na T2DM z powodów sercowo-naczyniowych [111].

Dodatkowo, zanieczyszczenia powietrza stymulują wzrost zapadalności na choroby autoimmunologiczne [112], co z kolei sprzyja zapadalności na T2DM [113].

Dyskusja

Wdrażanie zdrowych nawyków żywieniowych, pozwalających na redukcję masy ciała, wydaje się być głównym czynnikiem obniżającym ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. Natomiast jak pokazują obserwacje dotyczące stosowania diety śródziemnomorskiej, do uzyskania z niej korzyści prowadzących do redukcji tego ryzyka nie jest konieczne zmniejszenie masy ciała [14].

Wystarczające jest już samo włączenie do codziennego jadłospisu odpowiednich produktów. Dieta, która pozwala na redukcję ryzyka cukrzycy typu 2 to taka, która zawiera między innymi duże ilości produktów roślinnych, produkty pełnoziarniste, żywność bogatą w tłuszcze nienasycone, głównie oliwę z oliwek, ryby tłuste, orzechy i nasiona, a spożywanie mięsa czerwonego oraz słodczy jest ograniczona. Dzięki niej poprawie ulega wrażliwość komórek na insulinę normalizując stężenia glukozy we krwi na czczo oraz stężenie HbA_{1c}. Nieodłącznym elementem obok diety w prowadzeniu zdrowego stylu życia jest sport [46]

Brakuje badań jednoznacznie wskazujących najlepszy rodzaj sportu, który powinien być wdrożony w prewencji IR oraz cukrzycy typu drugiego. Niektóre wykazują wyższość ćwiczeń aerobowych nad siłowymi, podczas gdy inne podkreślają, iż łączenie dwóch rodzajów aktywności jest najbardziej korzystne.

W przyszłości powinny być przeprowadzone bardziej szczegółowe badania, które mogłyby określić w sposób jednoznaczny, który typ sportu i o jakiej intensywności jest optymalny w prewencji IR oraz T2DM. Ponadto jest niewystarczająca ilość danych odnosząca się do dokładnego czasu trwania treningu oraz jego częstotliwości.

Używkami istotnie wpływają na rozwój cukrzycy typu drugiego. Dobroczynny wpływ alkoholu został udowodniony w wielu badaniach, jednakże jedynie nieliczne z nich charakteryzują się długim czasem obserwacji oraz liczną grupą badaną [46].

Brakuje również prac porównujących wpływ różnych rodzajów napojów alkoholowych. Palenie papierosów bez wątpienia przyczynia się do wzrostu ryzyka zachorowania na cukrzycę, natomiast dokładny mechanizm działania zawartych w tytoniu substancji chemicznych został bardzo słabo poznany. Przyjmuje się, że nikotyna jest najbardziej szkodliwym składnikiem, ale ta teza wymaga potwierdzenia przez bardziej szczegółowe badania naukowe. Również dokładne działanie substancji zawartych w kawie nie zostało jeszcze zidentyfikowane. Badania naukowe potwierdzają dobroczynne działanie kawy w hamowaniu rozwoju cukrzycy typu drugiego. Jej długotrwałe spożycie ma wiele korzyści zdrowotnych zarówno dla osób zdrowych, jak i zdiagnozowanych z cukrzycą lub IR. Istnieje potrzeba kompleksowej analizy działania zarówno kofeiny, jak i niekofeinowych substancji na organizm człowieka.

Cukrzyca jest chorobą wieloczynnikową, rozwijającą się latami, zatem należy również nadmienić, że na wyniki badań może mieć również wpływ dodawanie do napoju cukru lub mleka, rodzaj diety oraz styl życia.

Brakuje prac rozpatrujących wpływ całorocznego uprawiania sportu w środowisku miejskim przy narażeniu na smog w odniesieniu do IR oraz T2DM. Badanie kohortowe Raaschou- Nielsena i współpracowników z 2012 roku jest jedną z nielicznych prac, w której pojawia się temat aktywności fizycznej, obok zanieczyszczeń powietrza oraz T2DM [114]. Dane z tego badania pokazały, że osoby chore na T2DM, które były nieaktywne fizycznie były narażone na statystycznie istotny wzrost śmiertelności.

Kolejne badanie, które opierało się na analizie danych tej samej kohorty (The Danish Diet, Cancer, and Health Cohort) wskazywało, że osoby uprawiające sport miały istotnie statycznie zmniejszone ryzyko zgonu pomimo ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza oraz cukrzycy (co istotne, w tym konkretnym badaniu analizowano całość śmiertelności z powodu cukrzycy, bez rozróżnienia jej typów) [115].

Ponadto, braki w zakresie badań dotyczą również wpływu diety na cukrzycę typu 2

przy jednoczesnej utrzymującej ekspozycji na zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego – wspomniane prace z modelami zwierzęcymi [94,95,100,101] jedynie częściowo sugerują możliwe skutki, brakuje badań odnoszących się bezpośrednio do ludzi. Dane z istniejących prac sugerują istnienie zależności między dietą i zanieczyszczeniem powietrza a T2DM oraz zmianę rokowania, nie eksplorują jednak dokładnie tego zagadnienia [114,115].

Używki, takie jak kawa, alkohol czy papierosy, są niezwykle popularne – sprawia to, że wiele osób zmagających się z IR i/lub T2DM oraz eksponowanych na smog korzysta z nich. Pomimo doniesień, że palenie papierosów jest samodzielnym czynnikiem ryzyka zachorowania na T2DM [116] brakuje badań, które określiłyby efekty dodatkowej ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza, oprócz palenia i efektów takiego oddziaływania.

We wspomnianych wcześniej badaniach opartych o kohortę duńską (*The Danish Diet, Cancer, and Health Cohort*) również poruszono związki używek, smogu i T2DM, nie były one jednak głównym tematem prac [114,115].

Wspomniane wyżej trzy kwestie są istotne w celu umożliwienia pełniejszego określenia rokowania, początku i przebiegu choroby. Niestety, ze względu na trudności w zaprojektowaniu i wykonaniu prac badawczych uwzględniających te zagadnienia brakuje badań, na których można się oprzeć. Niemniej jednak należy podkreślić, że próby wykonania takich analiz są ważne nie tylko przy dociekaniach dotyczących IR i T2DM, ale przy wszystkich innych jednostkach chorobowych. Zbliżają bowiem one badania do chaosu dnia codziennego.

Podsumowanie

W prewencji rozwoju IR oraz cukrzycy typu 2 główne znaczenie ma prowadzenie zdrowego stylu życia, uwzględniając szczególnie prawidłowe nawyki żywieniowe, niestosowanie używek oraz podejmowanie regularnej aktywności fizycznej, co dowodzi wiele badań naukowych.

Największymi zagrożeniami przyczyniającym się do rozwoju wymienionych schorzeń są długotrwale utrzymująca się hiperglikemia oraz otyłość. To na nich przede wszystkim skupiają się wszystkie działania profilaktyczne. Nadmierna tkanka tłuszczowa, która jest aktywna metabolicznie, przyczynia się do powstania IR, co razem ze stanem hiperglikemii indukuje komórki β -trzustki do produkcji większej ilości insuliny, prowadząc do stopniowego pogarszania się ich funkcji i rozwoju T2DM.

Regularne wykonywanie ćwiczeń fizycznych jest dobrze udowodnionym korzystnie wpływającym w prewencji IR oraz cukrzycy typu drugiego.

Podczas wykonywania wysiłku fizycznego, wzrasta wrażliwość tkanek na insulinę, zmniejsza się objętość tkanki tłuszczowej, co działa korzystnie w przeciwdziałaniu IR i cukrzycy typu drugiego. Ponadto, dzięki hipertrofii mięśni wzrasta objętość tkanek wrażliwych na insulinę, prowadząc do polepszenia gospodarki węglowodanowej.

Ryzyko zachorowania na cukrzycę typu drugiego koreluje z ilością wypalanych dziennie papierosów i jest większe u kobiet niż u mężczyzn. Dopiero po kilku latach od zaprzestania palenia poziom ryzyka wraca do poziomu porównywalnego z osobami niepalącymi. Nikotyna najprawdopodobniej upośledza metabolizm oraz powoduje hiperglikemię, co ma szereg negatywnych skutków dla organizmu, powodując w konsekwencji m.in. uszkodzenie nerek oraz naczyń krwionośnych.

Natomiast spożycie kawy wydaje się zapobiegać rozwojowi cukrzycy oraz IR dzięki zawartym w niej substancjom o działaniu hipoglikemizującym, jednakże taki efekt jest osiągany przy regularnej i długotrwałej konsumpcji. Picie kawy ma korzyści zdrowotne zarówno dla osób zdrowych, jak i zdiagnozowanych z T2DM.

Zanieczyszczenia powietrza stanowią powszechne zagrożenie dla zdrowia ludzi oraz są dobrze udokumentowaną grupą czynników zwiększającą ryzyko IR oraz zachorowania na T2DM. Mechanizm tych zaburzeń jest wieloczynnikowy oraz wciąż badany. Pomimo licznych badań poświęconych zagadnieniom dotyczącym związków smogu z IR oraz T2DM brakuje prac, które przybliżyłyby wpływ dodatkowych powszechnych czynników oddziałujących na ten układ, takich jak dieta, sport, czy używki. Istniejące badania wspominają o wymienionych aspektach jedynie częściowo. Nie występują prace eksplorujące wpływ danego z trzech czynników, pomimo potencjalnie znacznej użyteczności takich dociekań.

Piśmiennictwo

1. The International Diabetes Federation: Type 2 diabetes <https://www.idf.org/aboutdiabetes/type-2-diabetes.html/> (data pobrania 21.04.2021).
2. Pearson E.R., McCrimmon R.J.: Cukrzyca. Etiologia i patogeneza cukrzycy. [w:] Choroby Wewnętrzne Davidson., Ralston S., Penman I., Strachan M., Hobson R. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2020, 2, 188-189.
3. Swisa A., Glaser B., Yuval D.: Metabolic Stress and Compromised Identity of

- Pancreatic Beta Cells. *Frontiers in Genetics*, 2017, 8, 21.
4. Kolb H., Martin S.: Environmental/lifestyle factors in the pathogenesis and prevention of type 2 diabetes. *BMC Medicine*, 2017, 15(1), 131.
 5. Amyot J., Semache M., Ferdaoussi M., Fontés G., Poitout V.: Lipopolysaccharides Impair Insulin Gene Expression in Isolated Islets of Langerhans via Toll-Like Receptor-4 and NF- κ B Signalling. *PLoS One*, 2012, 7(4), e36200.
 6. Tuomilehto J., Lindström J., Eriksson J., Valle T., Hämäläinen H., Ilanne-Parikka P., Keinänen-Kiukaanniemi S., Laakso M., Louheranta A., Rastas M., Salminen V., Uusitupa M., Finnish Diabetes Prevention Study Group: The New England Journal of Medicine: Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus by Changes in Lifestyle among Subjects with Impaired Glucose Tolerance, 2001, 344(18), 1343-1350.
 7. Gilis-Januszczyńska A., Lindström J., Tuomilehto J., Piwońska-Solska B., Topór-Mądry R., Szybiński Z., Peltonen M., Schwarz P. E. H., Windak A., Hubalewska-Dydejczyk A.: Sustained diabetes risk reduction after real life and primary health care setting implementation of the diabetes in Europe prevention using lifestyle, physical activity and nutritional intervention (DE-PLAN) project. *BMC Public Health*, 2017, 17, 198.
 8. Festi D., Schiumerini R., Eusebi L.H., Marasco G., Taddia M.: Gut microbiota and metabolic syndrome. *World Journal of Gastroenterology*, 2014, 20(43), 16079-16094.
 9. Śliżewska K., Nowak A., Barczyńska R., Libudziś Z.: Żywność. Nauka. Technologia. Prebiotyki – definicja, właściwości i zastosowanie w przemyśle. *Jakość*, 2013, 1(86), 5-20.
 10. Czajkowska A., Szpondar B.: Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA) jako produkty metabolizmu bakterii jelitowych oraz ich znaczenie dla organizmu gospodarza. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2018, 72, 131-142.
 11. Mitchel L. Zoler: Oily Fish Linked to Lower Risk of Diabetes in Largest Study to Date, 2021 <https://www.medscape.com/viewarticle/945007> (data pobrania 24.04.2021).
 12. Sivamaruthi B., Kesika P., Prasanth M., Chaiyasut C.: A Mini Review on Antidiabetic Properties of Fermented Foods. *Nutrients*, 2018, 10(12), 1973.
 13. Gille D., Schmid A., Walther B., Vergères G.: Fermented Food and Non-Communicable Chronic Diseases: A Review. *Nutrients*, 2018, 10(4), 448.
 14. Benson G., Pereira R.F., Boucher J.L.: Rationale for the Use of a Mediterranean Diet in Diabetes Management. *Diabetes Spectrum*, 2011, 24(1), 36-40.
 15. Richter C.K., Skulas-Ray A.C., Kris-Etherton P.M.: Recent Findings of Studies on the

- Mediterranean Diet: What are the Implications for Current Dietary Recommendations? *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 2014, 43(4), 963-980.
16. Franquesa M., Pujol-Busquets G., García-Fernández E., Laura Rico L., Shamirian-Pulido L., Aguilar-Martínez A., Xavier Medina F., Lluís Serra-Majem L., Bach-Faig A.: Mediterranean Diet and Cardiometabolic Syndrome: A Systematic Review through Evidence-Based Answers to Key Clinical Questions. *Nutrients*, 2019, 11(3), 655.
 17. Salas-Salvadó J., Bulló M., Babio N., Martínez-González M.Á., Ibarrola-Jurado N., Basora J., Estruch R., Covas M.I., Corella D., Arós F., Ruiz-Gutiérrez V., Ros E.: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet: results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes Care*, 2010, 34(1), 14-19.
 18. Sampath Kumar A., Maiya A.G., Shastry B.A., Vaishali K., Ravishankar N., Hazari A., Gundmi S., Jadhav R.: Exercise and insulin resistance in type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 2019, 62, 98-103.
 19. Keshel T.E., Coker R.H.: Exercise Training and Insulin Resistance: A Current Review. *Journal of Obesity & Weight Loss Therapy*, 2015, S5, S5-003.
 20. Olver T.D., Laughlin M.H.: Endurance, interval sprint, and resistance exercise training: impact on microvascular dysfunction in type 2 diabetes. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 2016, 3, 337-50.
 21. Myers J., Kokkinos P., Nyelin E.: Physical Activity, Cardiorespiratory Fitness, and the Metabolic Syndrome. *Nutrients*, 2019, 11, 1652.
 22. Moghetti P., Bacchi E., Brangani C., Donà S., Negri C.: Metabolic Effects of Exercise. *Frontiers of Hormone Research*, 2016, 47, 44-57.
 23. Bacchi E., Negri C., Trombetta M., Zanolini M.E., Lanza M., Bonora E., Moghetti P.: Differences in the acute effects of aerobic and resistance exercise in subjects with type 2 diabetes: results from the RAED2 Randomized Trial. *PLoS One*, 2012, 7(12), e49937.
 24. Bacchi E., Negri C., Zanolini M.E., Milanese C., Faccioli N., Trombetta M., Zoppini G., Cevese A., Bonadonna R.C., Schena F., Bonora E., Lanza M., Moghetti P.: Metabolic effects of aerobic training and resistance training in type 2 diabetic subjects: a randomized controlled trial (the RAED2 study). *Diabetes Care*, 2012, 35(4), 676-82.
 25. Fedewa M.V., Gist N.H., Evans E.M., Dishman R.K.: Exercise and insulin resistance in youth: a meta-analysis. *Pediatrics*, 2014, 133(1), 163-174.

26. Carrel A.L., Allen D.B.: The influence of fitness on insulin resistance in obese children. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 2009, 10(3), 189-196.
27. Burns R.D., Fu Y., Zhang P.: Resistance Training and Insulin Sensitivity in Youth: A Meta-analysis. *American journal of health behaviour*, 2019, 43(2), 228-242.
28. Hawley J.A.: *Exerc.Diabetes/metabolism research and reviews*, 2004, 20(5), 383-393.
29. Pérez-Martin A., Raynaud E., Mercier J.: Insulin resistance and associated metabolic abnormalities in muscle: effects of exercise. *Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 2001, 2(1), 47-59.
30. Niemann M.J., Tucker L.A., Bailey B.W., Davidson L.E.: The Mediating Role of Body Composition. *Journal of diabetes research: Strength Training and Insulin Resistance*, 2020, 8, 7694825.
31. Slentz C.A., Bateman L.A., Willis L.H., Shields A.T., Tanner C.J., Piner L.W., Hawk V.H., Muehlbauer M.J., Samsa G.P., Nelson R.C., Huffman K.M., Bales C.W., Houmard J.A., Kraus W.E.: Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT. *American Journal Of Physiology, Endocrinology and metabolism*, 2011, 301(5), E1033-9.
32. Conn V.S., Koopman R.J., Ruppert T.M., Phillips L.J., Mehr D.R., Hafdahl A.R.: Insulin Sensitivity Following Exercise Interventions: Systematic Review and Meta-Analysis of Outcomes Among Healthy Adults. *Journal of primary care & community health*, 2014, 5(3), 211-222.
33. Roberts C.K., Little J.P., Thyfault J.P.: Modification of insulin sensitivity and glycemic control by activity and exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 2013, 45(10), 1868-1877.
34. Sargeant J.A., Gray L.J., Bodicoat D.H., Willis S.A., Stensel D.J., Nimmo M.A., Aithal G.P., King J.A.: The effect of exercise training on intrahepatic triglyceride and hepatic insulin sensitivity: a systematic review and meta-analysis. *Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 2018, 19(10), 1446-1459.
35. McGarrah R.W., Slentz C.A., Kraus W.E.: The Effect of Vigorous- Versus Moderate-Intensity Aerobic Exercise on Insulin Action. *Current cardiology reports*, 2016, 18(12), 117.
36. O'Donovan G., Kearney E.M., Nevill A.M., Woolf-May K., Bird S.R.: The effects of

- 24 weeks of moderate- or high-intensity exercise on insulin resistance. *European journal of applied physiology*, 2005, 95(5-6), 522-528.
37. Houmard J.A., Tanner C.J., Slentz C.A., Duscha B.D., McCartney J.S., Kraus W.E.: Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *Journal of applied physiology*, 2004, 96(1), 101-106.
 38. Slentz C.A., Bateman L.A., Willis L.H., Granville E.O., Piner L.W., Samsa G.P., Setji T.L., Muehlbauer M.J., Huffman K.M., Bales C.W., Kraus W.E.: Effects of exercise training alone vs a combined exercise and nutritional lifestyle intervention on glucose homeostasis in prediabetic individuals: a randomised controlled trial. *Diabetologia*, 2016, 59(10), 2088-2098.
 39. Schenk S., Horowitz J.F.: Acute exercise increases triglyceride synthesis in skeletal muscle and prevents fatty acid-induced insulin resistance. *The Journal of clinical investigation*, 2007, 117(6), 1690-1698.
 40. Henk F.J. Hendriks: Moderate Alcohol Consumption and Insulin Sensitivity: Observations and Possible Mechanisms. *Annals of Epidemiology*, 2007, 17(suppl. 5), 1047-2797.
 41. Rimm E.B., Williams P., Fosher K., Criqui M., Stampfer M.J.: Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta- analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *British Medical Journal*, 1999, 319(7224), 1523-1528.
 42. Sierksma A., van der Gaag M.S., Kluft C., Hendriks H.F.: Moderate alcohol consumption reduces plasma C-reactive protein and fibrinogen levels; a randomized, diet-controlled intervention study. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2002, 56(11), 1130-6.
 43. Imhof A., Froehlich M., Brenner H., Boeing H., Pepys M.B., Koenig W.: Effect of alcohol consumption on systemic markers of inflammation. *The Lancet*, 2001, 357, 736-7.
 44. Kiechl S., Willeit J., Poewe W., Egger G., Oberhollenzer F., Muggeo M., Bonora E.: Insulin sensitivity and regular alcohol consumption: large, prospective, cross sectional population study (Bruneck study). *British Medical Journal*, 1996, 313, 1040-1044.
 45. Joosten M.M., Beulens J.W., Kersten S., Hendriks H.F.: Moderate alcohol consumption increases insulin sensitivity and ADIPOQ expression in postmenopausal women: a randomised, crossover trial. *Diabetologia*, 2008, 51(8), 1375-81.
 46. Koppes L.L.J., Dekker J.M., Hendriks H.F.J., Bouter L.M., Heine R.J.: Moderate

- Alcohol Consumption Lowers the Risk of Type 2 Diabetes, A meta-analysis of prospective observational studies. *Diabetes Care*, 2005, 28(3), 719-725.
47. Eliasson B.: Cigarette smoking and diabetes. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 2003, 45, 405-413.
 48. Morrish N.J., Stevens L.K., Fuller J.H., Jarrett R.J., Keen H.: Risk factors for macrovascular disease in diabetes mellitus: The London follow-up to the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetics. *Diabetologia*, 1991, 34, 590-594.
 49. Xie X.t., Liu Q., Wu J., Wakui M.: Impact of cigarette smoking in type 2 diabetes development. *Acta Pharmacologica Sinica*, 2009, 30, 784–787.
 50. Akter S., Goto A., Mizoue T.: Smoking and the risk of type 2 diabetes in Japan: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Epidemiology*, 2017, 27(12), 553-561.
 51. Will J.C., Galuska D.A., Ford E.S., Mokdad A., Calle E.E.: Cigarette smoking and diabetes mellitus: Evidence of a positive association from a large prospective cohort study. *International Journal of Epidemiology*, 2001, 30, 540-546.
 52. Madsbad S., McNair P., Christensen M.S., Faber O.K., Binder C.: Influence of smoking on insulin requirement and metabolic status in diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 1980, 3, 41-43.
 53. Eliasson B., Mero N., Taskinen M.R., Smith U.: The insulin resistance syndrome and postprandial lipid intolerance in smokers. *Atherosclerosis*, 1997, 129, 79-88.
 54. Eliasson B., Taskinen M.R., Smith U.: Long-term use of nicotine gum is associated with hyperinsulinemia and insulin resistance. *Circulation*, 1996, 94, 878-881.
 55. Facchini F.S., Hollenbeck C.B., Jeppesen J., Chen Y.D., Reaven G.M.: Insulin resistance and cigarette smoking. *Lancet*, 1992, 339, 1128-1130.
 56. Kirschbaum C., Wust S., Strasburger C.J.: ‘Normal’ cigarette smoking increases free cortisol in habitual smokers. *Life Sciences*, 1992, 50, 435-442.
 57. Lucini D., Bertocchi F., Malliani A., Pagani M.: A controlled study of the autonomic changes produced by habitual cigarette smoking in healthy subjects. *Cardiovascular Research*, 1996, 31, 633-639.
 58. Bergman R.N., Ader M.: Free fatty acids and pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 2000, 11, 351-356.
 59. Sargeant L.A., Khaw K-T, Bingham S., Day N.E., Luben R.N., Oakes S., Welch A., Wareham N.J.: Cigarette smoking and glycemia: The EPIC-Norfolk Study.

- International Journal of Epidemiology, 2001, 30, 547-554.
60. Godsland I.F., Walton C.: Insulin resistance and cigarette smoking. *The Lancet*, 1992, 340, 607.
61. Brownlee M., Vlassara H., Cerami A.: Nonenzymatic glycosylation and the pathogenesis of diabetic complications. *Annals of Internal Medicine*, 1984, 101, 527-537.
62. Chase H.P., Garg S.K., Marshall G., Berg C.L., Harris S., Jackson W.E., Hamman R.E.: Cigarette smoking increases the risk of albuminuria among subjects with type I diabetes. *Journal of the American Medical Association*, 1991, 265, 614-617.
63. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *The New England Journal of Medicine*, 1993, 329, 977-986.
64. Baggio B., Budakovic A., Vestra M.D., Saller A., Bruseghin M., Fioretto P.: Effects of cigarette smoking on glomerular structure and function in type 2 diabetic patients. *The Journal of the American Society of Nephrology*, 2002, 13, 2730-2736.
65. Chaturvedi N., Stevens L., Fuller J.H.: Which features of smoking determine mortality risk in former cigarette smokers with diabetes? *Diabetes Care*, 1997, 20, 1266-1272.
66. Natella F., Scaccini, C.: Role of coffee in modulation of diabetes risk. *Nutrition Reviews*, 2012, 70(4), 207-17.
67. Ding M., Bhupathiraju S.N., Chen M., van Dam R.M., Hu F.B.: Caffeinated and decaffeinated coffee consumption and risk of type 2 diabetes: a systematic review and a dose-response meta-analysis. *Diabetes Care*, 2014, 37(2), 569-86.
68. Naismith D.J., Akinyanju P.A., Szanto S., Yudkin J.: The effect, in volunteers, of coffee and decaffeinated coffee on blood glucose, insulin, plasma lipids and some factors involved in blood clotting. *Nutrition & Metabolism*, 1970, 12, 144-151.
69. Pereira M.A., Parker E.D., Folsom A.R.: Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus: an 11-year prospective study of 28,812 postmenopausal women. *Archives of internal medicine*, 2006, 166, 1311-1316.
70. Lane J.D., Barkauskas C.E., Surwit R.S., Feinglos M.N.: Caffeine impairs glucose metabolism in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2004, 27, 2047-2048.
71. Reunanen A., Heliovaara M., Aho K.: Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus. *Lancet*, 2003, 361, 702-703.

72. Wu T., Willett W.C., Hankinson S.E., Giovannucci E.: Caffeinated Coffee, Decaffeinated Coffee, and Caffeine in Relation to Plasma C- Peptide Levels, a Marker of Insulin Secretion, in U.S. Women. *Diabetes Care*, 2005, 28(6), 1390-1396.
73. Keijzers G.B., De Galan B.E., Tack C.J., Smits P.: Caffeine Can Decrease Insulin Sensitivity in Humans. *Diabetes Care*, 2002, 25(2), 364-369.
74. Williams C.J., Fargnoli J.L., Hwang J.J., van Dam R.M., Blackburn G.L., Hu F.B., Mantzoros Ch.S.: Coffee consumption is associated with higher plasma adiponectin concentrations in women with or without type 2 diabetes: a prospective cohort study. *Diabetes Care*, 2008, 31, 504-507.
75. Hemmerle H., Burger H.J., Below P., Schubert G., Rippel R., Schindler P.W., Paulus E., Herling AW.: Chlorogenic acid and synthetic chlorogenic acid derivatives: novel inhibitors of hepatic glucose-6-phosphate translocase. *Journal of Medicinal Chemistry*, 1997, 40, 137-145.
76. Kohnert K.D., Freyse E.J., Salzsieder E.: Glycaemic variability and pancreatic β -cell dysfunction. *Current Diabetes Reviews*, 2012, 8, 345-354.
77. Matsui T., Ueda T., Oki T., Sugita K., Terahara N., Matsumoto K.: Alpha-glucosidase inhibitory action of natural acylatedanthocyanins. 1. Survey of natural pigments with potent inhibitory activity. *The Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2001, 49, 1948-1951.
78. Barbagallo M., Dominguez L.J., Galioto A., Ferlisi A., Cani C., Malfa L., Pineo A., Busardo A., Paolisso G.: Role of magnesium in insulin action, diabetes and cardio-metabolic syndrome. *Molecular Aspects of Medicine*, 2003, 24, 39-52.
79. Lopez-Ridaura R., Willet W.C., Rimm E.B, Liu S., Stampfer M.J., Manson J.E., Hu FB.: Magnesium intake and risk of type 2 diabetes in men and women. *Diabetes Care*, 2004, 27, 134-140.
80. Debrah K., Sherwin R.S., Murphy J., Kerr D.: Effect of caffeine on recognition of and physiological responses to hypoglycaemia in insulin-dependent diabetes. *The Lancet*, 1996, 347, 19-24.
81. Pimentel G.D., Zemdegis J.C., Theodoro J.A., Mota J.F.: Does long-term coffee intake reduce type 2 diabetes mellitus risk? *Diabetology and Metabolic Syndrome*, 2009, 1, 6.
82. Manisalidis I., Stavropoulou E., Stavropoulos A., Bezirtzoglou E.: Environmental and health impacts of air pollution: a review. *Frontiers in public health*, 2020, 8, 14.

83. Honda T., Pun V.C., Manjourides J., Suh H.: Associations between long-term exposure to air pollution, glycosylated hemoglobin and diabetes 2. *International journal of hygiene and environmental health*, 2017, 220(7), 1124-1132.
84. Cheung K., Daher N., Kam W., Shafer M. M., Ning Z., Schauer J. J., Sioutas C.: Spatial and temporal variation of chemical composition and mass closure of ambient coarse particulate matter (PM_{10-2.5}) in the Los Angeles area. *Atmospheric Environment*, 2011, 45(16), 2651-2662.
85. Ni T., Li P., Han B., Bai Z., Ding X., Wang Q., Huo J., Lu B.: Spatial and temporal variation of chemical composition and mass closure of ambient PM₁₀ in Tianjin, China. *Aerosol and Air Quality Research*, 2013, 13(6), 1832-1846.
86. Liu C., Yang C., Zhao, Y., Ma Z., Bi J., Liu Y., Meng X., Wang Y., Cai J., Kan H., Chen R.: Associations between long-term exposure to ambient particulate air pollution and type 2 diabetes prevalence, blood glucose and glycosylated hemoglobin levels in China. *Environment international*, 2016, 92, 416-421.
87. Balti E.V., Echouffo-Tcheugui J.B., Yako Y.Y., Kengne A.P.: Air pollution and risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes research and clinical practice*, 2014, 106(2), 161-172.
88. Yang B.Y., Qian Z.M., Li S., Chen G., Bloom M.S., Elliott M., Syberg K.W., Heinrich J., Markevych I., Wang S.Q., Chen D.: Ambient air pollution in relation to diabetes and glucose-homeostasis markers in China: a cross-sectional study with findings from the 33 Communities Chinese Health Study. *The Lancet Planetary Health*, 2018, 2(2), e64-e73.
89. World Health Organization: World health statistics 2020: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/332070> (data pobrania 02.05.2021).
90. Rao X., Patel P., Puett R., Rajagopalan S.: Air pollution as a risk factor for type 2 diabetes. *Toxicological Sciences*, 2015, 143(2), 231-241.
91. Yang B.Y., Fan S., Thiering E., Seissler J., Nowak D., Dong G. H., Heinrich J.: Ambient air pollution and diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Environmental research*, 2020, 180, 108817.
92. Eze I.C., Schaffner E., Foraster M., Imboden M., von Eckardstein A., Gerbase M.W., Rothe T., Rochat T., Künzli N., Schindler C., Probst-Hensch N.: Long-term exposure to ambient air pollution and metabolic syndrome in adults. *PloS one*, 2015, 10(6),

e0130337.

93. Chen H., Burnett R.T., Kwong J.C., Villeneuve P.J., Goldberg M.S., Brook R.D., van Donkelaar A., Jerrett M., Martin R.V., Brook J.R., Copes R.: Risk of incident diabetes in relation to long-term exposure to fine particulate matter in Ontario, Canada. *Environmental health perspectives*, 2013, 121(7), 804-810.
94. Rajagopalan S., Brook R. D.: Air pollution and type 2 diabetes: mechanistic insights. *Diabetes*, 2012, 61(12), 3037-3045.
95. Sun Q., Wang A., Jin X., Natanzon A., Duquaine D., Brook R.D., Aguinaldo J.G.S., Fayad Z.A., Fuster V., Lippmann M., Chen L.C.: Long-term air pollution exposure and acceleration of atherosclerosis and vascular inflammation in an animal model. *Jama*, 2005, 294(23), 3003-3010.
96. Sun Q., Yue P., Deiuliis J.A., Lumeng C.N., Kampfrath T., Mikolaj M.B., Cai Y., Ostrowski M.C., Lu B., Parthasarathy S., Brook R.D.: Ambient air pollution exaggerates adipose inflammation and insulin resistance in a mouse model of diet-induced obesity. *Circulation*, 2009, 3, 119(4), 538-546.
97. Fiordelisi A., Piscitelli P., Trimarco B., Coscioni E., Iaccarino G., Sorriento D.: The mechanisms of air pollution and particulate matter in cardiovascular diseases. *Heart failure reviews*, 2017, 22(3), 337-347.
98. Chuang K.J., Chan C.C., Su T.C., Lee C.T., Tang C.S.: The effect of urban air pollution on inflammation, oxidative stress, coagulation, and autonomic dysfunction in young adults. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 2007, 176(4), 370-376.
99. Steenhof M., Janssen N.A., Strak M., Hoek G., Gosens I., Mudway I.S., Kelly F.J., Harrison R.M., Pieters R.H., Cassee F.R., Brunekreef B.: Air pollution exposure affects circulating white blood cell counts in healthy subjects: the role of particle composition, oxidative potential and gaseous pollutants—the RAPTES project. *Inhalation Toxicology*, 2014, 26(3), 141-165.
100. Meo S.A., Memon A.N., Sheikh S.A., Rouq F.A., Usmani A.M., Hassan A., Arian, S.A.: Effect of environmental air pollution on type 2 diabetes mellitus. *European Review for Medical Pharmacological Sciences*, 2015, 19(1), 123-128.
101. Laing S., Wang G., Briazova T., Zhang C., Wang A., Zheng Z., Gow A., Chen A.F., Rajagopalan S., Chen L.C., Sun Q.: Airborne particulate matter selectively activates endoplasmic reticulum stress response in the lung and liver tissues. *American journal*

- of physiology-cell physiology, 2010, 299(4), C736-C749.
102. Xu Z., Xu X., Zhong M., Hotchkiss I.P., Lewandowski R.P., Wagner J.G., Bramble L.A., Yang Y., Wang A., Harkema J.R., Lippmann M.: Ambient particulate air pollution induces oxidative stress and alterations of mitochondria and gene expression in brown and white adipose tissues. Particle and fibre toxicology, 2011, 8(1), 1-14.
103. Wang M., Zhao J., Wang Y., Mao Y., Zhao X., Huang P., Liu Q., Ma Y., Yao Y., Yang Z., Yuan W.: Genome-wide DNA methylation analysis reveals significant impact of long-term ambient air pollution exposure on biological functions related to mitochondria and immune response. Environmental Pollution, 2020, 264, 114707.
104. Mendez R., Zheng Z., Fan Z., Rajagopalan S., Sun Q., Zhang K.: Exposure to fine airborne particulate matter induces macrophage infiltration, unfolded protein response, and lipid deposition in white adipose tissue. American journal of translational research, 2013, 5(2), 224.
105. Eze I.C., Hemkens L.G., Bucher H.C., Hoffmann B., Schindler C., Künzli N., Schikowski T., Probst-Hensch N.M.: Association between ambient air pollution and diabetes mellitus in Europe and North America: systematic review and meta-analysis. Environmental health perspectives, 2015, 123(5), 381-389.
106. Park S.K., Wang W.: Ambient air pollution and type 2 diabetes mellitus: a systematic review of epidemiologic research. Current environmental health reports, 2014, 1(3), 275-286.
107. Dimakakou E., Johnston H.J., Streftaris G., Cherrie J.W.: Exposure to environmental and occupational particulate air pollution as a potential contributor to neurodegeneration and diabetes: a systematic review of epidemiological research. International journal of environmental research and public health, 2018, 15(8), 1704.
108. Janghorbani M., Momeni F., Mansourian M.: Systematic review and metaanalysis of air pollution exposure and risk of diabetes. European journal of epidemiology, 2014, 29(4), 231-242
109. Wang B., Xu D., Jing Z., Liu D., Yan S., Wang Y. Effect of long-term exposure to air pollution on type 2 diabetes mellitus risk: a systemic review and meta-analysis of cohort studies. European Journal of Endocrinology, 2014, 171(5), R173-82.
110. Zanobetti A., Schwartz J.: Cardiovascular damage by airborne particles: are diabetics more susceptible? Epidemiolog, 2002, 13(5), 588-592.
111. Goldberg M.S., Burnett R.T., Yale J.F., Valois M.F., Brook J.R. Associations

- between ambient air pollution and daily mortality among persons with diabetes and cardiovascular disease. *Environmental research*, 2006, 100(2), 255-267.
112. Pereira Filho M.A., Pereira L.A.A., Arbex F.F., Arbex M., Conceição G.M., Santos U.P., Lopes A.C., Saldiva P.H.N., Braga A.L.F., Cendon S.: Effect of air pollution on diabetes and cardiovascular diseases in São Paulo, Brazil. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 2008, 41(6), 526-532.
113. Zhao C.N., Xu Z., Wu G.C., Mao Y.M., Liu L.N., Dan Y.L., Tao S.S., Zhang Q., Sam N.B., Fan Y.G., Zou Y.F.: Emerging role of air pollution in autoimmune diseases. *Autoimmunity reviews*, 2019, 18(6), 607-614.
114. Dregan A., Charlton J., Chowienczyk P., Gulliford M. C.: Chronic inflammatory disorders and risk of type 2 diabetes mellitus, coronary heart disease, and stroke: a population-based cohort study. *Circulation*, 2014, 130(10), 837-844.
115. Raaschou-Nielsen O., Sørensen M., Ketzel M., Hertel O., Loft S., Tjønneland A., Overvad K., Andersen Z.J.: Long-term exposure to traffic-related air pollution and diabetes-associated mortality: a cohort study. *Diabetologia*, 2013, 56(1), 36-46.
116. Cho N.H., Chan J.C., Jang H.C., Lim S., Kim H.L., Choi S.H.: Cigarette smoking is an independent risk factor for type 2 diabetes: a four-year community-based prospective study. *Clinical endocrinology*, 2009, 71(5), 679-685.

Urazy oka

**Kornelia Kręcisz^{1,2}, Alicja Lachowska^{1,2}, Jakub Kobińska^{1,2},
Aleksandra Jany^{1,2}, Magdalena Targońska^{2,3}, Martyna Gaj-Kowalczyk³,
Agnieszka Kowal-Lange³, Tadeusz Sebzda¹, Jan Gnus^{1,3}**

1. Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
2. Studenckie Koło naukowe Chirurgii Okulistycznej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczne we Wrocławiu, Wrocław
3. Wojewódzki Szpital Specjalistyczne we Wrocławiu, Ośrodek Badawczo Rozwojowy, Wrocław

Wprowadzenie

Poniższa praca stanowi podsumowanie wiedzy na temat urazów oka oraz tkanek przylegających do gałki ocznej.

Celem pracy jest zwrócenie uwagi na różnorodność urazów okulistycznych oraz przybliżenie mechanizmów, w których najczęściej dochodzi do powstania obrażeń. Poznanie schematów postępowania zwiększa szansę na szybkie postawienie właściwej diagnozy i udzielenie odpowiedniej pomocy poszkodowanemu.

Warto podkreślić, że urazy gałki ocznej i przylegających tkanek stanowią jedną z najczęstszych przyczyn zgłaszania się pacjentów do szpitalnego oddziału ratunkowego (8% w USA), stąd niezwykle istotne jest, aby każdy lekarz miał wiedzę na temat różnorodności urazów oraz schematów właściwego postępowania. Warto zaznaczyć, że urazy gałki ocznej odpowiadają za 62% zwolnień lekarskich z powodu urazów w obrębie twarzoczaszki. Przedstawione zostało znaczenie zarówno prawidłowo zebranego wywiadu, jak i specjalistycznego badania okulistycznego z wykorzystaniem metod diagnozowania obrazowego właściwych dla typu, mechanizmu oraz rozległości urazu. Podkreślono również znaczenie i metody profilaktyki urazów oka. Artykuł porusza tematykę szerokiego spektrum urazów okulistycznych, wśród których najczęściej spotykane są otarcia rogówki, ciała obce powierzchni oka, uszkodzenia spowodowane promieniowaniem, uszkodzenia chemiczne, urazy tępe oraz obrażenia penetrujące.

Uszkodzenia spowodowane promieniowaniem

Najczęstszą formą uszkodzeń spowodowanych promieniowaniem jest spawanie bez odpowiedniej osłony oczu. Nabłonek rogówki uszkodzony zostaje przez promienie ultrafioletowe. Objawy podmiotowe to ból oka oraz intensywne łzawienie. Jest to stan, w którym zewnętrzna warstwa rogówki i spojówki jest uszkodzona w wyniku promieniowania. W przypadku łagodnych obrażeń, objawy powinny ustąpić w ciągu kilku dni zalecanej terapii. Spawacze nieposiadający odpowiedniej ochrony oczu i osoby przebywające w pobliżu pola spawalniczego są narażone na wystąpienie tzw. łuku wzrokowego. Promieniowanie UV wytwarzane podczas spawania jest intensywne, a skupienie wzroku na łuku nawet przez ułamek sekundy może prowadzić do poparzenia rogówki. Wiele innych źródeł światła UV może również powodować uszkodzenia oka, w tym lampy stosowane w solariach, a także wyjątkowo jasne lampy biurowe. Dłuższa ekspozycja na światło słoneczne także może prowadzić do poparzeń, zwłaszcza gdy światło odbija się od tafli wody, czy śniegu. Objawy są niezauważalne zaraz po urazie, dolegliwości rozwijają się zwykle 3-6 godzin po ekspozycji. Pacjent zgłasza świąd i zaczerwienienie oczu, a także wzmożone łzawienie. Ostrość wzroku może ulec przejściowemu pogorszeniu, a obraz, który widzi pacjent może ulec rozmyciu. Nieodwracalne uszkodzenia wzroku występują przy długotrwałej ekspozycji siatkówki na promieniowanie UV. Leczenie uszkodzenia rogówki opiera się początkowo na podaniu środka znieczulającego i płukaniu 0.9% NaCl lub płynem Ringera, zastosowaniu tropikamidu, miejscowej antybiotykoterapii (np. tobramycynę, neomycynę lub ofloksacynę) oraz sterydoterapii przez 4-6 dni. Można również dodać preparaty zawierające pantenol (w kroplach lub żelu). Oko powinno być systematycznie poddawane kontroli okulistycznej [1].

Uszkodzenia chemiczne

Oparzenia chemiczne należą do najczęstszych urazów związanych z pracą, statystycznie częściej dotyczą mężczyzn. Szczególnie niepokojący jest odsetek urazów chemicznych spowodowanych przez substancje alkaliczne. Oparzenia kwasami indukują martwicę skrzepową, a zasadami martwicę rozpuszczalną.

- **Substancje silnie zasadowe.** Są przyczyną ciężkich oparzeń chemicznych oczu, przeciwnie niż kwasy, przy czym najczęstszą przyczyną jest tynk wapienny.

Kluczowym czynnikiem decydującym o toksyczności zasady jest pH, $\text{pH} > 11,5$ powoduje znaczne uszkodzenie rogówki [2] na drodze martwicy rozplywnej.

Spośród powszechnie występujących zasad, które powodują poważne oparzenia oczu, największą szybkość przenikania ma amoniak (< 3 min.), następnie wodorotlenek sodu (3-5 min.), wodorotlenek potasu (> 5 min.) i wodorotlenek wapnia [3].

- **Oparzenia kwasem** - Powodują bardziej ograniczone uszkodzenia powierzchni oka. Stężony kwas odpowiada za denaturację i koagulację nabłonka rogówki, a także głębiej położonych struktur. To skoagulowane białko ogranicza głębokość penetracji kwasu do zrębu rogówki. Najczęstszą przyczyną oparzenia oka jest kwas siarkowy, rzadko będący przyczyną poważnego urazu oka (rozległość i zaawansowanie urazu może potęgować dodatkowo uraz termiczny lub mechaniczny o dużej prędkości, np. wybuch akumulatora). Wyjątkiem wśród kwasów jest kwas fluorowodorowy (HF), który wykazuje silne działanie rozpuszczające błony komórkowe i ma podobną do zasad zdolność przenikania do komory przedniej. Kwas HF może powodować poważne bliznowacenie i unaczynienie zrębu rogówki, a także uszkodzenia przedniego odcinka, np. zapalenie błony naczyniowej oka, czy zwłóknienie ciała rzęskowego.



Zdjęcie 1. Odległe skutki oparzenia gałki ocznej - malacja rogówki z wklęszeniem tęczówki. Materiał własny, zdjęcie wykonane w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym we Wrocławiu

Opracowano wiele systemów klasyfikacji obrażeń chemicznych oka, stosowanych w praktyce klinicznej. Dwie najczęściej używane klasyfikacje to Ropera-Halla oraz Dua.

Klasyfikacja Roper-Hall obejmuje ocenę prognostyczną, jest szeroko stosowana klinicznie i prosta, często wykorzystywana w badaniach klinicznych. Wadą są nieuwzględnienie uszkodzenia spojówki [4,5].

Po dziesiątkach lat badań nad strategiami leczenia, najważniejszą interwencją w leczeniu urazów chemicznych pozostaje odpowiednio wczesne przepłukiwanie gałki ocznej. Pozwala to skutecznie zmniejszyć ciężkość oparzeń chemicznych, ograniczyć konieczność zabiegów chirurgicznych oraz poprawić końcową ostrość wzroku. Należy to zrobić jeszcze przed badaniem oka, ponieważ każda minuta ma znaczenie. Dobrze znana jest szybkość przenikania silnych alkalicznych substancji chemicznych, takich jak amoniak, które mogą potrzebować kilku sekund, aby przeniknąć do komory przedniej [6].

Irygacja oka powinna być przeprowadzona izotonicznym roztworem soli fizjologicznej lub mleczanowym roztworem Ringera i kontynuowana do momentu, aż pH zneutralizuje się do poziomu fizjologicznego [7]. Alternatywnie można płukać wodą. Należy zastosować znieczulenie miejscowe, ponieważ irygacja zmienionej zapalnie powierzchni oka z uszkodzonym nabłonkiem jest bardzo bolesna. Zaleca się płukanie oka co najmniej 1 litrem płynu przez co najmniej 30 minut. Ważne jest oczyszczenie worka spojówkowego z ciał obcych, aby zapobiec gromadzeniu się toksycznych substancji chemicznych. Wapno, które jest najczęstszą przyczyną obrażeń spowodowanych przez alkaliczne substancje chemiczne, może tworzyć osady szybko reagujące z wodą, tworząc roztwór wodorotlenku wapnia ($\text{pH} = 12,4$) [8]. Należy zatem zachować ostrożność przy usuwaniu resztek z powierzchni gałki i pamiętać, że w przypadku oparzeń wapnem palonym stosuje się płukanie olejem, nie wolno natomiast płukać wodą!

Definicja łagodnego oparzenia obejmuje brak zajęcia rąbka rogówki lub utraty zrębu rogówki. W takich przypadkach miejscowo stosowane steroidy sprzyjają gojeniu poprzez zmniejszenie stanu zapalnego, a środki nawilżające do oczu zapewniają korzystne środowisko dla gojenia się nabłonka. W przypadku obecności ubytków nabłonka antybiotyki stosowane miejscowo działają jako profilaktyka przeciwnieinfekcyjna. W tym przypadku celem jest jak najszybsza normalizacja nabłonka rogówki i zapobieganie infekcji.

Głównymi zasadami postępowania w przypadku ostrych oparzeń chemicznych oczu są: terapia przeciwzapalna, powstrzymanie rozpadu nabłonka i zrębu rogówki oraz gojenia zrębu rogówki.

Reepitelializacja rogówki jest kluczowym wyzwaniem zarówno w ostrym, jak i przewlekłym leczeniu chemicznych oparzeń oczu. Ponadto, urazy chemiczne mogą powodować poważne zaburzenia funkcji gruczołów Meiboma, co skutkuje niedoborem

mucyny i warstwy tłuszczowej w filmie łzowym. Środki nawilżające do oczu stosowane miejscowo są niezbędne do utrzymania prawidłowej wilgotności powierzchni oka, która ułatwia ponowne nabłonkowanie rogówki i zmniejsza ryzyko dalszego rozpadu nabłonka [9, 10].

Autologiczna surowica krwi obwodowej, surowica krwi pępowinowej i osocze bogatopłytkowe również przyspieszają gojenie nabłonka w chemicznych oparzeniach oczu. Surowica krwi obwodowej i pępowinowej zawiera różne czynniki wzrostu i niezbędne składniki łoż, które są znane z promowania gojenia. Stężenia EGF, TGF- β i NGF są kilkakrotnie wyższe w krwi pępowinowej, podczas gdy stężenia witaminy A i IGF-1 są wyższe w krwi obwodowej. Nie wiadomo jeszcze, czy te różnice w stężeniach mają dodatkową korzyść terapeutyczną, czy wręcz przeciwnie - wpływ szkodliwy. Zarówno surowica krwi obwodowej, jak i pępowinowej były z powodzeniem stosowane w leczeniu ciężkiego zespołu suchego oka, przetrwałych ubytków nabłonka oraz keratopatii neurotroficznej [11].

Przeszczep ludzkiej błony owodniowej jest wykorzystywany w ostrych oparzeniach chemicznych oczu w celu wsparcia ponownego nabłonkowania powierzchni oka i zmniejszenia stanu zapalnego. Brak jest jednak dowodów na to, że odgrywa istotną rolę w ograniczaniu rozwoju niewydolności rąbkowych komórek macierzystych lub poprawie ostatecznego wyniku wizualnego w bardzo ciężkich oparzeniach chemicznych [12,13].

Silne zasady mogą szybko przenikać do komory przedniej, zwiększając pH cieczy wodnistej i powodując poważne uszkodzenia ciała rzęskowego. Może być to przyczyną potencjalnie ciężkiej, nawracającej hipotonii gałki i skutkować zmniejszonym wydzielaniem askorbinianu przez ciało rzęskowe. Askorbinian jest niezbędnym kofaktorem w procesie gojenia i utrzymania przejrzystości rogówki. Wiadomo, że po urazach chemicznych dochodzi do znacznego obniżenia poziomu kwasu askorbinowego w cieczy wodnistej, co z kolei może hamować syntezę kolagenu przez fibroblasty. Niedobór askorbinianu zwiększa więc ryzyko owrzodzenia rogówki, descemetoceli i perforacji. Wykazano, że częstość występowania owrzodzeń rogówki i perforacji zmniejsza się przy natychmiastowym leczeniu askorbinianem [14].

Wyniszczającym powikłaniem ciężkich oparzeń chemicznych oczu jest niewydolność rąbkowych komórek macierzystych nabłonka rogówki. Stan ten objawia się narastaniem spojówki na powierzchnię rogówki, unaczynieniem rogówki, przewlekłym stanem zapalnym oraz nawracającymi lub trwałymi ubytkami nabłonka rogówki. Standardowo, w leczeniu oparzeń stosuje się krople z wit. C i wit. E doustnie. W przypadku całkowitego jednostronnego zajęcia rogówki, komórki macierzyste rąbka mogą być pobrane z drugiego oka pacjenta

w ramach procedury autoprzeszczepu lub mogą być wykorzystane do przeszczepu nabłonka kultywowanego ex vivo.

Kolejnym ważnym aspektem postępowania przewlekłego jest rozważenie możliwości przeszczepu rogówki. Zarówno penetrująca keratoplastyka, jak i głęboka przednia keratoplastyka warstwowa mogą być wykonywane w ograniczających widzenie bliznach rogówki. Jeśli to możliwe, preferuje się keratoplastykę przednią, aby zmniejszyć ryzyko odrzucenia przeszczepu. Keratoplastyka powinna być rozważana dopiero po normalizacji funkcji komórek macierzystych rąbka rogówki. W niewydolności komórek macierzystych rąbka rogówki stosuje się postępowanie etapowe, w którym przeszczepienie komórek macierzystych rąbka następuje co najmniej 6 tygodni przed przeszczepieniem rogówki, wiąże się z 80% odsetkiem powodzenia po 12 miesiącach. Stanowi to wyraźny kontrast z 25% odsetkiem powodzeń w przypadku zabiegów nieetapowych [9].

Otarcie rogówki

Otarcie rogówki definiowane jest jako miejscowe uszkodzenie najbardziej zewnętrznej części nabłonka rogówki [17]. W populacji Stanów Zjednoczonych każdego roku dotyka średnio 3 osoby na 1000 i odpowiada za znaczną część wizyt na szpitalnym oddziale ratunkowym. Największe ryzyko występuje wśród młodych mężczyzn, w wieku od 25 do 34 lat. Dolegliwości związane z narządem wzroku stanowią przyczynę około 8% pilnych konsultacji lekarskich, spośród czego otarcie rogówki stanowi aż 45% [15].

W innym badaniu oszacowano, że niepenetrujące ciała obce oraz otarcie rogówki stanowią aż 87% wszystkich urazów związanych z okiem. Uszkodzenie nabłonka rogówki objawia się zwiększoną wrażliwością na światło, łzawieniem, pieczeniem, zaczerwienieniem i bólem w głębi gałki ocznej powodowanym przez silny skurcz mięśnia rzęskowego stymulowanego przez podrażnienie nerwów rogówki [15,16,17,18,19].

Pacjenci często zgłaszają poczucie obecności ciała obcego, na którego obecność w worku spojówkowym może wskazywać szereg liniowych uszkodzeń nabłonka. Należy wówczas szczególnie uważnie sprawdzić spojówki pod kątem obecności niepenetrującego ciała obcego, które może stopniowo uszkadzać rogówkę podczas zamykania i otwierania oczu oraz mrugania [16]. Statystycznie wśród pacjentów z poczuciem obecności ciała obcego w obrębie gałki ocznej ciało obce znaleziono jedynie u 67,8% pacjentów [15]. Do czynników ryzyka otarcia rogówki w szczególności zaliczamy płeć męską, ryzykowne zachowania cechujące się wysoką

urazowością, wiek dziecięcy, zabiegi operacyjne oraz pracę w sektorze budowlanym, w manufakturze i przy obróbce materiału, w szczególności metali [15,16,19].

Przyczyna otarcia rogówki nie zawsze, lecz często może zostać bezpośrednio zidentyfikowana. W większości przypadków jest to konkretny uraz prowadzący do uszkodzenia nabłonka rogówki. Do najczęstszych urazów należy wypadek przy pracy, zadrapanie paznokciem, uderzenie gałęzią drzewa, zadrapanie przez kota lub dziecko. W przypadku zadrapania przez zwierzę, należy pamiętać o właściwej antybiotykoterapii ze względu na duże ryzyko infekcji. Inny równie częsty mechanizm, to podawane przez pacjentów w wywiadzie stopniowo narastające podrażnienie gałki ocznej, prowadzące do intensywnego pocierania oka, które to może ostatecznie prowadzić do otarcia rogówki [15,16,19]. Przyczyną takiego stanu może być na przykład źle rosnąca bądź wypadnięta rzęsa, czy gradówka. Niezwykle często za podrażnienie i uszkodzenie rogówki odpowiadają źle dobrane lub zbyt długo i niewłaściwie noszone soczewki kontaktowe [15].

Do bezpośredniego urazu najczęściej dochodzi u pracowników fizycznych oraz obsługujących ciężki sprzęt i maszyny budowlane. Jeśli pacjent pracuje przy obróbce metalu należy szczególnie dokładnie zbadać gałkę oczną pod kątem obecności opiłków metali. Niezauważone ciało obce znacznie pogarsza gojenie się oka, może powodować silny stan zapalny oraz znacznie zwiększa ryzyko infekcji bakteryjnej. Analiza przypadków wykazała, że tylko 25% pacjentów z urazem gałki ocznej powstałym przy pracy nosiło okulary ochronne [15]. Pozwala to zauważyć, że noszenie okularów ochronnych znacznie zmniejsza urazowość gałki ocznej i powinno być stosowane jako forma prewencji urazów w trakcie pracy. Szczególną grupą urazów związanych z uszkodzeniem nabłonka rogówki są urazy powstałe w trakcie hospitalizacji. Mechaniczne uszkodzenie najczęściej powodowane jest w okresie okołoperacyjnym przez samego pacjenta, który wybudzając się ze znieczulenia ogólnego w sposób nieświadomy intensywnie pociera gałki oczne, powodując zadrapanie rogówki na przykład opaską znajdującą się na nadgarstku, czy pulsoksymetrem [19].

Do uszkodzenia może dojść również w trakcie intubacji, zakładania maski tlenowej, czy zakrycia oczu pacjenta na czas zabiegu bez uprzedniego zamknięcia powiek. Uszkodzenie chemiczne może być natomiast powodowane przez nieszczelną maskę tlenową oraz środki farmakologiczne i substancje chemiczne, które w sposób niezamierzony dostaną się do oczu pacjenta [19]. Z tego powodu na czas zabiegu należy starannie zabezpieczyć oczy pacjenta oraz stosować aktywny dozór na sali wybudzeń. Leczenie pacjentów z otarciem rogówki polega na stosowaniu maści zawierającej antybiotyk lub chemioterapeutyk (np. ofloksacyna, tobramycyna) co 2-4 godziny. Nie zaleca się stosowania kortykosteroidów, które utrudniają

gojenie się nabłonka i zwiększają ryzyko infekcji. Proces gojenia przy niewielkim urazie jest dość szybki i wynosi od 24 do 72 godzin [15,17,18,19]. W przypadku poważniejszych urazów otarcie rogówki może przejść w owrzodzenie. Do czynników alarmujących, wymagających pilnej powtórnej konsultacji okulistycznej należą ból i zaczerwienienie utrzymujące się powyżej trzech dni, pogorszenie widzenia, zmętnienie rogówki, czy pogorszenie stanu ogólnego [15].

Ciała obce zewnątrzgałkowe

Obecność ciała obcego w okolicy gałki ocznej to jeden z najczęstszych powodów wizyty u lekarza. Jak już wspomniano, oszacowano, że niepenetrujące ciała obce oraz otarcie rogówki stanowią aż 87% wszystkich urazów związanych z okiem [15]. Do grupy szczególnego ryzyka dostania się ciała obcego w okolicę oka zaliczają się osoby pracujące w przemyśle i obróbce materiału. Badania wykazały, że stosowanie okularów ochronnych w pracy znacząco zmniejsza ryzyko uszkodzenia i urazu gałki ocznej przez ciało obce [15].



Zdjęcie 2. Ciało obce rogówki – kolec roślinny. Materiał własny, zdjęcie wykonane w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym we Wrocławiu

W przypadku podejrzenia obecności ciała obcego w worku spojówkowym należy przeprowadzić dokładne badanie fizykalne połączone z wywinięciem powiek i dokładnym obejrzeniem spojówek. Na obecność ciała obcego w worku spojówkowym mogą wskazywać linijne, powtarzające się otarcia rogówki, które można zidentyfikować w lampie UV po barwieniu powierzchni oka fluoresceiną [15].

W przypadku ciał obcych niepenetrujących zlokalizowanych poza workiem spojówkowym wyjątkowo pomocne okazały się techniki diagnozowania obrazowego. Obce ciała metaliczne okolicy oczodołu z reguły bardzo dobrze prezentują się w obrazowaniu RTG. Ciała obce niemetaliczne mogą zostać zidentyfikowane w badaniu USG, a ich obecność można dodatkowo potwierdzić w badaniu rezonansu magnetycznego [20].

Bardzo ważna jest dokładna rewizja ran, zaopatrzenie chirurgiczne oraz zastosowanie odpowiedniej antybiotykoterapii w celu uniknięcia infekcji bakteryjnej. Niezauważone i pozostawione ciało obce znacznie zwiększa możliwość komplikacji.

Tępe urazy oka

Tępy uraz oka to rodzaj urazu, w którym pacjent został uderzony w oko z dużą siłą, tępym przedmiotem (np. piłka do gry itp.) [21].

Tępe urazy mogą spowodować uszkodzenie powieki, gałki ocznej oraz kości oczodołu. Urazy tępe powodują przednio-tylne zgniecenie gałki ocznej, jednocześnie zwiększając jej wymiar w płaszczyźnie równikowej, w opisanej sytuacji wzrostowi ulega również ciśnienie wewnątrzgałkowe. Uszkodzenia powstałe w wyniku tępych urazów umiejscawiają się przeważnie na przednim i w tylnym segmencie oka, jego wielkość zależy od siły uderzenia [21].

Urazy tępe rogówki

- Erozja rogówki (Opisana w punkcie nr 3) .
- Ostry obrzęk rogówki. Rozwija się na skutek miejscowej lub rozlanej dysfunkcji śródbłonna rogówki. Obrzękowi towarzyszy zazwyczaj pofałdowanie błony Descementa i pogrubienie zrębu rogówki [21].

- Przedarcia błony Descementa.

Krwistek/Hyphaema - Charakteryzuje się obecnością krwi w przedniej komorze oka na skutek tępego lub ostrego urazu, źródłem krwawienia są naczynia tęczówki lub ciała rzęskowego [20,21].



Zdjęcie 3. Krwawienie do komory przedniej. Materiał własny, zdjęcie wykonane w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym we Wrocławiu

Do urazu dochodzi na skutek przednio-tylnego ściśnięcia oka, któremu towarzyszy rozciągnięcie twardówki [20,21].

Niekiedy ulega rozerwaniu sama tęczówka lub ciało rzęskowe. Typowym dla tego schorzenia zjawiskiem jest poziom krwi w komorze przedniej, powstały na skutek opadających krwinek czerwonych (jego wysokość należy mierzyć i dokumentować), można go zaobserwować nawet patrząc w lustro [20,21].

W niektórych przypadkach, oprócz krwi w komorze przedniej, stwierdza się pogorszenie widzenia lub ból. Obecność krwi w komorze przedniej może spowodować wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego. Głównym postępowaniem w przypadku wystąpienia krwistka jest obserwacja pacjenta, ponieważ zazwyczaj krwotoki te są niewielkie, nieszkodliwe i przejściowe, trzeba jednak wykazać wzmożoną czujność, ponieważ krwotok może się powtórzyć, może być dodatkowo silniejszy od poprzedniego [20,21].

W przypadku dużych krwotoków stosuje się doustnie kwas traneksamowy oraz unieruchamia źrenice w stanie rozszerzenia za pomocą atropiny, co może zapobiec dalszemu krwawieniu [20, 21].

Urazy obejmujące przedni odcinek błony naczyniowej

Żrenica

Pod wpływem działania dużej siły może dojść do silnego stłuczenia oka, powodującego zwężenie źrenicy i odcisnięcie jej barwnika na przedniej torebce soczewki, czyli tzw. Pierścień Vossiusa, którego rozmiar odpowiada rozmiarowi zwężonej źrenicy. Uraz zwieracza źrenicy skutkuje często trwałą porażoną mydriazą, z upośledzeniem reakcji na światło i akomodacji. Innym, często spotykanym urazem źrenicy, są promieniście rozchodzące się pęknięcia jej brzegu [21,23].

- **Irydodializa.** Następuje na skutek oderwania się tęczówki od nasady ciała rzęskowego. Tęczówka przyjmuje wtedy kształt litery „D”, a miejsce oderwania jest widoczne jako ciemny, dwuwypukły obszar lokalizujący się w okolicy rąbka rogówki. Irydodializa lokalizująca się na wysokości szpary powiekowej może powodować dwojenie oraz efekt olśnienia, wymagający leczenia chirurgicznego. Irydodializa zlokalizowana w górnej części gałki ocznej pozostaje bezobjawowa i nie wymaga leczenia operacyjnego. Najcięższym urazem jest oderwanie tęczówki od nasady ciała rzęskowego na całym jej obwodzie [20].



Zdjęcie 4. Irydodializa. Materiał własny, zdjęcie wykonane w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym we Wrocławiu

- **Ciało rzęskowe.** Na skutek ciężkiego urazu może dojść do wstrząsu ciała rzęskowego i zahamowania sekrecji cieczy wodnistej, będącej przyczyną hipotonii. W wyniku urazu może wystąpić rozdarcie powierzchni ciała rzęskowego - recesja kąta przesączania, co stanowi duże ryzyko rozwoju jaskry wtórnej [21].

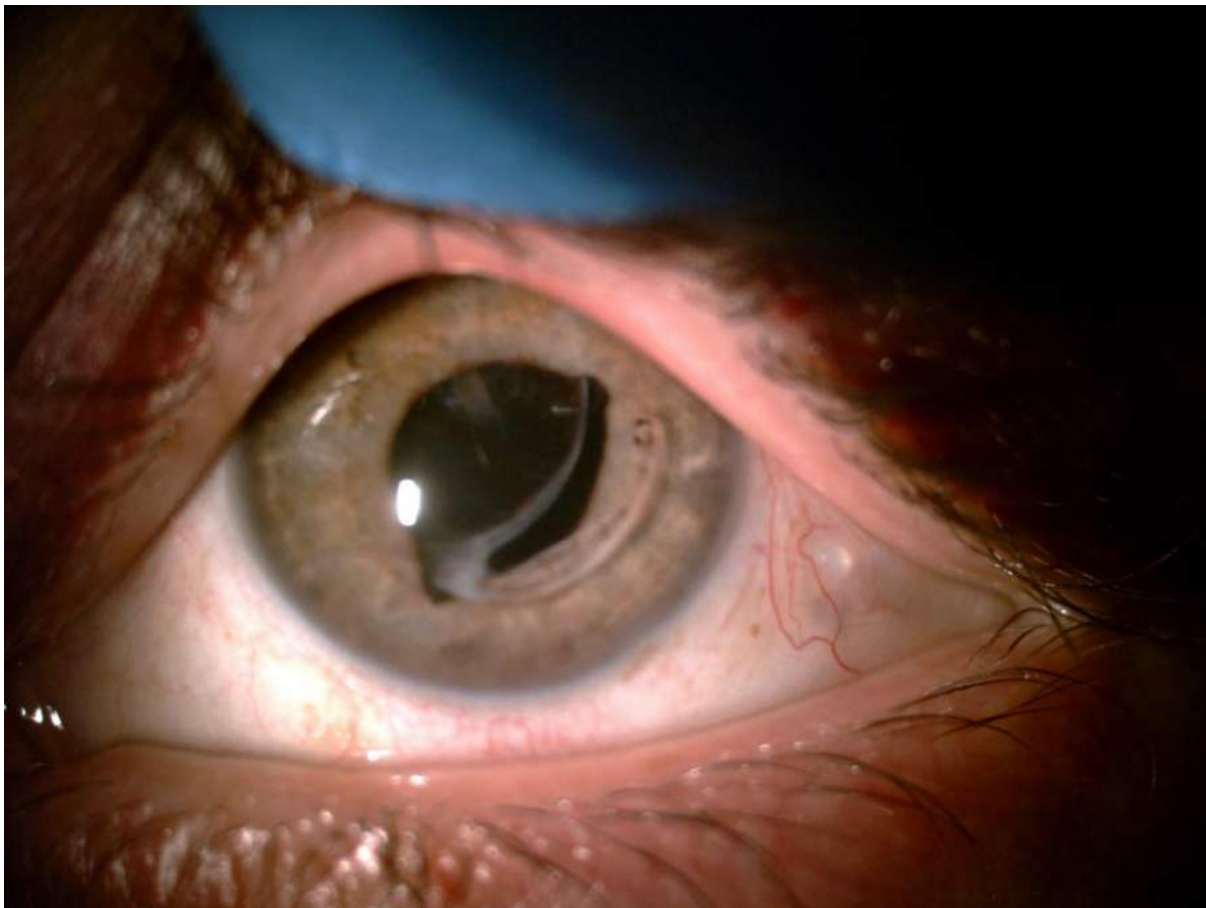
Urazy Soczewki

- **Zaćma pourazowa.** Zmętnienia soczewki powstałej na skutek urazu tępego oka mogą być zlokalizowane w korze soczewki, pod torebką tylną soczewki, układać się wzdłuż tylnych szwów soczewkowych tworząc wzór przypominający kwiat lub rozetę, skutkując stopniowym pogarszaniem ostrości widzenia. Zmętnienia mogą wycofać się, pozostawać niezmiennie lub przechodzić w postać zaćmy dojrzałej. Czas występowania zmętnień w soczewce uzależniony jest od rodzaju urazu - w przypadku urazu tępego jest on dość krótki. W ciężkich urazach może dochodzić do przerwania torebki soczewki, co powoduje uwolnienie mas soczewkowych i fakolityczne, i fakoanafilaktyczne zapalenie błony naczyniowej. Leczenie zaćmy pourazowej polega na operacyjnym usunięciu soczewki, najczęściej przy użyciu ultradźwięków metodą fakoemulsyfikacji, jeśli warunki anatomiczne na to pozwalają wprowadza się do oka nową, sztuczną soczewkę [20,21,22,23].

- **Podwichnięcie soczewki.** Jest to uraz powstały na skutek zerwania lub nadmiernego rozciągnięcia więzadełek, które utrzymują soczewkę w prawidłowej pozycji, co powoduje przemieszczenie się soczewki w kierunku szczytu nieuszkodzonej części soczewki. W konsekwencji tego, centrum soczewki nie znajduje się w źrenicy, a często widoczny jest jej brzeg, czyli równik. W zależności od stopnia podwichnięcia i przemieszczenia, następuje mniejsze lub większe pogorszenie wzroku. Jeśli podwichnięcie jest nieznaczne, można korygować je za pomocą soczewek korekcyjnych, najczęściej jednak konieczne jest leczenie operacyjne, stosując fakoemulsyfikację lub lensektomię z witrektomią przednią. Niekiedy konieczne jest wykonywanie dwóch zabiegów, ponieważ podwichnięcie może być stanem nagłym wymagającym pilnej interwencji chirurgicznej. Podczas pierwszego zabiegu, wykonuje się usunięcie zmętnionej na skutek urazu soczewki, natomiast podczas drugiego zabiegu następuje wszczepienie sztucznej soczewki [21].

- **Zwichnięcie soczewki.** Jest to zerwanie obwódki rzęskowej, na której podwieszona jest soczewka własna, czy też sztuczna. zwichnięta soczewka ulega przemieszczeniu ku tyłowi komory ciała szklistego lub ku przodowi do komory przedniej oka, powodując wtórną jaskrę. Następstwem tego urazu jest czynnościowa bezsoczewkowość i związane z nią pogorszenie

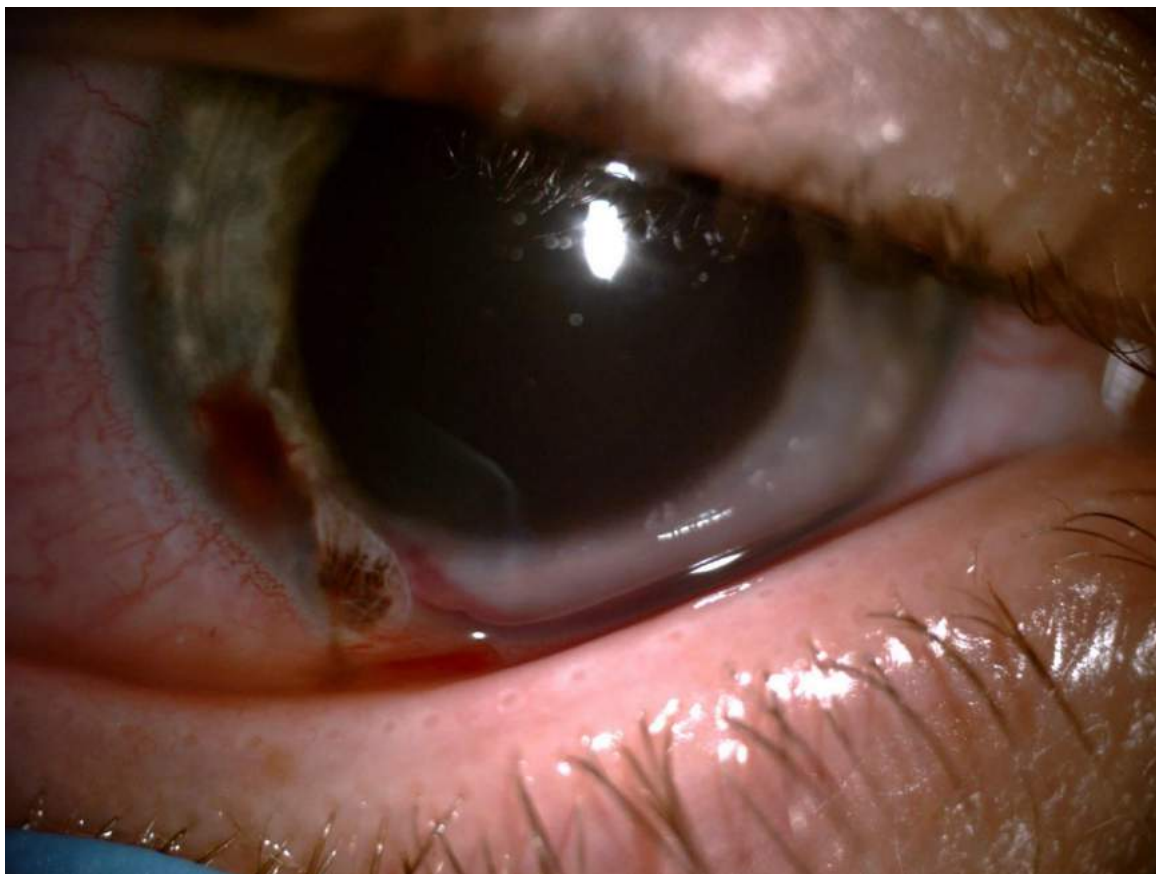
ostrości wzroku. Leczeniem z wyboru jest witrektomia przez pars plana z zastosowaniem płynu perfluorokarbonowego, fakofragmentacji z jednoczesną lub odroczoną implantacją soczewki wewnątrzgałkowej [21].



Zdjęcie 5. Podwichnięcie sztucznej soczewki do komory przedniej. Materiał własny, zdjęcie wykonane w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym we Wrocławiu

Pęknięcie gałki ocznej

Może wystąpić po bardzo silnym urazie tępy. Zazwyczaj dotyczy przedniej części gałki ocznej, w pobliżu kanału Schlemma, na skutek czego dochodzi do wypadnięcia struktur gałki ocznej: soczewki, tęczówki, ciała rzęskowego, ciała szklistego. Do pęknięcia może również dochodzić w miejscu, w którym doszło do bezpośredniego uderzenia lub w miejscu rany po wcześniejszym zabiegu operacyjnym) pęknięcie w tylnej części gałki ocznej tzw. utajone. Należy podejrzewać w przypadku istnienia asymetrii głębokości komory przedniej oraz hypotonii. Pęknięcie gałki ocznej jest bardzo poważnym urazem, dlatego niezbędne jest chirurgiczne zaopatrzenie.



Zdjęcie 6. Pęknięcie gałki ocznej – rana rogówki z wkleszczeniem tęczówki. Materiał własny, zdjęcie wykonane w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym we Wrocławiu

Operacja jest wykonywana zazwyczaj w warunkach znieczulenia ogólnego. Technika wykonania zależy od wielkości obszaru oraz lokalizacji pęknięcia. Leczenie operacyjne powinno rozpocząć się tak szybko, jak to możliwe, opóźnienie w interwencji chirurgicznej może prowadzić do gorszych końcowych efektów wzrokowych i zwiększać ryzyko pooperacyjnego zapalenia wnętrza gałki ocznej. Wstępne leczenie chirurgiczne pęknięcia gałki ocznej obejmuje mikrochirurgiczną naprawę rany rogówki i/lub twardówki. Rany rogówki można zamknąć szwami pojedynczymi nylonowymi 10-0. Rany twardówki mogą być zamykane szwami 7-0 lub 8-0. Uwieszone tkanki należy ponownie odprowadzić, a w przypadku wypadnięcia ciała szklanego - usunąć je z rany przed zamknięciem. Należy również zaopatrzyć komorę przednią i unormować ciśnienie wewnątrzgałkowe. Po zamknięciu wszystkich ran konieczne jest podanie antybiotyków do ciała szklanego lub do komory przedniej oka, ponieważ wykazano, że zmniejszają one ryzyko zapalenia wnętrza gałki ocznej po urazowym pęknięciu gałki ocznej. Jeśli dojdzie do urazu perforującego, który uszkadza tylny odcinek oka, może być konieczna dalsza interwencja chirurgiczna. Podczas, gdy rany przednie wymagają zszywania, chirurg może zdecydować o pozostawieniu rany w tylnej części gałki ocznej bez

interwencji chirurgicznej, tak aby można było uniknąć wypchnięcia ciała szklanego lub siatkówki podczas próby zamknięcia. Wskazania do witrektomii obejmują objawy rozwijającego się odwarstwienia siatkówki, obecność umiarkowanego do ciężkiego krwotoku do ciała szklanego, fakoanafilaktyczne zapalenie błony naczyniowej oka oraz uszkodzenie innych tkanek wymagających naprawy. W przypadku obecności wewnątrzgałkowego ciała obcego konieczne jest jego całkowite chirurgiczne usunięcie. Czynniki prowadzące do gorszej końcowej ostrości wzroku to zajęcie tylnej części gałki ocznej, wypadnięcie ciała szklanego przez ranę, krwotok do ciała szklanego, zapalenie wnętrza gałki ocznej i odwarstwienie siatkówki [21- 31].

Siatkówka i naczyniówka

- **Wstrząśnienie siatkówki.** Powoduje zblednięcie siatkówki sensorycznej lub obłoczkowaty obrzęk na skutek tępego urazu gałki ocznej. Najczęściej, wstrząśnienie siatkówki obejmuje część skroniową dna oka. Kiedy wstrząśnienie obejmuje plamkę, obserwuje się tzw. „objaw wiśniowej plamy” w miejscu dołeczka środkowego. W ciężkich przypadkach, z zajęciem wcześniej wspomnianej plamki może nastąpić wylew krwi do siatkówki. Do powikłań w obszarze plamki zalicza się postępujące zwyrodnienie nabłonka barwnikowego oraz pourazowy otwór w plamce [20].

- **Pęknięcie naczyniówki.** Pourazowe pęknięcie błony naczyniowej, nabłonka barwnikowego siatkówki i błony Brucha. Dzielimy je na bezpośrednie i pośrednie. Uszkodzenia bezpośrednie następują w części przedniej gałki ocznej, przebiegając równolegle do rąbka zębatego, w pobliżu miejsca urazu tępego. Pęknięcia pośrednie powstaje po przeciwnej, względem miejsca uderzenia, stronie gałki ocznej. Pourazowe krwawienie podsiatkówkowe może maskować pęknięcie naczyniówki, a przerwanie warstwy granicznej wewnętrznej umożliwia przemieszczenie krwotoku do ciała szklanego. W przypadkach urazu obejmującego dołeczek, rokowanie co do zachowania ostrości wzroku nie jest korzystne. Innym powodem pogarszania ostrości wzroku jest wtórna neowaskularyzacja, powodująca bliznowacenia oraz krwawienie [20].

- **Przedarcia i odwarstwienia siatkówki.** Tępy uraz oka powoduje nagłe zmniejszenie wymiaru przednio-tylnego gałki ocznej, jednocześnie zwiększenie wymiaru w płaszczyźnie równikowej, co może skutkować pęknięciem lub przedarciem siatkówki z jej następowym odwarstwieniem. Można wyróżnić dwa rodzaje odwarstwienia siatkówki, które są bezpośrednim skutkiem urazu oka. Pierwszy typ wynika ze stłuczenia gałki ocznej i ma

charakterystyczne pęknięcia siatkówki, drugi typ jest konsekwencją perforacji tylnego odcinka oka. Oba typy zwykle występują u młodych mężczyzn. Początek odwarstwienia może nastąpić z dużym opóźnieniem. Do wczesnej diagnozy niezbędne jest odpowiednie badanie dna oka [24, 25].

Nerw wzrokowy

- **Neuropatia urazowa.** Głównym objawem jest nagła utrata wzroku na skutek urazu. Do uszkodzenia może dojść bezpośrednio na skutek krwotoku do nerwu wzrokowego lub jego kompresji, może to wynikać z jego naprężenia spowodowanego przyspieszeniem nadanym nerwowi wzrokowemu w kanale nerwu wzrokowego, gdzie ma on ścisłe połączenie z oponą twardą. Inną przyczyną może być przeniesienie fali uderzenia przez tkanki oczodołu. W badaniu dna oka obserwuje się prawidłowy obraz tarczy nerwu wzrokowego, a jedynym objawem przedstawianym przez pacjenta może być uszkodzenie dośrodkowego odruchu źrenicznego. Leczenie polega głównie na podawaniu dużych dawek sterydów oraz dekompresji kanału nerwu wzrokowego, jednak nie jest ono skuteczne - u większości pacjentów uszkodzenie nerwu wzrokowego na skutek urazu jest trwałe [20].

- **Oderwanie nerwu wzrokowego.** Jest to dość rzadki uraz, jego mechanizm polega na dostaniu się ciała obcego między gałkę oczną a ścianę oczodołu, co powoduje przemieszczenie się gałki ocznej. Do oderwania nerwu wzrokowego dochodzi podczas nagłego, silnego skręcenia gałki ocznej lub jej nagłego przemieszczenia do przodu. W wyniku takiego mechanizmu może dojść do izolowanego oderwania nerwu wzrokowego lub może być związane z innymi uszkodzeniami gałki ocznej. Podczas badania dna oka obserwuje się dołek, powstający w miejscu cofnięcia się tarczy nerwu wzrokowego względem osłonki tego nerwu. Niestety, w przypadku tego typu urazu nie ma leczenia - dlatego rokowanie zależy od tego, czy oderwanie jest częściowe czy całkowite [22,29].

Urazy penetrujące

Urazy penetrujące, powszechnie określane jako otwarte urazy gałki ocznej, często prowadzą do utraty wzroku lub utraty gałki ocznej. Urazy penetrujące z definicji przenikają do oka, nie na wskroś, tzn. nie ma rany wylotowej. Mogą one być skutkiem obrażeń,

spowodowanych jakimkolwiek ostrym przedmiotem. Większość osób doznających urazów oczu to mężczyźni, a szacowane ryzyko względne jest 5,5 razy większe niż kobiety. Średni wiek pacjenta to zazwyczaj 30 lat. Dom i miejsce pracy to najczęstsze miejsca urazów, a najczęstszymi sytuacjami były: napaści domowe, pobicia i wypadki w miejscu pracy. Najczęstszymi tępymi przedmiotami zgłaszanymi były kamienie, piłki, czy drewno, a ostrymi: patyki, noże, nożyczki, śrubokręty i gwoździe. Osoby starsze są bardziej narażone na pęknięcie gałki ocznej, połączone jest to często z upadkiem i strukturalnym osłabieniem oka związanym z wiekiem. Urazy penetrujące wymagają szczególnej obserwacji z uwagi na możliwość rozwinięcia się wtórnego zakażenia gałki ocznej będącego dużo poważniejszym schorzeniem, niż pierwotny uraz penetrujący. Sprzyjającymi czynnikami utraty gałki ocznej jest późne zaopatrzenie rany gałki ocznej, pęknięta torebka soczewki lub zanieczyszczona rana [9,20,21, 22].



Zdjęcie 7. Uraz penetrujący gałki ocznej, widoczny fragment drutu. Materiał własny, zdjęcie wykonane w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym we Wrocławiu

Rany przenikające rogówki

- **Małe**, zasklepiające się rany. Jeśli komora przednia jest zachowana, goją się one spontanicznie lub dzięki założeniu miękkiej soczewki opatrunkowej [21,28].

- **Rany średniej wielkości.** Gdy przednia komora oka jest płytka lub zniesiona, rana wymaga zaopatrzenia chirurgicznego. Tak jak w poprzednim przypadku, należy założyć miękką soczewkę opatrunkową na kilka dni po operacji [21].

- **Rany z wkliniowaniem tęczówki.** – wymagają odprowadzenia tkanki do komory przedniej, rzadziej występuje konieczność usunięcia wypadniętej tęczówki, rana rogówki wymaga zabezpieczenia chirurgicznego [9].

- **Rany z uszkodzeniem soczewki.** Niezbędne jest zaopatrzenie rany i usunięcie soczewki metodą fakoemulsyfikacji albo za pomocą zabiegu witrektomii, a następnie jeżeli jest to możliwe wszczęcie sztucznej soczewki, co poprawia rokowanie co do ostrości widzenia [21].

Rany przenikające twardówki

- **Rany przedniej części.** Przednie rany twardówki mogą być przyczyną poważnych powikłań, wśród których możemy wyróżnić wypadnięcie tęczówki i ciała rzęskowego oraz uwięźnięcie ciała szklстого, które nieprawidłowo leczone prowadzą do bliznowacenia i włóknienia wzdłuż płaszczyzny uwięźnięcia i trakcyjnego odwarstwienia siatkówki [21].

- **Rana tylnej części.** Bardzo często towarzyszy jej przedarcie siatkówki. Po zszyciu twardówki należy profilaktycznie zastosować leczenie przedarcia siatkówki [21].

Podsumowanie

Przedstawione powyżej typy urazów gałki ocznej obrazują jak wyjątkowym, złożonym i skomplikowanym jest ona narządem. Uszkodzenia różnią się bowiem nie tylko mechanizmem powstania, lecz także sektorem gałki ocznej, którego mogą dotyczyć.

Dokładnie zebrany wywiad oraz poznanie mechanizmu urazu pozwalają często, jeszcze przed dokładnym badaniem okulistycznym, na wysunięcie wstępnych podejrzeń co do zakresu obrażeń.

Dane statystyczne wyraźnie ukazują, że znaczna część obrażeń jest możliwa do uniknięcia dzięki zastosowaniu odpowiednich zabezpieczeń, higieny pracy i edukacji społeczeństwa. Noszenie okularów ochronnych znacznie zmniejsza urazowość gałki ocznej wśród pracowników. Równie ważne wydaje się zabezpieczenie oczu w trakcie wykonywania ryzykownych czynności związanych na przykład z wykonywaniem sportu, czy kontaktem ze zwierzętami.

Z tego też powodu należy nieustannie dążyć do zwiększenia świadomości społeczeństwa na temat znaczenia profilaktyki i ochrony narządu wzroku przed urazami. W zależności od typu i mechanizmu urazu należy pamiętać o możliwości wystąpienia specyficznych powikłań. Z pozoru niepozorne uszkodzenie nabłonka rogówki powstałe na skutek zadrapania przez zwierzę może bowiem doprowadzić do poważnych komplikacji w postaci zakażenia i perforacji, a w konsekwencji nawet utraty wzroku. Przeoczenie drobnego ciała obcego może nieść za sobą równie poważne konsekwencje w wyniku generowania przewlekłego stanu zapalnego. Świadomość możliwych komplikacji pokazuje jak bardzo istotne jest pełne i niezwykle dokładne badanie okulistyczne oraz szczegółowo zebrany wywiad. Dopiero zestawianie tych dwóch elementów pozwala na pełną diagnozę pacjenta i zastosowanie właściwych metod leczenia. W przypadku jakichkolwiek wątpliwości należy korzystać z pełnego panelu możliwości diagnostycznych, takich jak metody diagnozowania obrazowego (usg gałki ocznej, zdjęcie RTG, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny). Opóźnienie właściwej diagnozy znacząco podnosi koszty leczenia oraz zmniejsza szanse pacjenta na powrót do pełnej sprawności.

Piśmiennictwo

1. Khaw P.T., Shah P., Elkington A.R.: Injury to the eye. *British Medical Journal*, 2004, 3, 328(7430), 36-38.
2. Friedenwald J.S., Hughes W.F., Jr., Herrmann H.: Acid burns of the eye. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 1946, 35, 98–108.
3. Grant W., Thomas C.: Toxicology of the eye, third edition. *Journal of Toxicology: Cutaneous and Ocular Toxicology*, 2008, 6, 155–156.
4. Tamhane A., Vajpayee R.B., Biswas N.R., Pandey R.M., Sharma N., Titiyal J.S.: Evaluation of amniotic membrane transplantation as an adjunct to medical therapy as compared with medical therapy alone in acute ocular burns. *Ophthalmology*, 2005, 112, 1963–1969.
5. Tandon R., Gupta N., Kalaivani M., Sharma N., Titiyal J.S., Vajpayee R.B.: Amniotic membrane transplantation as an adjunct to medical therapy in acute ocular burns. *British Journal of Ophthalmology*, 2011, 95, 199–204.
6. Gerard M., Louis V., Merle H., Josset P., Menerath J.M., Blomet J.: Experimental study about intra-ocular penetration of ammonia. *American Journal of Ophthalmology*, 1999, 22, 1047–1053.

7. Rihawi S., Frentz M., Becker J., Reim M., Schrage NF.: The consequences of delayed intervention, when treating chemical eye burns. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 2007, 245, 1507–1513.
8. Moon M.E., Robertson I.F.: Retrospective study of alkali burns of the eye. *American Journal of Ophthalmology*, 1983, 11, 281–286.
9. Bizrah M., Yusuf A., Ahmad S.: An update on chemical eye burns. *Eye (Lond)*, 2019, September, 33(9), 1362-1377.
10. Seedor J.A., Perry H.D., McNamara T.F., Golub L.M., Buxton D.F., Guthrie D.S.: Systemic tetracycline treatment of alkali-induced corneal ulceration in rabbits. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 1987, 105, 268–271.
11. Pfister R.R., Haddox J.L., Lank K.M.: Citrate or ascorbate/citrate treatment of established corneal ulcers in the alkali-injured rabbit eye. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 1988, 29, 1110–1115.
12. Sharma N., Singh D., Maharana PK., Kriplani A., Velpandian T., Pandey RM.: Comparison of amniotic membrane transplantation and umbilical cord serum in acute ocular chemical burns: a randomized controlled trial. *American Journal of Ophthalmology*, 2016, 168, 157–163.
13. Westekemper H., Figueiredo F.C., Siah W.F., Wagner N., Steuhl K.P., Meller D.: Clinical outcomes of amniotic membrane transplantation in the management of acute ocular chemical injury. *British Journal of Ophthalmology*, 2017, 101, 103–107.
14. Levinson R.A., Paterson C.A., Pfister RR.: Ascorbic acid prevents corneal ulceration and perforation following experimental alkali burns. *Invest Ophthalmol*, 1976, 15, 986–993.
15. Ahmed F., House R.J., Feldman B.H.: Corneal Abrasions and Corneal Foreign Bodies. *Prim Care*, 2015, September, 42(3), 363-375.
16. Browner E,A.: Corneal abrasions, *Pediatrics in Review*, 2012 June, 33(6), 285-6
17. Wilson SA., Last A., Management of corneal abrasions, *American Family Physician*, 2004, 1, 70(1), 123-8
18. Ljubimov A,V., Saghizadeh M.: Progress in corneal wound healing. *Progress in Retinal and Eye Research*, 2015, 49, 17-45
19. Wipperman JL., Dorsch JN.: Evaluation and management of corneal abrasions. *American Family Physician*, 2013, 15;, 7(2), 114-20.
20. Niżankowska M.H.: Okulistyka - podstawy kliniczne [w:] *Urazy gałki ocznej i narządów*

- dodatkowych oka. Dubrowska H., Widłak-Piernikowa T., Nieporęcka A., Nalepa K. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa, 2007, 513-539.
21. Kański J.: Okulistyka kliniczna [w:] Choroby rogówki i twardówki. Zagórski Z. (red.). Wyd. Urban&Partner, Wrocław, 1997, 99-145.
 22. Bakunowicz-Łazarczyk A., Białas-Niedziela D., Ciesielski M., Dobrowolski D.: Okulistyka [w:] Urazy gałki ocznej. Grzybowski A. (red.). Wyd. Edra Urban&Partner, Wrocław, 2018, 235-239.
 23. Silpa-Archa S., Dejkong A., Kumsiang K., Chotcomwongse P., Preble JM., Foster CS.: Poor prognostic factors in post-traumatic endophthalmitis following open globe injury. *International Journal of Ophthalmology Press*, 2020, 13(12), 1968-1975.
 24. Hoogewoud F., Chronopoulos A., Varga Z., Souteyrand G., Thumann G., Schutz JS.: Traumatic retinal detachment-the difficulty and importance of correct diagnosis, *Survey of Ophthalmology*, 2016, 61(2), 156-163.
 25. Johnston P.B.: Traumatic retinal detachment. *British Journal of Ophthalmology*, 1991, 75(1), 18-21.
 26. Jousseaume A.M., Müller B., Kirchhof B., Stappler T., Zeitz O.: Rupture of the Globe: What to Do, What not to Do. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 2020, 237(9), 1070-1078.
 27. Prasad P.: Injury to the Eye. *Journal of the American Medical Association*, 2018, 320(8), 846.
 28. Ceklic L., Latinovic S., Neubauer AS., Obucina D., Petrovic B.: Management and treatment of bizarre open globe trauma in three steps: a case report. *International Journal of Ophthalmology Press*, 2011, 4(2), 218-219.
 29. Mwangi N., Mutie DM.: Emergency management: penetrating eye injuries and intraocular foreign bodies. *Community Eye Health Journal*, 2018, 31(103), 70-71.
 30. Selhorst J.B., Chen Y.: The optic nerve. *Seminars Neurology*, 2009 February, 29(1), 29-35.
 31. Singh R.B., Thakur S., Ichhpujani P.: Traumatic rosette cataract. *BMJ Case Reports*, 2018, 28, 11(1), e227465.

W krzywym zwierciadle: stożek rogówki jako wyzwanie współczesnej okulistyki

Szymon Kowalski¹, Katarzyna Mazur¹, Julia Mężyk¹, Joanna Bogusławska²,
Agnieszka Kowal-Lange², Dariusz Dobrowolski^{3,4,5,6}, Krzysztof Dorna⁷,
Jan Gnus^{1,2}

1. Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
2. Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny we Wrocławiu, Wrocław
3. Katedra i Oddział Kliniczny Okulistyki, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze
4. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
5. Oddział Okulistyczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 5 im św. Barbary, Centrum Urazowe Sosnowiec
6. Oddział Okulistyczny, Okręgowy Szpital Kolejowy w Katowicach
7. Papieski Wydział Teologiczny, Wrocław

Wstęp i epidemiologia

Stożek rogówki (*keratoconus*, od gr. *κέρας* (*keras*), róg, i łac. *conus*, stożek) jest postępującą i wieloczynnikową chorobą przedniej części oka o bardzo złożonej i nie do końca poznanej etiologii. Zaburzenie prawie we wszystkich przypadkach jest obustronne, przy czym manifestacja choroby może być różnie zaawansowana w obu oczach [1].

Choroba klasycznie charakteryzowana jest jako jedno z ektatycznych zaburzeń struktury rogówki [1].

W wyniku procesu chorobowego dochodzi do ścieńczenia i uwypuklenia centralnej i paracentralnej części rogówki, która wybrzusza się w osi przednio-tylnej przyjmując kształt stożka. Objawy kliniczne *keratoconus* obejmują dyskomfort oraz zaburzenia widzenia. Dodatkowo, w rzadszych przypadkach przebieg schorzenia może prowadzić do ślepoty rogówkowej [2].

Stożek rogówki pierwszy raz został opisany w 1736 roku przez Benedicta Duddela [3] uważanego za jednego z pionierów XVIII. wiecznej okulistyki [4]. Choroba ta dotyczy obu płci [5]. Literatura nie przedstawia jednoznacznych danych dotyczących przewagi danej płci w zapadalności na chorobę [6] i często rozpoznawana jest w wieku młodzieńczym [7]. *Keratoconus* dotyka od 1:400 do 1:2000 osób na całym świecie [2], a różnice w częstości występowania są zależne od czynników etnicznych [5]. Według badań przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii stożek rogówki występuje 4,4–7,5 razy częściej w populacjach azjatyckich w porównaniu z populacjami odmiany kaukaskiej [5]. Najwyższą częstość występowania odnotowano w Izraelu (2,34%) i Iranie (2,53%), w porównaniu z najniższą - w Danii (0,084%), Rosji (0,0003%) i Finlandii (0,03%) [2]. Jednym z poglądów na znaczący wzrost zapadalności na stożek rogówki jest wykorzystanie bardziej zaawansowanych narzędzi diagnostycznych [2]. Progresja stożka rogówki wymaga predyspozycji genetycznych i środowiskowych. U 6 – 8 % pacjentów jest dodatni wywiad rodzinny w kierunku stożka rogówki. Dokładny model dziedziczenia tej ektazji nie został dotąd określony. Spośród czynników środowiskowych wyróżniane jest pocieranie oczu, stosowanie twardych soczewek kontaktowych, atopia, nawracające stany zapalne spojówek oraz stres oksydacyjny [6].

Patomorfologia i patomechanizm

Rogówka jest przezroczystą strukturą przedniej części oka o istotnej roli ochronnej i refrakcyjnej. Nabłonek rogówki stanowi barierę mechaniczną przed wniknięciem patogenów i ciał obcych do wnętrza gałki ocznej [8]. Ponadto, rogówka ze względu na swoją budowę posiada właściwości skupiające (średnio prawidłowa rogówka ma moc skupiającą ok. 43D), dzięki czemu bierze udział w ustalaniu mocy refrakcyjnej układu optycznego oka. Ludzka rogówka składa się z sześciu warstw: nabłonka, złożonej z kolagenu blaszki granicznej przedniej (warstwy Bowmana), istoty właściwej zbudowanej z tkanki łącznej włóknistej i rozproszonych w niej korneocytów i fibroblastów błony granicznej tylnej (błony Descemeta) oraz śródbłonka [8]. Od niespełna dekady postulowane jest istnienie szóstej warstwy rogówki, w nomenklaturze występującej pod mianem warstwy pre-Descemeta lub warstwy Dua – jest to bezkomórkowa struktura złożona z 5 – 8 warstw kolagenu typu I, znajduje się przed błoną Descemeta [9].

Histopatologicznie wyróżniamy trzy cechy, które typowo charakteryzują stożek rogówki [10]:

- ścieńczenie istoty właściwej;
- pęknięcia w obrębie błony Bowmana;
- złogi żelaza w warstwie podstawnej nabłonka rogówki – pierścień Fleischera, otacza podstawę stożka [10].

W obrębie istoty właściwej dochodzi do nadmiernej apoptozy fibroblastów oraz zmniejszenia liczby blaszek (*lamellae*) stanowiących rusztowanie tkanki [10]. Zmiany te powodują większą podatność rogówki na czynniki zewnętrzne i zwiększają ryzyko jej uszkodzenia [1]. Dodatkowo, na poziomie molekularnym obserwowane są zmiany rozmieszczenia, ilości i sieciowania różnych typów kolagenu, a także zmiany w strukturze obecnych w rogówce proteoglikanów [11].

Czynniki ryzyka

Czynniki genetyczne

Występowanie stożka rogówki jest powiązane z wieloma wrodzonymi schorzeniami - zarówno ocznymi a także ogólnoustrojowymi np. wrodzoną ślepotą Lebera, zespołem kruchej rogówki, zespołem Downa i zespołem Ehlersa-Danlosa [11]. Dzięki rozwojowi metod analizy genomu i technik molekularnych w ostatnich latach możliwe były dokładniejsze badania dotyczące podłoża genetycznego wielu schorzeń o dotychczas nieokreślonej w pełni etiologii [12]. Pozwoliło to na scharakteryzowanie genów odpowiedzialnych za funkcjonowanie oka i tkanki łącznej, a także ich możliwego związku z rozwojem stożka rogówki. Opisane geny to, między innymi: VSX1, SOD1, TGFB1, MIR184, COL4A3, COL4A4, FLG [12].

Jednym z genów branych pod uwagę w patogenezie jest gen kodujący dysmutazę ponadtlenkową (SOD1). Enzym ten jest odpowiedzialny za redukcję stresu oksydacyjnego – potencjalnego czynnika wpływającego na rozwój choroby [11]. Przemawia za tym też zwiększona częstość *keratoconus* u osób z zespołem Downa, SOD1 znajduje się bowiem na 21 chromosomie [11].

Mechaniczne drażnienie oczu (pocieranie oczu)

Pocieranie oczu jest jednym z najbardziej znanych i najczęściej opisywanych czynników ryzyka rozwoju stożka rogówki [13]. Istotne jest oczywiście to jak bardzo nasilone, jak częste oraz jak długo trwa mechaniczne drażnienie rogówki poprzez pocieranie powiek [13].

Opisano również przypadki asymetrycznego *keratoconus* u pacjentów, którzy bardziej intensywnie pocierali jedno oko [14].

Mechanizm tego zjawiska polega na powstawaniu mikrourazów w obrębie rogówki, wzrostu wydzielania metaloproteinaz macierzy oraz działania mediatorów zapalnych takich jak IL-6 i TNF-alfa [13]. Procesy te mogą prowadzić do rozwoju stożka rogówki i nasilić przebieg choroby [13].

Atopia

Atopia jest zjawiskiem związanym z nadmiernym wytwarzaniem przeciwciał w klasie IgE. Może prowadzić do rozwoju takich chorób jak: atopowe zapalenie skóry, alergiczny nieżyt nosa czy astma oskrzelowa. Istnieją sprzeczne doniesienia o powiązaniu między stożkiem rogówki a występowaniem atopii [13].

Sugerowano, że atopia była problemem pośrednim, prowadzącym do świądu skóry, ten zaś do zwiększonego i bardziej nasilonego pocierania oczu [15].

Nie zmienia to faktu, że wiele badań pokazało zwiększoną częstość występowania atopii u pacjentów z *keratoconus*, w porównaniu z populacją ogólną. Dotyczy ona ok. 1/3 pacjentów z tym schorzeniem [13].

Wpływ hormonów płciowych

Badania dotyczące wpływu hormonów płciowych na strukturę rogówki wykazały związek między zmianami stężeń androgenów i estrogenów a nasileniem zmian w obrębie tego narządu [2].

Doniesiono też, że kobiety w okresie ciąży doświadczyły progresji stożka rogówki, na co wskazywały zmiany w topografii rogówki i osłabienie ostrości widzenia [2]. Pozwala to na stwierdzenie ciąży jako czynnika ryzyka *keratoconus*. W drugiej połowie ciąży następuje jednak stabilizacja biomechaniki rogówki. Jako wyjaśnienie sugeruje się protekcyjne działanie progesteronu [2].

Działanie hormonów płciowych opiera się na mechanizmie receptorowym. Receptory dla tych hormonów znajdują się w jądrze komórkowym - dzięki czemu pozwalają na kontrolę ekspresji genów. Komórki w obrębie rogówki wykazują ekspresję receptorów dla androgenów (AR), estrogenów (ER) i gestagenów [2].

W zmienionej chorobowo rogówce (stożek rogówki) dochodzi do znacznej regulacji w górę (*up regulation*) - ER i regulację w dół (*down regulation*) - AR [2].

Co ciekawe, dokładny mechanizm działania hormonów na homeostazę rogówki nie został dokładnie poznany [2].

Trudności diagnostyczne

Keratoconus nie jest chorobą łatwą do zdiagnozowania. Średni wiek wykrywalności schorzenia szacuje się na około 25. rok życia, podczas gdy początki choroby mogą pojawiać się już o wiele wcześniej. Oznacza to, że diagnostyka następuje stosunkowo późno, najprawdopodobniej z powodu początkowych niespecyficznych objawów, które w głównej mierze zależą od stopnia zaawansowania schorzenia oraz sugerują rozpoznanie innych jednostek chorobowych [16].

Podjęcie stożka rogówki wymaga pilnego potwierdzenia, zwłaszcza w przypadku osób nastoletnich, gdyż choroba może postępować u nich niezmiernie szybko, nawet w przeciągu kilku tygodni [16].

Symptomy

Keratoconus może obejmować zarówno jedno, jak i dwoje oczu, jednakże na początku zauważalne są zmiany w obrębie jednego oka [17,18].

Początkowo choroba manifestuje się objawami, takimi jak zamazanie obrazu widzenia w jednym oku, "halo" wokół źródeł światła, jednooczne dwojenie bądź swędzenie oczu. Należy podkreślić, iż widzenie do blizy jest zwykle zachowane [18].

W badaniu okulistycznym mogą pojawić się objawy, takie jak:

- objaw Munsona, będący wgłębieniem dolnej powieki na kształt litery V podczas patrzenia w dół. Odształcenie spowodowane jest zmianą kształtu rogówki.
- objaw Rizuttiego, będący stożkowatym refleksem na rogówce powstały po oświetleniu skroniowej części rogówki.
- pierścień Fleischera występujący jedynie u około 50% pacjentów, charakteryzujący się brązowym pierścieniem na poziomie nabłonka rogówki. Jest to spowodowane odkładaniem się w nabłonku złogów żelaza.
- linie Vogta, występuje w głębokich warstwach rogówki jako pionowe bądź skośne linie zlokalizowane na szczycie stożka rogówki.

Inne towarzyszące objawy *keratoconus* to przede wszystkim przymglenie nabłonka, przednie zadrapania zrębu, powiększenie nerwów rogówki oraz bardziej nasilony odruch rogówkowy [18].

Różnicowanie

Badania diagnostyczne nie pozwalają na jednoznaczne ustalenie rozpoznania *keratoconus*. Ze względu na niecharakterystyczne objawy, zwłaszcza w przypadku początkowego stadium [19], chorobę różnicuje się ze schorzeniami, w których dochodzi do patologicznych zmian w budowie i funkcjonowaniu rogówki.

Zalicza się do nich zwyrodnienie brzeżne przezroczyste (*PMD*), które cechuje się patologią w budowie rogówki, prowadzącą do jej uwypuklenia. Charakter choroby jest wolniejszy oraz słabiej manifestuje się zaburzeniami ostrości widzenia.

W przypadku zwyrodnienia brzeżnego Tierriena dysfunkcja dotyczy jedynie górnej części rogówki, a obrazie klinicznym widoczne są złogi tłuszczowe oraz neowaskularyzacja.

Keratoglobus (rogówka kulista) jest schorzeniem, w którym ścięczenie rogówki pojawia się na całej swej powierzchni bądź w pobliżu rąbka. Różnicuje się go z zaawansowanym stadium *keratoconus*, w którym również może dochodzić do deformacji całej powierzchni rogówki.

W trakcie badania retinoskopowego pojawiający się objaw nożycowy może mylnie sugerować rozwój nieregularnego astygmatyzmu, z którym ze względu na wiele wspólnych objawów w obrazie klinicznym, należy szczególnie różnicować *keratoconus* [18].

W odróżnieniu od innych chorób należy podkreślić, że pacjenci ze stożkiem rogówki nigdy nie zostaną całkowicie pozbawieni wzroku z powodu ich choroby [17].

Badania dodatkowe i wykrywanie

Aktualnie, nie ma klinicznego, adekwatnego systemu klasyfikacji do diagnozowania *keratoconus* [16]. W zależności od tego, w jakim stadium zaawansowania choroby znajduje się pacjent, wykonuje się odpowiednie badania, które nie zawsze dają prawidłowy bądź jednoznaczny obraz diagnostyczny [20]. Najprostszą z metod, podczas której można wykryć zmiany patologiczne jest oftalmoskopia bezpośrednia ujawniająca objaw kropli oleju Charleux [18].

W celu oceny stopnia spadzistości rogówki względem czasu należy przeprowadzić keratometrię. Dodatkowo, podczas badania za pomocą lampy szczelinowej stwierdza się centralne rozdęcie oraz ścięczenie rogówki sugerujące rozwój choroby [21].

W bardziej zaawansowanym stadium schorzenia zaleca się przeprowadzenie badań obrazowych z użyciem keratografu, który służy pomiarowi powierzchni rogówki. Pozwala to wykryć charakterystyczne krążki Placido [18], odbite od przedniej rogówki oraz pomaga określić zaawansowanie oraz ewentualny postęp choroby.

Złotym standardem w diagnostyce *keratoconus* pozostaje wykonanie tomografii rogówki, które uwidacznia zmiany pojawiające się na jej tylnej powierzchni. Jest to jedno z najpopularniejszych i najlepiej dostępnych badań, służące wykryciu wczesnego stadium schorzenia [16].

Zdarza się, że tomografia rogówki nie ujawni żadnych patologicznych zmian w obrębie oka. W tym celu wykonuje się pomiar aberracji wyższego rzędu (HOA - *higher order aberrations*), potwierdzający kliniczne bądź subkliniczne *keratoconus* [18].

Kolejnym badaniem potwierdzającym diagnozę, jest mapowanie grubości nabłonka rogówki, jednakże jest ono niezmiernie rzadko wykonywane [17]. Pozwala wykryć wczesne postacie schorzenia, w których można zaobserwować zmiany degeneracyjne już na poziomie nabłonka.

Przydatne w ocenie okazały się badania morfogeometryczne rogówki. Polegają one na analizie parametrów dotyczących centralnej grubości rogówki, jej przedniej oraz tylnej powierzchni, wymiaru całkowitego oraz symetrii w położeniu w oparciu o specjalnie stworzone wskaźniki. Pozwala to na ocenę stopnia zaawansowania *keratoconus*, w szczególności jego początkowego stadium oraz umożliwia różnicowanie z innymi jednostkami chorobowymi, takimi jak astygmatyzm [19].

Dzięki wiarygodności w uzyskanych wynikach, sugeruje się dołączenie danych z przeprowadzonych badań morfogeometrycznych oraz porównanie parametrów objętościowych obu oczu, podczas wykonywania typowego badania topograficznego rogówki [22].

Keratoconus towarzyszy również niektórym schorzeniom genetycznym, w których nierzadko zaleca się wykonanie rutynowych badań pod kątem współwystępowania choroby. Wśród tych zespołów wyróżnia się: Zespół Alagill'a, choroba Albersa-Schönberg'a, zespół Angelmana, zespół Apert'a, zespół Bardeta-Biedla, zespół Courzon'a, zespół Downa, zespół Ehlersa - Danlosa, zespół Goltz'a - Gorlina, zespół Marfana, zespół Tourette'a, zespół Turnera [16,17].

Należy podkreślić, iż wczesne zdiagnozowanie schorzenia i wdrożenie odpowiedniego leczenia zapobiega postępowi *keratoconus* oraz redukuje koszty hospitalizacji [23].

Leczenie stożka rogówki

Terapia stożka rogówki jest procesem złożonym, wymagającym indywidualnego podejścia do pacjenta. Wybór odpowiedniego leczenia powinien zależeć od stopnia progresji choroby i parametrów topograficznych rogówki. Postępowanie terapeutyczne obejmuje metody przywracające prawidłową ostrości wzroku, a także procedury wzmacniające rogówkę bądź wyrównujące jej powierzchnię. W najbardziej zaawansowanych postaciach stożka rogówki jedyną możliwą formą leczenia może okazać się przeszczep rogówki [24,25].

Postępowanie zachowawcze – okulary i soczewki

W bardzo wczesnych stadiach *keratoconus* zastosowanie znajdują okulary korekcyjne. Są one jednak nieskuteczne u pacjentów z astygmatyzmem nieregularnym lub znaczną anizometrią [24]. W takich przypadkach poprawę widzenia można uzyskać, dzięki soczewkom kontaktowym. Spektrum soczewek kontaktowych wykorzystywanych w leczeniu tego schorzenia obejmuje soczewki miękkie, soczewki miękkie toryczne, sztywne soczewki gazoprzepuszczalne, system soczewek kontaktowych typu *piggyback*, soczewki hybrydowe oraz soczewki twardówkowe [25].

W łagodnych postaciach stożka rogówki alternatywę dla okularów stanowią soczewki miękkie. Jednak ich skłonność do układania się na nieregularnej powierzchni rogówki może uniemożliwiać uzyskanie pełnej korekcji wzroku [25]. Z tego względu w przypadkach astygmatyzmu nieregularnego zalecane są sztywne soczewki gazoprzepuszczalne (tzw. soczewki twarde), które eliminując wady refrakcji i nieprawidłowości przedniej części rogówki, zapewniają odpowiednią poprawę ostrości widzenia. Ich wadą jest natomiast wzmożone uczucie ciała obcego w oku i dyskomfort podczas użytkowania [24,26].

Jeśli pacjent nie toleruje soczewek twardych, zastosowanie znajdują miękkie soczewki toryczne, soczewki hybrydowe, system soczewek kontaktowych typu *piggyback*, a także soczewki twardówkowe [27]. Miękkie toryczne soczewki kontaktowe, które od standardowych soczewek miękkich różnią się toryczną powierzchnią przednią, są skuteczne przede wszystkim we wczesnych stadiach choroby [26]. W bardziej zaawansowanym stożku rogówki stosuje się system soczewek typu *piggyback*, który polega na jednoczesnym

stosowaniu dwóch rodzajów soczewek kontaktowych. Bezpośrednio na powierzchni rogówki umieszczana jest soczewka miękka o wysokiej przepuszczalności tlenu, a na nią nakładana jest sztywna soczewka gazoprzepuszczalna. Z kolei soczewka hybrydowa to konstrukcja, która wykonana jest z dwóch rodzajów materiału. Centrum stanowi część sztywna, a obwód soczewki - część miękka. W przypadku znacznie nasilonego astygmatyzmu nieregularnego, stosowane są soczewki twardówkowe (skleralne), które opierają się na twardówce, nie dotykając rogówki. W konsekwencji soczewki nie mają kontaktu z wrażliwą rogówką i nie stanowią dla niej zbytniego obciążenia mechanicznego [28].

Okulary, jak i soczewki kontaktowe nie prowadzą jednak do zatrzymania ani spowolnienia progresji choroby, choć wpływają na poprawę ostrości wzroku i spełniają również dużą rolę w rehabilitacji wzroku po zabiegach chirurgicznych, stosowanych w leczeniu stożka rogówki [16,29].

Postępowanie zachowawcze w terapii schorzenia, jakim jest *keratoconus*, obejmuje także poinformowanie pacjenta, w jaki sposób może on zapobiegać dalszemu postępowi choroby. Istotne jest unikanie pocierania oczu oraz stosowanie przez alergików miejscowych leków przeciwalergicznym [16].

Postępowanie chirurgiczne

Zabieg sieciowania włókien kolagenowych rogówki

Wykazanie progresji *keratoconus* jest głównym wskazaniem do wykonania zabiegu sieciowania włókien kolagenowych rogówki (ang. *corneal collagen cross-linking*, CXL). Jest to procedura, która opiera się na reakcji fotochemicznej prowadzącej do usztywnienia tkanki rogówki. Zgodnie z Protokołem Drezdeńskim opracowanym przez twórców metody pozbawioną nabłonka rogówkę zakrapia się 0,1% roztworem ryboflawiny (witaminą B2), a następnie na 30 minut wystawia się ją na działanie promieniowania UVA (o długości fal 370 nm i mocy 3mV/cm) [30].

W efekcie dochodzi do powstania wolnych rodników, które przyczyniają się do tworzenia wiązań kowalencyjnych między włóknkami kolagenowymi w zrębie rogówki. Ze względu na możliwość uszkodzenia struktur wewnątrzgałkowych, rogówka poddawana zabiegowi nie powinna być cieńsza niż 400 µm. Procedura CXL (zabieg sieciowania włókien kolagenowych rogówki; *cross-linking*) przyczynia się do spowolnienia lub zatrzymania progresji choroby [30].

W rezultacie maleje również prawdopodobieństwo, że w przyszłości konieczny będzie zabieg transplantacji rogówki [30].

Cross-linking przeznabłonkowy jest metodą zabiegową dedykowaną pacjentom z graniczną wartością pachymetrii. Z uwagi na to, że nieuszkodzony nabłonek rogówki jest nieprzepuszczalny dla ryboflawiny, istnieje konieczność dodania do roztworu BAK (chlorek benzalkonium), EDTA (kwas wersenowy; ang. *ethylenediaminetetraacetic acid*) lub trometamolu – celem uszkodzenia ścisłych połączeń komórek nabłonka rogówki. Ocenia się, że efekty działania tej metody sięgają w głąb miąższu rogówki do maksymalnie 100-150 μm . Czyni to metodę bezpieczniejszą, ale mniej skuteczną. Docelową grupą chorych są pacjenci starsi, z mniejszą progresją stożka [31].

Metoda CXL Plus

Pomimo wielu korzyści wynikających z zabiegu *cross-linking*, nie jest on metodą, która w zupełności wystarcza do poprawy funkcjonalnego widzenia [32].

Terapia stożka rogówki może bowiem nie być efektywna, gdy do technik zatrzymujących progresję choroby nie dołączymy metod korekcji wad wzroku. Z tego względu, szczególnie w przypadku nietolerancji soczewek kontaktowych, zalecane są procedury z zakresu chirurgii refrakcyjnej, których celem jest skorygowanie niedoskonałości rogówkowych [32].

Do zabiegów wykonywanych w połączeniu z metodą CXL zalicza się [32]:

- keratoplastykę przewodzącą (CK - *conductive keratoplasty*),
- fotorefrakcyjną keratektomię (PRK - *photorefractive keratectomy*),
- fototerapeutyczną keratektomię przeznabłonkową (t- PTK - *transepithelial phototherapeutic keratectomy*),
- implantację pierścieni śrógówkowych (ICRS - *intrastromal corneal ring segments*)
- implantację wewnątrzgałkowej soczewki fakijnej (PIOL - *phakic intraocular lens*).

Keratoplastyka przewodząca

Keratoplastyka przewodząca jest metodą nieinwazyjną, która wykorzystuje energię z fal radiowych. Ciepło, powstające po przyłożeniu fal radiowych do zrębu rogówki, prowadzi do trwałego skurczenia kolagenu. Skutkiem jest stromienie rogówki w obszarach

płaskich oraz jej przebudowa, co prowadzi do korekty wady refrakcji. Zabieg nie wymaga usunięcia żadnej tkanki, dlatego może być wykonywany także w przypadkach cienkiej rogówki [5].

Fotorefrakcyjna keratektomia

Fotorefrakcyjna keratektomia jest rodzajem zabiegu powierzchniowego, który przeprowadzany jest z użyciem lasera ekscimerowego. Po usunięciu nabłonka rogówki, jej zrąb wystawiony jest na promieniowanie UV generowane przez laser ekscimerowy. Celem zabiegu jest zmiana kształtu rogówki na skutek fotoablacji [33].

Wszczepienie implantów śródrogówkowych

Zabieg wszczepienia implantów intrastromalnych przeprowadzany jest z zamiarem spłaszczenia i regularyzacji centralnego obszaru rogówki [32,34]. Spośród dostępnych implantów możemy wyróżnić pełne pierścienie Myoring oraz segmenty śródrogówkowe [35], które kształtem przypominają półksiężyc [34]. Wszystkie z nich wykonane są z polimetakrylanu metylu (PMMA - *polymethylmethacrylate*). W celu implantacji segmentów intrastromalnych za pomocą lasera ręcznego lub femtosekundowego w obwodowej części rogówki wykonywany jest tunel śródrogówkowy. Następnie do wytworzonego kanału wsuwane są segmenty intrastromalne [32,35].

Pierścień Myoring jest natomiast wszczepiany do kieszonki śródrogówkowej. Efektem tych zabiegów jest uniesienie przedniej krzywizny części rogówki nad pierścieniem lub segmentem, a także spłaszczenie centralnego obszaru rogówki w kierunku części podniesionej przez implant [35].

Metoda wszczepiania pierścienia lub segmentów intrastromalnych zalecana jest szczególnie pacjentom z umiarkowaną lub ciężką postacią *keratoconus* bez blizn na rogówce, którzy nie tolerują soczewek kontaktowych [34].

Implantacja wewnątrzgałkowej soczewki fakijnej

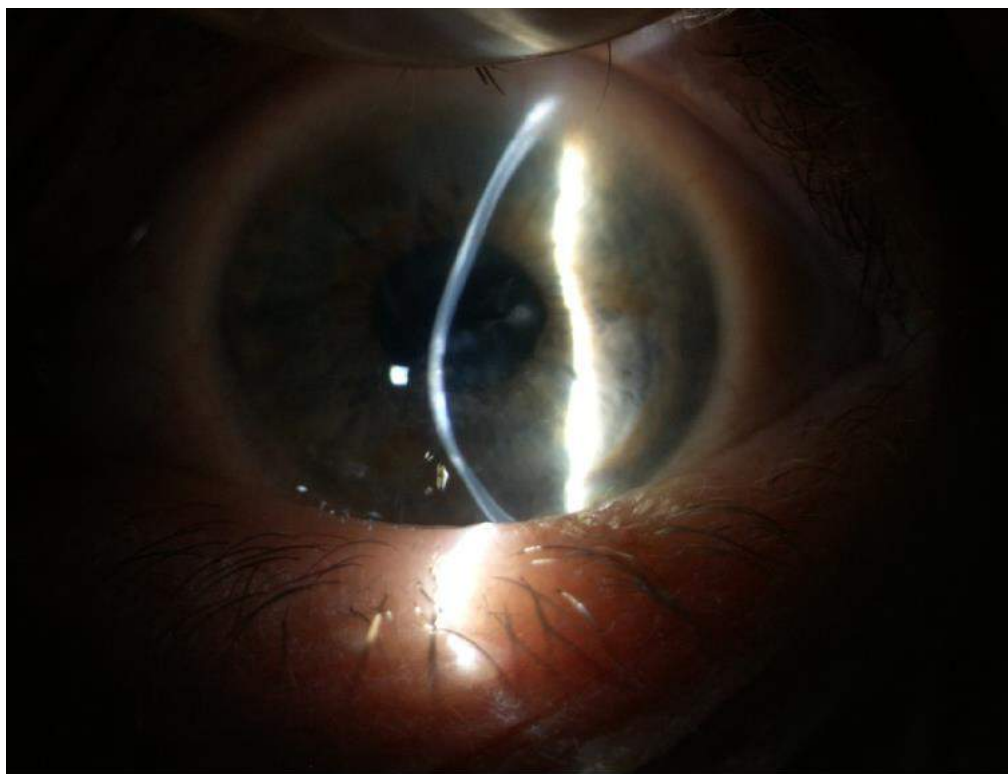
Wewnątrzgałkowe soczewki fakijne zalecane są pacjentom z astygmatyzmem nieregularnym, nieulegającym pełnej korekcji za pomocą okularów, czy soczewek kontaktowych, którzy nie kwalifikują się do zabiegów chirurgii refrakcyjnej, czy procedur z użyciem lasera ekscimerowego oraz spełniają kluczowe kryteria – przede wszystkim kryterium stabilności stożka rogówki wymagane jest w obserwacji minimum

rocznej. W celu dodatkowej stabilizacji stożka implantacja poprzedzana jest zabiegiem *cross-linking*. Rozpiętość czasowa obu zabiegów jest kilkumiesięczna – w zależności od kwalifikującego chirurga. Soczewka fakijna może być implantowana do komory przedniej lub tylnej oka, ale obecnie preferowane są soczewki fakijne tylnokomorowe. Implantacja wewnątrzgałkowej soczewki fakijnej jest zabiegiem korygującym wadę wzroku, lecz nie wpływa na progresję stożka rogówki [5].

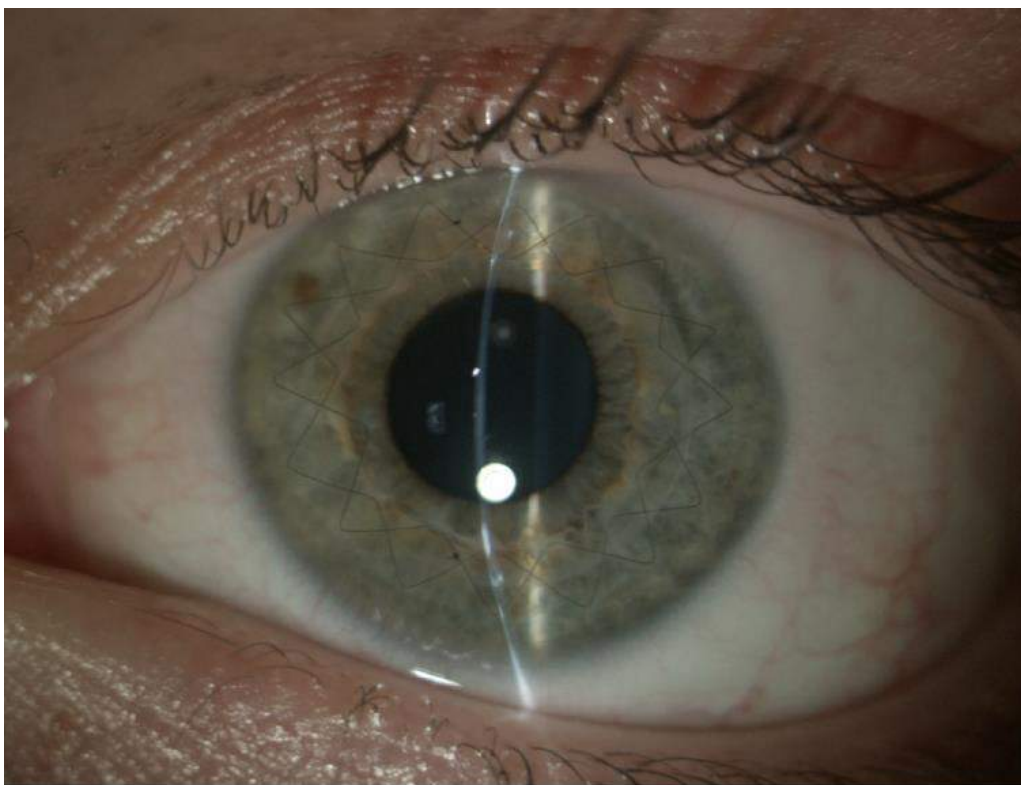
Przeszczep rogówki

Najbardziej zaawansowana postać *keratoconus* wiąże się z koniecznością transplantacji rogówki. Odsetek pacjentów, którzy ostatecznie będą wymagali tego zabiegu wynosi ok. 12-20% [5].

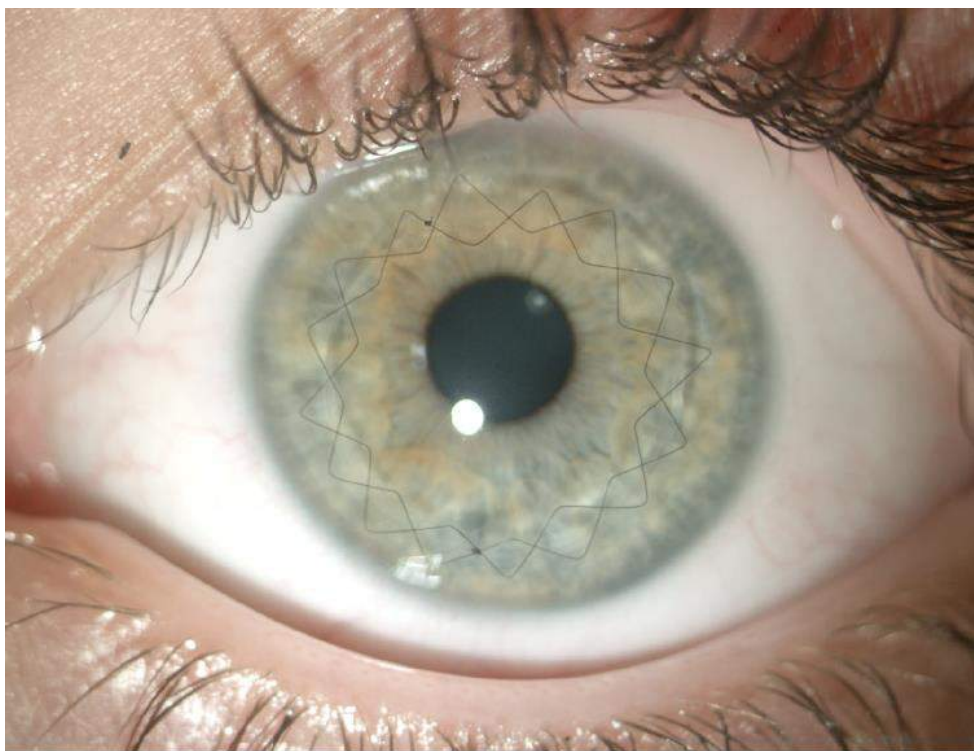
W chirurgii stożka rogówki stosowane są dwa rodzaje przeszczepu rogówki: keratoplastyka drążąca (PK) oraz przednia głęboka keratoplastyka warstwowa (DALK - *deep anterior lamellar keratoplasty - penetrating keratoplasty*). Podstawową różnicą między nimi jest głębokość penetracji rogówki. Keratoplastyka drążąca dotyczy całej grubości rogówki, podczas gdy keratoplastyka warstwowa, gdy niepowikłana, jest operacją nieprzekraczającą śródbłónka rogówki.



Fotografia 1: Stożek rogówki, stan kwalifikujący do przeszczepu rogówki, Zdjęcie autorstwa: dr hab. n. med. Dariusz Dobrowolski



Fotografia 2. Stan po DALK w stożku rogówki, Zdjęcie autorstwa: dr hab. n. med. Dariusz Dobrowolski



Fotografia 3. Stan po przeszczepie drążącym rogówki w stożku rogówki, Zdjęcie autorstwa: dr hab. n. med. Dariusz Dobrowolski

Kwalifikacja do DALK wymaga braku pęknięć błony Descemeta oraz głębokich blizn rogówkowych.

W przypadku występowania powyższych nieprawidłowości pacjent jest kandydatem do przeszczepu drążącego. Wykazano, że epizody odrzutu przeszczepu oraz powikłania pooperacyjne częściej występują po zabiegu keratoplastyki drążącej [36]. Z tego względu za bezpieczniejszą metodę uznawana jest DALK [5].

Przeszczepienie warstwy Bowmana

Zabieg przeszczepienia izolowanej warstwy Bowmana jest stosunkowo nową metodą leczenia zaawansowanej postaci stożka rogówki, która po raz pierwszy została opisana w 2014 roku przez van Dijk i wsp. [37]. Jest ona zalecana pacjentom ze stwierdzoną progresją choroby, którzy nie kwalifikują się do zabiegu cross-linking oraz wszczepienia implantów śródrogówkowych [38].

Transplantacja warstwy Bowmana polega na przeszczepieniu jej do wypreparowanej kieszonki zrębu rogówki. Jest procedurą bezszwową, ponieważ przeszczep ulega samoistnemu wgojeniu się w tkankę biorcy. Zastosowanie tej metody prowadzi do stabilizacji rogówki, a także jej spłaszczenia o średnio 8-9 D. Potencjalnie mniejsze ryzyko powikłań pooperacyjnych w porównaniu do keratoplastyki drążącej, czy DALK związane jest z faktem, że warstwa Bowmana jest bezkomórkowa, a więc wystąpienie odrzutu śródbłonkowego jest mało prawdopodobne. Możliwą komplikacją śródoperacyjną jest jednak przerwanie błony Descemeta [38]. Zabieg przeszczepu warstwy Bowmana jest skuteczny w hamowaniu progresji stożka rogówki, lecz nie prowadzi do istotnej poprawy ostrości wzroku [37].

Podsumowanie

Złożona i nie w pełni poznana etiopatogeneza, mnogość czynników ryzyka i początkowo skryty przebieg choroby czynią *keratoconus* niezwykle trudnym wyzwaniem diagnostycznym. Rozwój metod laboratoryjnych, który nastąpił w ostatnich latach, pozwolił przyjrzeć się podłożom tego schorzenia na poziomie molekularnym. Dodatkowo postęp w leczeniu stożka rogówki umożliwił spowolnienie lub nawet zatrzymanie progresji choroby, a w rezultacie zmniejszył prawdopodobieństwo, że w przyszłości konieczny będzie radykalny zabieg - przeszczep rogówki. Istotną rolę podczas terapii *keratoconus* pełni spersonalizowane podejście do każdego pacjenta - w uzyskaniu optymalnych wyników leczenia kluczowym

jest indywidualny dobór metody terapeutycznej. Jednakże jeszcze dokładniejsze poznanie mechanizmów prowadzących do rozwoju stożka rogówki może przyczynić się poszukiwaniu nowych, lepszych targetów terapeutycznych, a przez to znacznie poprawić jakość życia osób dotkniętych tym schorzeniem.

Piśmiennictwo

1. Volatier T., Figueiredo F., Connon C.: Keratoconus at a molecular level: a review. *Anatomical Record*, 2020, 303(6), 1680–1688.
2. Sharif R., Bak-Nielsen S., Hjortdal J., Karamichos D.: Pathogenesis of Keratoconus: The intriguing therapeutic potential of Prolactin-inducible protein. *Progress in Retinal and Eye Research*, 2018, 67, 150–167.
3. Imbornoni L., McGhee C., Belin M.: Evolution of Keratoconus: From Diagnosis to Therapeutics. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 2018, 235(6), 680–688.
4. Wyman A.: Benedict Duddell: pioneer oculist of the 18th century. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 1992, 85(7), 412–415.
5. Mohammadpour M., Heidari Z., Hashemi H.: Updates on Managements for Keratoconus. *Journal of Current Ophthalmology*, 2017, 30(2), 110–124.
6. Louis B. Cantor, Christopher J. Rapuano, George A. Cioffi: Basic and Clinical Science Course in External Disease and Cornea, America, 173–202.
7. Fournié P., Touboul D., Arné J., Colin J., Malecaze F.: Keratoconus. *Journal Français D'Ophthalmologie*, 2013, 36 (7), 618–626.
8. Eghrari A., Riazuddin S., Gottsch J.: Overview of the Cornea: Structure, Function, and Development. *Progress in Molecular Biology and Translational Science*, 2015, 134, 7–23.
9. Dua H., Faraj L., Said D., Gray T., Lowe J.: Human corneal anatomy redefined: a novel pre-Descemet's layer (Dua's layer). *Ophthalmology*, 2013, 120 (9), 1778–1785.
10. Romero-Jiménez M., Santodomingo-Rubido J., Wolffsohn J.: Keratoconus: a review. *Contact Lens Anterior Eye*, 2010, 33, 157–166.
11. Davidson A., Hayes S., Hardcastle A., Tuft S.: The pathogenesis of keratoconus. *Eye*, 2014, 28, 189–195.
12. Mas TUR V., MacGregor C., Jayaswal R., O'Brart D., Maycock N.: A review of keratoconus: Diagnosis, pathophysiology, and genetics. *Survey of Ophthalmology*, 2017, 62(6), 770–783.

13. Gordon-Shaag A., Millodot M., Shneor E., Liu Y.: The Genetic and Environmental Factors for Keratoconus. *Biomed Res Int.*, 2015, 86(6), 376-384.
14. Jafri B., Lichter H., Stulting R.: Asymmetric keratoconus attributed to eye rubbing. *Cornea*, 2004, 23(6), 560–564.
15. Bawazeer A., Hodge W., Lorimer B.: Atopy and keratoconus: a multivariate analysis. *Br. J. Ophthalmol.*, 2000, 84 (8), 834-836.
16. Gomes J., Tan D., Rapuano C., Belin M., Ambrósio Jr., Guell J.: Global Consensus on Keratoconus and Ectatic Diseases. *Cornea*, 2015, 34(4), 359-369.
17. Rabinowitz Y.: Keratoconus. *Survey of Ophthalmology*, 1998, 42(4), 297–319.
18. Malszewska - Krupiel M.: Stożek rogówki- etiologia i diagnostyka. *Przegląd okulistyczny*, 2020, 1–3.
19. Velázquez J., Cavas F., Piñero D., Cañavate F., Alio del Barrio J., Alio J.: Morphogeometric analysis for characterization of keratoconus considering the spatial localization and projection of apex and minimum corneal thickness point. *Journal of Advanced Research*, 2020, 24, 261–271.
20. Issarti I., Consejo A., Jiménez-García M., Kreps E., Koppen C., Rozema J.: Logistic index for keratoconus detection and severity scoring. *Computers in Biology and Medicine*, 2020, 122, 103809.
21. Krachmer J., Feder R., Belin M.: Keratoconus and related noninflammatory corneal thinning disorders. *Survey of Ophthalmology*, 1984, 28(4), 293–322.
22. Toprak I., Cavas F., Velázquez J., Alio Del Barrio J., Alio J.: Subclinical keratoconus detection with three-dimensional (3-D) morphogeometric and volumetric analysis. *Acta Ophthalmologica*, 2020, 98(8), 933–942.
23. Berjandy F., Nabovati P., Hashemi H., Yekta A., Ostadimoghaddam H., Sardari S., Khabazkhoob M.: Predicting initial base curve of the rigid contact lenses according to Javal keratometry findings in patients with keratoconus. *Contact Lens and Anterior Eye*, 2020, 44(3), 101340.
24. Andreanos K., Hashemi K., Petrelli M., Droutsas K., Georgalas I., Kymionis D.: Keratoconus Treatment Algorithm. *Ophthalmology and Therapy*, 2020, 6(2), 245-262.
25. Rico-Del-Viejo L., Garcia-Montero M., Hernández-Verdejo J., García-Lázaro S., Gómez-Sanz F., Lorente-Velázquez A.: Nonsurgical Procedures for Keratoconus. *Management*, 2017, 9707650.
26. Sultan P., Dogan C., Iskeleli G.: A retrospective analysis of vision correction and

- safety in keratoconus patients wearing Toris K soft contact lenses. *International Ophthalmology*, 2016, 36(6), 799–805.
27. Rathi V., Mandathara P., Dumpati S.: Contact lens in keratoconus. *Indian Journal of Ophthalmology*, 2013, 61(8), 410–415.
28. Şengör T., Kurna S.: Update on Contact Lens Treatment of Keratoconus. *Turkish Journal of Ophthalmology*, 2020, 50, 234–244.
29. Lim L., Lim E.: Current perspectives in the management of keratoconus with contact lenses. *Eye*, 2020, 1–22.
30. Maier P., Reinhard T., Kohlhaas M.: Corneal Collagen Cross- Linking in the Stabilization of Keratoconus. *Medicine*, 2019, 116(11), 184-190.
31. Wylęgała E., Tarnawska D., Dobrowolska D.: Choroby rogówki [w:] Bedeker okulistyczny, tom IV, Wylęgała E., Tarnawska D., Dobrowolski D. (red.). Wyd. Górnicki, Wrocław, 2015, 4.
32. Kankariya V., Dube A., Grentzelos M., Kontadakis G., Diakonisi V., Petrelli M., Kymionis G.: Corneal cross-linking (CXL) combined with refractive surgery for the comprehensive management of keratoconus: CXL plus. *Indian Journal of Ophthalmology*, 2020, 68(12), 2757–2772.
33. Spadea L., Giovannetti F.: Main Complications of Photorefractive Keratectomy and their Management. *Clinical Ophthalmology*, 2019, 13, 2305.
34. Zadnik K., Money S., Lindsley K.: Intrastromal corneal ring segments for treating keratoconus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2019, 14, 5(5), CD011150.
35. Drzyzga L., Wyględowska-Promieńska D., Piotrowska-Gwóźdź A., Gosciniwicz P., Mrukwa-Kominek E.: The use of intrastromal corneal ring segments in patients with myopia and keratoconus. *Klinika Oczna*, 2016, 118(1), 72–77.
36. Song Y., Zhang J., Pan Z.: Systematic review and meta-analysis of clinical outcomes of penetrating keratoplasty versus deep anterior lamellar keratoplasty for keratoconus. *Experimental and Clinical Transplantation*, 2020, 18(4), 417–428.
37. K. Van Dijk, Parker, J., Tong C., Ham L., Lie J., Groeneveld-van Beek E.: Midstromal Isolated Bowman Layer Graft for Reduction of Advanced Keratoconus A Technique to Postpone Penetrating or Deep Anterior Lamellar Keratoplasty. *JAMA ophthalmology*, 2014, 132(4), 495-501.
38. Dragnea D., Birbal R., Ham L., Dapena I., Oellerich S., van Dijk K., Melles G.: Bowman layer transplantation in the treatment of keratoconus. *Eye and Vision*, 2018, 5(1), 1-6.

Zespół suchego oka jako objaw towarzyszący i znacząco obniżający jakość życia wśród kobiet w okresie przekwitania

**Kaja Bator¹, Kinga Tyczyńska¹, Małgorzata Łatkowska¹,
Gayane Shakhpazyan¹, Aneta Hill-Bator², Agnieszka Kowal-Lange³,
Justyna Piotrowiak³, Joanna Ligęza³, Jakub Migoń³, Jan Gnus^{1,3}**

1. Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
2. Przychodnia i Szpital M-Med, Wrocław
3. Wojewódzki Szpital Specjalistyczne we Wrocławiu, Ośrodek Badawczo Rozwojowy, Wrocław

Wstęp

W XXI wieku dokonał się ogromny postęp wszystkich gałęzi medycyny. Coraz większa grupa pacjentów ma dostęp do nowych metod diagnostycznych i terapii, co bez wątpienia przyczynia się do wydłużenia średniego wieku życia społeczeństwa.

Jednak według statystycznych GUS-u i Eurostatu ze wzrostem średniej długości życia w ciągu ostatnich trzech dekad w krajach wysoko rozwiniętych, w tym w Polsce, nie odnotowuje się tej samej wzrostowej tendencji w przypadku przyrostu naturalnego. Stąd, Polska należy do krajów z szybko starzejącym się społeczeństwem, co na przestrzeni lat będzie z pewnością stanowić wyzwanie dla systemu ochrony zdrowia w Polsce. Wiele osób w starszym wieku, szczególnie kobiet, z uwagi na fakt, iż żyją dłużej jest aktywnych zawodowo, stąd, nie bez znaczenia jest dla nich wysoka jakość i komfort życia. Okresowi menopauzy towarzyszyć mogą różne objawy o zmiennym, zależnie od wielu dodatkowych czynników, nasileniu. Zespół suchego oka jest jednym z nich.

Etiologia

Zespół Suchego Oka (ZSO) definiowany jest jako wieloczynnikowa choroba łez oraz powierzchni oka, powodująca objawy dyskomfortu, zaburzenia widzenia,

niestabilność filmu łzowego z potencjalnym uszkodzeniem powierzchni rogówki. Towarzyszy jej zwiększona osmolarność filmu łzowego, a w przypadku niepodjęcia leczenia, miejscowy stan zapalny [1,2].

ZSO znacząco wpływa na pogorszenie jakości życia pacjentów i stanowi powszechny problem wśród osób zgłaszających się do okulistów oraz lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej [1,3].

Częstość występowania ZSO szacuje się między 5% a 50% w zależności od populacji oraz kryteriów diagnostycznych przyjmowanych przez autorów badań. Ryzyko zachorowania wzrasta wraz z wiekiem i jest znacząco wyższe wśród populacji kobiet, w szczególności w okresie postmenopauzalnym [1,3,4].

Szeroko zakrojone badania epidemiologiczne, przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych wśród populacji powyżej 50. roku życia, wykazały blisko o połowę wyższe ryzyko wystąpienia ZSO wśród kobiet [5].

Patogeneza

W ZSO dochodzi do nieprawidłowego nawilżenia powierzchni oka w wyniku zaburzenia produkcji filmu łzowego. Film łzowy składa się z trzech warstw [2]:

- zewnętrznej warstwy lipidowej, produkowanej przez gruczoły Meiboma, która zapobiega nadmiernemu parowaniu filmu łzowego;
- środkowej warstwy wodnistej o właściwościach przeciwbakteryjnych, wytwarzanej przez gruczoły łzowe, stanowiącej 90% grubości filmu łzowego;
- wewnętrznej warstwy mucynowej pochodzącej z komórek kubkowych spojówki, która odpowiedzialna jest za prawidłowe przyleganie filmu łzowego.

Do utraty filmu łzowego dochodzi zasadniczo na dwa sposoby - w wyniku zmniejszonej produkcji warstwy wodnistej przez gruczoły łzowe lub poprzez nadmierne parowanie, będące skutkiem dysfunkcji gruczołów Meiboma i niedoboru warstwy lipidowej. Następstwem powstałej niestabilności jest hiperosmolarność filmu łzowego, prowadząca do postępującego procesu zapalnego z uwolnieniem cytokin prozapalnych. Infiltracja rogówki i spojówki komórkami zapalnymi, poprzez sygnały nocyceptorów, odpowiada za subiektywne objawy zespołu suchego oka [4,6].

W okresie okołomenopauzalnym dochodzi do gwałtownego spadku produkcji

hormonów płciowych w organizmie kobiety. Konsekwencją są zaburzenia równowagi poszczególnych układów. Mechanizmy, takie jak obniżenie poziomu hormonów płciowych, zaburzenia odpowiedzi sprzężeń zwrotnych i zmiany aktywności receptorów, współdziałają ze sobą zaburzając homeostazę powierzchni gałki ocznej i przyczyniają się do rozwoju zespołu suchego oka. Dokładny wpływ hormonów płciowych na wzrost zachorowalności w okresie okołomenopauzalnym wciąż pozostaje jednak niejasny [1]. Dawniej łączony był głównie ze spadkiem poziomu estrogenów, obecnie jednak coraz większe znaczenie przypisywane jest roli androgenów [2].

U kobiet poziom androgenów we krwi jest znacznie niższy niż u mężczyzn, a w okresie przekwitania dochodzi do jeszcze większego ich spadku. Androgeny aktywują syntezę i wydzielanie lipidów. W okresie menopauzy postępuje związana z wiekiem atrofia gruczołów Meiboma potęgowana towarzyszącym obniżonym poziomem testosteronu. W mechanizmie sprzężenia zwrotnego poziomy testosteronu mogą wzrosnąć, chroniąc tkankę gruczołu Meiboma przed jego dalszą degeneracją [1,4]. Zarówno androgeny, jak i estrogeny wpływają na produkcję wszystkich warstw filmu łzowego. Wraz z ich zmniejszonym stężeniem, obniża się produkcja substancji tworzących film łzowy.

Ponadto zmniejszona liczba receptorów estrogenowych i androgenowych wpływa na rozwój ZSO w okresie okołomenopauzalnym [1,4].

Oprócz zmniejszonej syntezy estrogenów i androgenów w gonadach, dochodzi do zmniejszonego wydzielania dehydroepiandrosteronu (DHEA) przez nadnercza. Jest to główny prekursor syntezy hormonów płciowych poza gonadami, a jego niski poziom skutkuje zaburzeniami funkcjonowania gruczołów łzowych i Meiboma, i w konsekwencji również obniża produkcję składników filmu łzowego [3].

Obraz kliniczny

ZSO może mieć charakter epizodyczny lub przewlekły. Najbardziej charakterystyczne objawy to: podrażnienie, dyskomfort, pieczenie, suchość, zaczerwienienie i uczucie piasku pod powiekami. Pacjentki zgłaszają również ból, nadwrażliwość na światło, świąd, zwiększone mruganie, nietolerancje soczewek kontaktowych. Dolegliwości są zgłaszane, gdy na bogato unerwionej rogówce, w wyniku braku nawilżenia, pojawiają się punktikowate ubytki nabłonka. W przypadku długotrwałego przebiegu może dojść do rozwoju stanu zapalnego [1,2].

Objawy mogą wpływać na zmiany w prawidłowym widzeniu, z powodu zaburzeń refrakcji zapewnianej przez warstwę wodnistą. U niektórych kobiet pojawia się wzmożone łzawienie jako próba kompensacji nadmiernej suchości lub nieprawidłowego składu filmu łzowego. Ponadto, przy dysfunkcji gruczołów Meiboma można zaobserwować pogrubiałe brzegi powiek i teleangiektazje [4,7].

Do powikłań należą blizny i nadżerki rogówki, a także niekorzystne wyniki zabiegów refrakcji i usunięcia zaćmy [2,8].

Pacjentki często skarżą się na nasilenie dolegliwości pod koniec dnia. Z powodu niewyraźnego widzenia i zmęczenia wzroku zaburzona zostaje zdolność wykonywania codziennych czynności, takich jak czytanie, prowadzenie samochodu lub korzystanie z urządzeń elektronicznych. Prowadzi to do obniżenia jakości życia i zaburzenia dobrostanu psychicznego [6,8].

Czynniki środowiskowe: zanieczyszczenia, klimatyzacja, niska wilgotność odgrywają znaczącą rolę w nasileniu objawów. Inne przyczyny zwiększenia dolegliwości to starszy wiek i wcześniejszy początek menopauzy [3,8]. Subiektywne objawy nie zawsze korelują z wynikiem diagnostyki. Pacjenci ze znacznym dyskomfortem mogą nie prezentować istotnych klinicznie zmian [7].

Diagnostyka

W związku z wieloczynnikową etiologią ZSO, podstawą diagnostyki jest dokładnie i szczegółowo zebrany wywiad. W przypadku pacjentek w okresie okołomenopauzalnym powinien on szczególnie uwzględniać zaburzenia hormonalne typowe dla tego okresu oraz inne endokrynopatie jak np.: choroby tarczycy, leki przyjmowane przez pacjentki na stałe, w tym przede wszystkim hormonalną terapię zastępczą [1,2,8,9].

Nie bez znaczenia są współistniejące choroby autoimmunologiczne, jak i środowisko pracy pacjenta [2,9,10].

Elementem szczegółowego wywiadu jest też wypełniany przez pacjenta kwestionariusz OSDI (*ocular surface disease index*) [2,3,9]. Jest to kwestionariusz pozwalający ocenić stan powierzchni oka i nasilenie zgłaszanych dolegliwości.

OSDI opiera się na 12 pytaniach, a suma uzyskanych punktów (0 do 100) jest wyznacznikiem stopnia zaawansowania ZSO u pacjenta i stanowi podstawę do klasyfikacji ZSO na łagodny (suma punktów 13-22), umiarkowany ZSO (23-32 punkty) i ciężki ZSO (powyżej 33 punktów) [11].

Postawienie właściwego rozpoznania wymaga przede wszystkim przeprowadzenia badania przedmiotowego. Pierwszym ocenianym elementem powinno być badanie przedmiotowe brzegów powiek w lampie szczelinowej. Ocenia się stan skóry powiek, częstotliwość mrugania (ok. 12-15 razy/min.), zaczerwienie, obrzęk oraz obecność teleangiektazji na brzegu powieki. Istotnym elementem, szczególnie u kobiet w okresie menopauzalnym, jest ocena gruczołów Meiboma, drożności ich ujść i charakter wydzieliny. Zaawansowaną metodą oceny stanu gruczołów Meiboma jest meibografia, która pozwala uwidocznienie ich atrofię [2,3,9,10].

Kolejnym ocenianym elementem jest stan spojówki, gdzie poszukujemy fałdów spojówkowych oraz ubytków nabłonka, które można wykazać barwiąc różem bengalskim lub zielenią lizaminy [12].

Istotnie diagnostycznie jest również barwienie rogówki fluoresceiną. Wykazać możemy obecność ubytków nabłonka rogówki oraz zobrazować wysokość menisku łzowego na brzegu powieki (nieprawidłowy poniżej 1 mm wysokości) [2,3,9,10]. Za pomocą fluoresceiny w lampie szczelinowej oceniamy również - break-up time, czyli czas przerwania filmu łzowego (FBUT). Badanie to pozwoli ocenić stabilność filmu łzowego na powierzchni rogówki. Uzyskanie wyniku poniżej 10 sekund uznaje się za wynik nieprawidłowy [2,3,9,10].

Do innych metod diagnostycznych zalicza się Test Schirmera, służący do oceny warstwy wodnej łez. W czasie testu dokonuje się pomiaru zwilżenia specjalnej bibuły filtracyjnej po upływie 5 minut. Wyróżnia się dwa warianty tego badania. Test Schirmera wykonywany jest bez znieczulenia i służy do oceny wydzielania podstawowego.

Natomiast do oceny całkowitego, czyli podstawowego i odruchowego wydzielania łez, służy test Schirmera II przeprowadzany ze znieczuleniem [2,3,12]. Aby wyniki uzyskane w badaniach były jak najbardziej wiarygodne, należy przeprowadzić wszystkie badania w przedstawionej powyżej określonej kolejności [12].

W najnowszej literaturze coraz częściej wspomina się o bardziej nowoczesnych metodach diagnostycznych ZSO. Zaliczyć do nich można testy oceniające osmolarność filmu łzowego - TearLab Osmolarity System. Do wykonania testu konieczne jest pobranie 50 nL łez przy użyciu specjalistycznego paska z mikroczipem, a dedykowane urządzenie ocenia osmolarność trzykrotnie pobranej próbki. Wynik uznaje się za nieprawidłowy, gdy osmolarność wynosi >307 mOsm/L lub gdy różnica w poziomie osmolarności między jednym drugim okiem wynosi >7 mOsm/L. Wynik 307 mOsm/L - 315 mOsm/L to ZSO

łagodny do umiarkowanego, natomiast wynik > 336 mOsm/L wskazuje na ciężki ZSO [9,10].

Kolejną innowację stanowi ocena poziomu metaloproteinazy 9 (MMP-9), enzymu mówiącego o stanie zapalnym toczącym się na powierzchni oka w przebiegu ZSO. Wynik badania uznaje się za pozytywny, gdy jej poziom w pobranej próbce łez wynosi > 40 ng/ml [2,9,10].

W diagnostyce różnicowej przyczyny suchego oka należy uwzględnić choroby autoimmunologiczne (znacznie częściej występujące u kobiet niż u mężczyzn). Zaliczamy do nich, m.in.: reumatoidalne zapalenie stawów, toczeń rumieniowaty układowy, twardzinę, zapalenie skórno-mięśniowe, czy zapalenie wielomięśniowe [2,9,10].

Metody terapeutyczne

Leczenie pacjentów z zespołem suchego oka jest głównie objawowe i opiera się na zmniejszeniu objawów i oznak choroby [4]. Wyjątkiem są sytuacje, gdy u podłoża ZSO leżą czynniki jatrogenne. Według przeprowadzonych obserwacji hormonalna terapia zastępcza używana celem wyciszenia skutków menopauzy nie powoduje zmniejszenia objawów zespołu suchego oka, co więcej, w niektórych przypadkach może je nawet zaostrzyć [2,4]. Stąd, zależność pomiędzy HTZ a ZSO pozostaje kontrowersyjna, lecz istnieją doniesienia o jej korzystnym wpływie na objawy oczne [1].

Aktualnie, w celu złagodzenia występujących objawów, leczenie ZSO rozpoczyna się od włączenia preparatów sztucznych łez. Istotne jest, by nie zawierały one środków konserwujących, gdyż badania dowodzą, że mają one działanie prozapalne i cytotoksyczne względem powierzchni oka. Miejscowa terapia nawilżająca sztucznymi łzami (zawierającymi składniki, tj. kwas hialuronowy, glikol polietylenowy i propylenowy) ma na celu ochronę komórek nabłonka, zapobiega wysychaniu rogówki i komórek nabłonka, a także wspiera odbudowę uszkodzonych barier nabłonkowych rogówki oraz zapewnia złagodzenie objawów [13,14,15]. Na tym wstępnym etapie zaleca się ograniczenie wpływu działania niekorzystnych czynników środowiska, do których zaliczamy zwiększenie wilgotności powietrza, unikanie dymu papierosowego, skrócenie czasu przebywania przed ekranem komputera bądź innych urządzeń elektronicznych [4,16].

Istotną rolę w procesie terapeutycznym ogrywa także odpowiednia dieta bogata w kwasy tłuszczowe omega-3 oraz witaminę C i D [17].

Pielęgnacja oczu poprzez ciepłe okłady, masaż i oczyszczanie brzegów powiek odpowiednimi preparatami stanowi podstawowe leczenie. Konieczna jest odpowiednia pielęgnacja soczewek kontaktowych oraz edukacja pacjentów [4].

Jeśli powyższe powyższe metody nie przyniosą oczekiwanego efektu, należy włączyć miejscowo sterydy lub cyklosporynę w kroplach, a jeśli współwystępuje zapalenie brzegów powiek konieczne jest zastosowanie azytromycyny miejscowo lub tetracyklin doustnie [16]. W bardzo zaawansowanej postaci ZSO konieczna może się okazać okluzja punktów łzowych, by ograniczyć odpływ łez. Zamknięcie wykonuje się na stałe, przy pomocy koagulacji bądź czasowo. Wtedy należy zastosować specjalne zatyczki, celem zamknięcia punktów łzowych. Wykazano, że regularne zwiększenie nawilżenia oka i jego powierzchni poprzez okluzję punktową zmniejsza objawy DED. Pacjentom tym zaleca się leczenie zapalenia filmu łzowego przed zamknięciem punktowym [16].

W zaawansowanym stadium stosowanie autologicznych kropli surowicy korzystnie wpływa na leczenie niegojących się nadżerek na powierzchni oka. Dzięki temu zyskało również zastosowanie w przewlekłym leczeniu DED. W ciężkich przypadkach chorób oka, jak owrzodzenie rogówki, defekty nabłonka i innych zaburzeń spowodowanych DED, stosuje się terapeutyczne soczewki kontaktowe lub naszywa się błonę owodniową.

Podsumowanie

Okres okołomenopauzalny, wiążący się ze zmianami w gospodarce hormonalnej, ma ścisły związek z etiopatogenezą ZSO. Zważając na powszechność problemu istotne jest pogłębianie wiedzy w tym zakresie. Pozwoli to na szybką identyfikację objawów, wprowadzenie wstępnego leczenia nawilżającego i skierowanie do okulisty w celu wdrożenia dalszego postępowania [1].

Piśmiennictwo

1. Peck T., Olsakovsky L., Aggarwal S.: Dry Eye Syndrome in Menopause and Perimenopausal Age Group. *Journal of Mid-life Health*, 2017, 8(2), 51-54.
2. Rouen P. A., White M. L.: Dry Eye Disease. *Home Healthcare Now*, 2018, 36(2), 74–83
3. Garcia-Alfaro P., Garcia S., Rodriguez I., Vergés C.: Dry eye disease symptoms and quality of life in perimenopausal and postmenopausal women. *Climacteric*, 2020,

Epub ahead of print, 1-11.

4. Lurati A. R.: Menopause and Dry Eye Syndrome. *Nursing for Women's Health*, 2018, 23(1), 71-78
5. Schaumberg D.A., Sullivan D.A., Buring J.E., Dana M.R.: Prevalence of dry eye syndrome among US women. *American Journal of Ophthalmology*, 2003, 136(2), 318–326.
6. Sriprasert I., Warren D.W., Mircheff A.K., Stanczyk F.Z.: Dry eye in postmenopausal women. *Menopause*, 2016, 23(3), 343–351.
7. Messmer E.M.: The Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment of Dry Eye Disease. *Deutsches Aerzteblatt Online*, 2015, 112(5), 71-81.
8. Marshall L. L., Roach, J. M.: Treatment of Dry Eye Disease. *The Consultant Pharmacist*, 2016, 31(2), 96–106.
9. Verjee M.A., Brissette A.R., Starr C.E.: Dry Eye Disease: Early Recognition with Guidance on Management and Treatment for Primary Care Family Physicians. *Ophthalmology and Therapy*, 2020, 9(4), 877-888.
10. Starr C.E., Gupta P.K., Farid M., Beckman K.A., Chan C.C., Yeu E., Gomes J.A.P., Ayers B.D., Berdahl J.P., Holland E.J., Kim T., Mah F.S.: ASCRS Cornea Clinical Committee. An algorithm for the preoperative diagnosis and treatment of ocular surface disorders. *Journal of Cataract and Refractive Surgery*, 2019, 45(5), 669-684.
11. Grubbs J.R. Jr, Tolleson-Rinehart S., Huynh K., Davis R.M.: A review of quality of life measures in dry eye questionnaires. *Cornea*, 2014, 33(2), 215-218.
12. Kański J.J.: *Okulistyka kliniczna*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2009, wyd. 3.
13. Li S., Ning K., Zhou J., Guo Y., Zhang H., Zhu Y., Zhang L., Jia C., Chen Y., Sol Reinach P., Liu Z., Li W.: Sleep deprivation disrupts the lacrimal system and induces dry eye disease. *Experimental and Molecular Medicine*, 2018, 50(3), 451.
14. Matsuda S., Koyasu S.: Mechanisms of action of cyclosporine. *Immunopharmacology*, 2000, 47(2-3), 119–125.
15. Lorenz R., Weber P.C., Szimnau P., Heldwein W., Strasser T., Loeschke K.: Supplementation with n-3 fatty acids from fish oil in chronic inflammatory bowel disease-a randomized, placebo-controlled, double-blind cross-over trial. *Journal of Internal Medicine*, 1989, 225(S731), 225–232.
16. <https://www.pto.com.pl/wytyczne?page=2> (Wytyczne Polskiego Towarzystwa Okulistycznego dotyczące diagnostyki i leczenie Zespołu Suchego Oka 08.06.2018), data pobrania 05.05.2021 r.

17. Giannaccare G., Pellegrini M., Sebastiani S., Bernabei F., Roda M., Taroni L., Versura P., Campos E. C.: Efficacy of Omega-3 Fatty Acid Supplementation for Treatment of Dry Eye Disease. *Cornea*, 2019, 38(5), 565–573.

Znieczulenie całkowicie dożyłne (TIVA) – znieczulenie do zadań specjalnych czy przyszły standard?

Mikołaj Kreń¹, Jan Bieniasz¹, Katarzyna Kuśmierczyk¹,
Monika Skorupka¹, Wojciech Borowicz¹, Jakub Migoń¹,
Małgorzata Paprocka-Borowicz¹, Tadeusz Sebzda¹, Jan Gnus^{1,2}

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

Wstęp

Nie wiadomo, ile dokładnie wykonuje się w Polsce zabiegów w znieczuleniu ogólnym. Pewnym jest, że w większości z nich wykorzystuje się znieczulenie wziewne. Poza krótką fazą indukcji przez zdecydowaną większość zabiegu anestetyki wziewne, podawane do dróg oddechowych pacjenta, odpowiedzialne są za utrzymanie odpowiedniego poziomu znieczulenia. Istnieje jednak alternatywa w postaci dostarczania potrzebnych leków tylko drogą dożylną. Nazywa się ona TIVA – *total intravenous anaesthesia* – znieczulenie całkowicie dożyłne.

Celem naszej pracy jest opisanie wad i zalet tej metody w kontekście jej przyszłości w polskiej anestezjologii.

Tematu naszej pracy nie da się zrealizować bez zaprezentowania różnic pomiędzy TIVA, a znieczuleniem wziewnym. Zadaniem każdego znieczulenia ogólnego jest wyłączenie świadomości, czucia bólu, reakcji obronnych, a także często zniesienie naturalnego napięcia mięśniowego (zmiotczenie) pacjenta. Działanie poszczególnych leków podawanych podczas znieczulenia przenika się nawzajem, można jednak przyjąć, że substancje przeciwbólowe i zmiotczające zawsze podawane są drogą dożylną. Tym, co różni metodę wziewną od TIVA, jest rodzaj oraz sposób podania środka mającego za zadanie wyłączenie świadomości – nazywanego anestetykiem. W znieczuleniu wziewnym anestetyki dożyłne stosuje się jedynie w celu indukcji znieczulenia, czyli jego początkowej fazy, zaś do podtrzymania znieczulenia

używa się gazów anestetycznych – najczęściej jest to któryś z anestetyków halogenowych – sewofluran, izofluran lub desfluran. Tymczasem w całkowitym znieczuleniu dożylnym zarówno do indukcji, jak i do podtrzymania znieczulenia stosuje się podawane we wlewie ciągłym anestetyki dożylne. Zazwyczaj anestetykiem tym jest propofol, możliwy jest też etomidat. Historycznie w TIVA stosowane były także barbiturany, które uznaje się za pierwsze dożylne anestetyki, zostały one po raz pierwszy zsyntetyzowane już w latach 20. XX wieku. Obecnie jednak w ogóle są one stosowane coraz rzadziej [1], a nadal używa się jedynie 2 leków z całej tej grupy – tiopentalu i metoheksytalu. [2].

Etomidat to krótko działający anestetyk, znany ze swojego obniżającego działania na ciśnienie śródczaszkowe. Wyjątkowo chętnie stosowany jest do krótkich zabiegów, w ramach tak zwanej chirurgii jednego dnia. Propofol natomiast jest wynalezionym stosunkowo niedawno (pierwsze badania kliniczne w 1979 roku) [2] anestetykiem, używanym obecnie powszechnie zarówno do przygotowania do znieczulenia wziewnego, jak i do wprowadzania pacjentów w stan śpiączki farmakologicznej w ramach intensywnej terapii. Jest to też środek najpowszechniej używany w TIVA i w dalszej części naszej pracy będziemy odnosić się głównie do niego.

Pod względem technicznym każdy ze stosowanych w TIVA środków znieczulających podawany jest dożylnie. Istnieją dwie metody kontroli szybkości wlewu, pierwsza to MCI – manual controlled infusion, gdzie propofol podawany jest przez anestezjologa za pomocą ręcznej strzykawki lub manualnego ustawienia parametrów pompy. To, jak dużo leku i z jaką prędkością należy podać, może zależeć od klinicznej oceny stanu i parametrów pacjenta przez anestezjologa, postępowanie takie jest obecnie metodą przestarzałą i niezalecaną [3] lub wynikać z powszechnie dostępnych schematów znieczulenia. Schematy te mogą być realizowane ręcznie lub elektronicznie. W tym drugim przypadku, bardzo obecnie rozpowszechnionym, szybkość wlewu kontroluje komputer, który wylicza ją na podstawie podanych wcześniej parametrów pacjenta. Metoda ta nosi nazwę TCI – target controlled infusion. Jest ona powszechnie uznana za zalecaną [3,4], wymagana jest do niej specjalna pompa z panelem sterującym oraz zainstalowanym oprogramowaniem. Do komputera sterującego pompą wprowadza się dane dotyczące pacjenta: masę ciała, wiek i obliczoną na podstawie masy ciała oraz wzrostu beztłuszczową masę ciała - LBM. Następnie odpowiednie algorytmy, nazywane modelami, kontrolują szybkość wlewu, uwzględniając przenikanie propofolu do różnych kompartmentów oraz czas jego działania. Nie wszystkie modele potrzebują całości wspomnianych danych [3].

Dwa najpopularniejsze, to model Marsha (potrzebuje masy ciała) oraz model Schneidera (potrzebuje masy ciała, wieku i LBM - *lean body mass*). Dla obydwu z nich osiągnięte stężenie propofolu nie różni się o więcej niż 25% od oczekiwanych wartości[3]. Do tego zazwyczaj polecana [3], choć nie obowiązkowa, jest kontrola aktywności płatu czołowego za pomocą pEEG - processed electroencephalography, czyli komputerowo przetworzonego zapisu elektroencefalograficznego, prezentowanego zazwyczaj w przystępnej formie skali liczbowej. Jest to element dodatkowy, niestosowany rutynowo przy znieczuleniu wziewnym.

O różnicy pomiędzy TIVA a znieczuleniem wziewnym stanowi zatem droga podania anestetyku; nie jest on podawany wziewnie, a dożylnie. Jakie niedogodności i zagrożenia niesie ze sobą występowanie tej różnicy?

Wady

Pierwszym zagrożeniem dla popularności metody może być brak wytycznych dotyczących jej stosowania. TIVA nie jest procedurą nowatorską, ani ryzykowną, natomiast wiąże się z nią kilka kontrowersji, które zostaną opisane w dalszej części pracy. Jest to też metoda często nowa w sensie użytkowania w danym miejscu lub przez dany personel. Czynniki te mogą prowadzić do postrzegania TIVA jako metody bardziej ryzykownej i skutkować zastosowaniem znieczulenia wziewnego w sytuacji, kiedy wskazane byłoby znieczulenie całkowite dożylnie. Problem ten zahacza o pojęcie medycyny obronnej (*defensive medicine*), czyli podejmowania decyzji medycznych ze względu na obawę przed nieuzasadnionym pozwem ze strony pacjenta lub wymiaru sprawiedliwości. Choć nie ma badań dotyczących rozpowszechnienia tej praktyki w Polsce, to wykonane w 2009 roku we Włoszech badanie ankietowe pokazało, że 86% spośród ankietowanych chirurgów i anestezjologów zrealizowało jakiś element medycyny obronnej w ciągu ostatniego miesiąca [5].

Brak jednoznacznych wytycznych dotyczących wykonania tej procedury może zatem blokować jej wprowadzenie. Wytyczne takie zostały wydane w niektórych państwach, przykładem jest Wielka Brytania [3].

Następnym powodem mniejszej popularności znieczulenia całkowicie dożylnego w Polsce może być, na zasadzie błędnego koła, jego małe rozpowszechnienie, a co za tym idzie brak doświadczenia i umiejętności personelu. Jest to szczególnie ważne ze względu na

aspekty techniczne – bezpieczne doprowadzenie do pacjenta przewodów z lekiem oraz sprzętowe – obsługa pompy pracującej w trybie TCI. Należy zaznaczyć, że znieczulenie całkowite dożylne znajduje się w zakresie kursu wprowadzającego do specjalizacji z anestezjologii i intensywnej terapii oraz na liście umiejętności praktycznych, które specjalizujący się lekarz musi nabyć w jej trakcie; mają one kod B, co oznacza, że jest to procedura, w której szkolący się uczestniczy jako pierwsza asysta [6]. TIVA wymaga także często nieco innego ułożenia pacjenta na stole operacyjnym lub innej organizacji obłożenia – idealną sytuacją jest, gdy kaniule doprowadzające środek znieczulający są przez cały czas widoczne [3]. Wymaga to współpracy ze strony operatora, który może nie rozumieć potrzeby zastosowania tej metody.

Elementem blokującym wprowadzenie TIVA w mniejszych szpitalach oraz szersze wykorzystanie tej metody w większych placówkach mogą być koszty. Należy od razu zaznaczyć, że oceny dotyczące porównania kosztów TIVA i znieczulenia wziewnego, choć liczne, z całą pewnością nie dają ostatecznej odpowiedzi. Używane w metodzie wziewnej gazy anestezjologiczne są powszechnie uważane za lek drogi, nie można jednak z całą pewnością powiedzieć, czy koszty pojedynczego znieczulenia dożylnego będą niższe – dane na ten temat są zbyt zróżnicowane. Indyjskie badanie z 2020 roku pokazało, że zabieg z wykorzystaniem sewofluranu jest tańszy od tego z użyciem propofolu, nawet w przypadku krótkich zabiegów [7]. Z kolei kompletnie inne podejście przedstawia niemiecka praca z 2002 roku, gdzie oceniony został również koszt zapobiegania wymiotom pooperacyjnym – komplikacji, która znacznie rzadziej występuje po TIVA. W tym przypadku metoda ta okazała się być tańsza od znieczulenia wziewnego [8]. Z kolei opublikowana w 2015 roku chińska praca pokazała, że TIVA jest metodą bardziej ekonomiczną tylko przy użyciu mniejszych opakowań propofolu [9], co oznacza konieczność częstszej zmiany strzykawek załadowanych do pompy w trakcie operacji. Metodyka każdej z pracy była inna (np. uwzględnianie najwyższej lub średniej ceny leków), dotyczyła innego kraju oraz innego okresu czasowego. Dostępne prace nie zwracają też uwagi na kwestię wyposażenia jednorazowego, które powinno być wystandaryzowane oraz częściowo specjalnie dobrane do danej metody znieczulenia, a także na minimalizację działań związanych z obsługą pompy i przerywaniem wlewu [3].

Uważamy, że w praktyce, to która metoda okaże się tańsza pod względem zużycia środków znieczulających, może zależeć od zdolności negocjacyjnych i organizacyjnych danego szpitala.

Ważne dla rachunku ekonomicznego może być też to, czy i jak znieczulenie metodą całkowicie dożylną wpływa na koszt całego pobytu pacjenta w szpitalu. Istotne są również ceny używanego sprzętu. Biorąc pod uwagę to kryterium TIVA jest opcją tańszą. Aparat do znieczulenia wziewnego jest urządzeniem dużo droższym od pompy i monitoringu pEEG potrzebnych do TIVA. Do tego sala operacyjna, gdzie przeprowadzane są znieczulenia ogólne musi mieć specjalne wyposażenie (wentylację, czujniki gazów). Musimy zaznaczyć, że nie jest tutaj możliwe dokładne porównanie kosztów wyposażenia – ceny podawane są przy konkretnym zapytaniu ofertowym i zależą od wielkości zamówienia. Piśmiennictwo podaje również, że koszty używanych urządzeń wielorazowego użytku są znikome, w porównaniu z długofalowymi kosztami eksploatacyjnymi [7], zatem ten czynnik może w ogóle nie wpływać na nierozstrzygniętą kwestię ceny bieżącego użytkowania.

Wydaje się, że w literaturze przedmiotu panuje zgodność opinii mówiących, że zastosowanie TIVA oznacza większe ryzyko wystąpienia świadomości śródoperacyjnej [3,4]. Potwierdza to duże brytyjskie badanie, wykonane w latach 2012-2013 w 375 szpitalach Irlandii i Zjednoczonego Królestwa [10]. Wykazano w nim, że częstość występowania świadomości śródoperacyjnej w TIVA, w porównaniu do znieczulenia wziewnego, jest ponad dwa razy większa. Sytuacja ta spowodowana jest między innymi dłuższą drogą i mniejszą szybkością podania dożylnego, względem podawanych do dróg oddechowych gazów anestetycznych [3]. Od momentu podania propofolu do początku jego działania musi minąć od 30 do 60 sekund [3], co jest czasem dłuższym niż przy znieczuleniu wziewnym. Odpowiednio wczesne wykrycie wybudzania się pacjenta możliwe jest przy pomocy monitorowania funkcji mózgu dzięki pEEG, wydaje się jednak, że dostępność sprzętowa tej metody jest w Polsce niewielka; nie ma jednak dokładnych badań na ten temat. Oznacza to, że wobec braku odpowiednich wytycznych oraz potencjalnych braków sprzętowych anestezjologów w Polsce mogą niechętnie podchodzić do TIVA. Choć nawet w przypadku wystąpienia krótkiego powrotu świadomości można zapobiec jego zapamiętaniu dzięki szybkiej podaży leków, to wydarzenie takie jest nadal stresujące dla lekarza. Do tego istnieją badania wskazujące, że nawet takie niezapamiętane przez pacjenta odzyskanie świadomości w trakcie operacji, może prowadzić do powikłań psychologicznych, w tym do rozwinięcia zespołu stresu pourazowego [11].

Jednak ryzyko zarówno nieintencjonalnego wybudzenia śródoperacyjnego, jak i wystąpienia u pacjenta długoterminowych skutków psychologicznych (z zespołem stresu pourazowego włącznie) można zmniejszyć.

Wytyczne opracowane przez *Royal College of Anaesthetists* oraz *Association of Anaesthetists* na podstawie badania NAP5 zwracają uwagę na przedoperacyjną identyfikację pacjentów z grup podwyższonego ryzyka oraz rozmowę z nimi na temat potencjalnego wybudzenia. Wytyczne te ponadto podkreślają konieczność prawidłowego monitorowania i wczesnego wykrywania niezamierzonego powrotu świadomości, uspokojenia i przemawiania do pacjenta w jego trakcie oraz co oczywiste prawidłowego przeprowadzenia znieczulenia [12]. Ryzyko wybudzenia śródoperacyjnego wzrasta z wykorzystaniem środków zwiotczających i z tego względu zaleca się ich stosowanie w małych dawkach, i tylko wtedy gdy jest to konieczne [10,12]. Ponadto większość incydentów niezamierzonego powrotu świadomości wynika z błędów w podaży anestetyków w trakcie znieczulenia i są one możliwe do uniknięcia, dzięki właściwie przeprowadzonym szkoleniom. Warto również dodać, że istnieją badania obserwacyjne, w których nie wykazano istotnych różnic w częstości wybudzeń pomiędzy TIVA a znieczuleniem wziewnym [13]. Wydaje się więc, że przy jego prawidłowym przeprowadzeniu, monitoringu oraz identyfikacji pacjentów z grup ryzyka nie powinno ono być znacząco wyższe – fakt ten powinien zachęcić odpowiednie instytucje europejskie oraz krajowe do utworzenia, wzorem towarzystw brytyjskich, wytycznych dotyczących użycia TIVA.

W razie wystąpienia komplikacji podczas znieczulenia lub innej sytuacji wymagającej jego przerwania, TIVA ujawnia pewną potencjalną wadę - raz podany dożylny środek znieczulający nie może być w prosty sposób usunięty z organizmu, w przeciwieństwie do anestetyków wziewnych, które mogą zostać usunięte poprzez zwiększenie wentylacji [14]. Wydaje się, że w praktyce oznacza to konieczność dokładniejszej kontroli podawanych ilości środka znieczulającego. W przypadku komputerowego podawania propofolu przy pomocy pompy typu TCI wymaga to również zaufania do posiadanego sprzętu oraz standaryzacji używanych akcesoriów, o tym ostatnim czynniku, jako minimalizującym częstość występowania błędów, wspominają np. brytyjskie wytyczne [3].

Inne wady TIVA, w porównaniu do znieczulenia wziewnego, to: spadki ciśnienia u starszych pacjentów przy jednoczesnym zastosowaniu propofolu i remifentanylu [15], ryzyko kolonizacji bakteryjnej roztworu propofolu, możliwość wystąpienia rzadkiego, ale potencjalnie śmiertelnego powikłania, jakim jest propofol infusion syndrome [16,17], ryzyko wystąpienia ostrego zapalenia trzustki, możliwość wystąpienia kwasicy, potencjalne ryzyko neurotoksyczności [4].

Zagadnienia te muszą być rozważane w kontekście wad i zagrożeń, które niesie ze sobą znieczulenie wziewne; konieczna jest tutaj indywidualna analiza sytuacji danego pacjenta. Ponadto pracuje się obecnie nad zmianą nośnika dla propofolu, co mogłoby pozwolić na wyeliminowanie części powikłań, takich jak – propofol infusion syndrome, czy zwiększone ryzyko infekcji [17].

Zalety

Niewątpliwą i powszechnie uznaną zaletą TIVA nad znieczuleniem wziewnym jest zmniejszona częstotliwość mdłości i wymiotów pooperacyjnych – PONV (*Postoperative nausea and vomiting*) [18,19]. Przeprowadzona przez JR Sneyd i wsp. metaanaliza wykazała 3,5-krotny spadek ryzyka PONV u dorosłych oraz aż 5,7-krotny u dzieci przy użyciu TIVA z propofolem [20]. Według wytycznych American Society of Enhanced Recovery zaleca się wykorzystanie 2 metod profilaktyki PONV u pacjentów z ryzykiem ocenionym według skali Apfel na 1 lub 2 punkty

– jedną z nich może być właśnie znieczulenie dożylne z wykorzystaniem propofolu, zaś Uniwersytet Stanford zaleca rozważenie TIVA już przy 2 punktach w skali Apfel – czyli na przykład u niepalących kobiet [18,19,21,22]. Według badania przeprowadzonego przez Jamesa Hannon i wsp. użycie TIVA u pacjentów poddanych fundoplikacji sposobem Nissena z wysokim ryzykiem PONV wiązało się z krótszym pobytem w szpitalu (OR-2.9) i obniżeniem kosztów o niemal 8% [23].

W endoskopowych operacjach zatok przynosowych kluczowa jest dobra widoczność, która jest ograniczana poprzez krwawienie z błon śluzowych. W związku z tym podejmowane są próby zmniejszenia krwawienia w trakcie operacji. Obecnie wyniki badań sugerują, że zastosowanie TIVA zmniejsza krwawienie poprzez możliwość utrzymania hipotensji bez wazodylatacji, umożliwiając utrzymanie lepszej względem anestezji wziewnej widoczności. Wydaje się więc, że TIVA powinno być metodą z wyboru przy endoskopowych operacjach zatok [24,25].

W badaniach wykazano, że anestetyki wziewne (desfluran, sewofluran, izofluran) zwiększają w komórkach nowotworowych ekspresję czynników promujących Wzrost i przerzutowanie nowotworu, takich jak VEGF i TGF- β . Podobnego efektu nie osiągnięto stosując jedynie propofol. Konieczne są dalsze badania w tym zakresie, ale potencjalnie zastosowanie TIVA może być bardziej korzystne u pacjentów onkologicznych [26,27].

Obecnie prowadzone jest badanie VAPOR-C, którego zadaniem jest porównanie czasu przeżycia bez objawów nawrotu u pacjentów z nowotworem jelita grubego lub płuc w grupie znieczulanej sewofluranem i w grupie znieczulanej TIVA z użyciem propofolu. Autorzy zakładają publikację wyników w 2025 roku [28].

Biorąc pod uwagę rosnącą liczbę chorych na nowotwory i potencjalną korzyść z zastosowania TIVA u takich pacjentów wydaje się, że w przyszłości częstość wykonywania tego typu znieczulenia w Polsce powinna wzrosnąć [29].

Anestetyki dożylnie, a przede wszystkim propofol, ze względu na obniżanie ciśnienia śródczaszkowego oraz mniejszy wpływ na neuroobrazowanie względem anestetyków wziewnych powinny być lekami z wyboru w przypadku wielu operacji neurochirurgicznych [30,31,32,33,34]. Ponadto niektóre badania przedkliniczne wykazują potencjalne właściwości neuroprotektoryjne propofolu względem anestetyków wziewnych. Jednak jak do tej pory nie udało się tego dowieść w badaniach klinicznych porównujących pooperacyjne funkcje poznawcze. Dodatkowo mniejsza częstość PONV ułatwia ocenę pacjentów po operacji [31].

W dobie pandemii COVID-19 stosowanie TIVA umożliwia zmniejszenie ryzyka związanego z leczeniem zakażonych lub potencjalnie zakażonych pacjentów. Dzięki niej w niektórych przypadkach możliwe jest zastosowanie znieczulania bez intubacji lub nadgłośniowego udrożnienia dróg oddechowych. Prowadzi to do znacznego ograniczenia rozprzestrzeniania potencjalnie zakaźnego aerozolu. Zastosowanie w TIVA, oprócz tradycyjnie stosowanych propofolu i opioidów, deksmedetomidyny pozwala zmniejszyć dawki tych pierwszych minimalizując wpływ znieczulenia na napęd oddechowy pacjenta [35].

Dodatkowo, w przeciwieństwie do anestetyków wziewnych, propofol nie posiada efektu immunosupresyjnego oraz wiąże się z mniejszym ryzykiem ostrego uszkodzenia nerek – jednego z groźniejszych powikłań zakażenia wirusem SARS-CoV-2 [36].

Ponadto TIVA znajduje zastosowanie między innymi w przypadku konieczności znieczulenia ogólnego pacjentów z wysokim ryzykiem hipertermii złośliwej [37], czy z porfirią [38,39], przy krótkich zabiegach, jak na przykład terapia elektrowstrząsowa [40,41] lub kardiowersja [42].

Według niektórych badań zastosowanie propofolu, zamiast anestetyków wziewnych, może obniżać ciśnienie śródgałkowe, zmniejszając tym samym ryzyko niedokrwiennej neuropatii nerwu wzrokowego – co powinno znaleźć zastosowanie w operacjach okulistycznych [35,43,44].

Podsumowanie

Obecnie TIVA może być postrzegana jako metoda stosunkowo stara i używana rzadziej niż znieczulenie wziewne, a jednocześnie regularnie stosowana w przypadku istnienia konkretnych wskazań do jej użycia. TIVA jest też metodą, która nadal się rozwija - jednym z głównych kierunków badań są tak zwane systemy closed loop [3]. Podaż anestetyku jest w nich regulowana za pomocą komputerowej analizy danych z monitoringu pacjenta, na przykład pEEG [45]. Uwzględniając powoli unowocześniane wyposażenie polskich szpitali oraz zawarcie całkowitego znieczulenia dożylnego w programie specjalizacji z anestezjologii uważamy, że metoda ta, pomimo opisanych trudności, będzie się w Polsce rozwijać. Przemawia za tym zwłaszcza przyszły rozwój systemów typu closed loop oraz upowszechnianie się sposobów wykrywania świadomości śródoperacyjnej. Nowe wyniki badań, które mogą wykazać korzyści ze stosowania TIVA u coraz liczniejszych w Polsce pacjentów onkologicznych poddawanych leczeniu chirurgicznemu, potencjalnie jeszcze bardziej przyczynią się do rozpowszechnienia TIVA [28]. Rosła będzie również ilość zabiegów, gdzie TIVA będzie znieczuleniem z wyboru ze względu na rodzaj przeprowadzanej operacji. Sądzymy, że wielokrotnie wspomniany brak polskich i ogólnoeuropejskich wytycznych dotyczących stosowania tego typu znieczulenia nie będzie tutaj przeszkodą - wraz z upowszechnieniem się TIVA zmniejszą się bowiem obawy związane z „niecodziennością” stosowanej metody. Jednocześnie powstanie takich wytycznych lub adaptacja wspomnianych wytycznych brytyjskich z pewnością byłyby wysoce pożądane. Dziwi brak polskich danych statystycznych dotyczących rozpowszechnienia tej metody w szpitalach oraz sytuacji, w jakich jest ona używana – badania takie mogłoby być nie tylko ciekawe, ale też stanowić bodziec do powstania odpowiednich standardów i wytycznych na poziomie krajowym, a nawet ogólnoeuropejskim. Odnosząc się do pytania zawartego w tytule naszej pracy, naszym zdaniem TIVA ma potencjał do stania się standardem znieczulenia ogólnego w Polsce i na świecie.

Piśmiennictwo

1. Nora F.S., Pimentel M., Zimmerman L.I., Saad E.B.: Total Intravenous Anesthesia with Target-Controlled Infusion of Remifentanyl and Propofol for Ablation of Atrial Fibrillation. *Brazilian Journal of Anesthesiology*, 2009, 59(6), 735–740.

2. Machała W.: Znieczulenie ogólne. [w:] Wykłady z Anestezjologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2017, 189–228.
3. Nimmo A.F., Absalom A.R., Bagshaw O., Biswas A., Cook T.M., Costello A., Grimes S.,
4. Mulvey D., Shinde S., Whitehouse T., Wiles MD.: Guidelines for the safe practice of total intravenous anaesthesia (TIVA): Joint Guidelines from the Association of Anaesthetists and the Society for Intravenous Anaesthesia. *Anaesthesia*, 2019, 74(2), 211–224.
5. Lauder G.R., Thomas M., Ungern-Sternberg B.S von., Engelhardt T.: Volatiles or TIVA: Which is the standard of care for pediatric airway procedures? A pro-con discussion. *Paediatric Anaesthesia*, 2020, 30(3), 209–120.
6. Catino M., Celotti S.: The problem of defensive medicine: Two Italian surveys. *Studies in Health Technology and Informatics*, 2009, 148(September), 206–121.
7. Program specjalizacji w anestezjologii i inwazyjnej terapii. Aktualizacja 2018. <https://www.cmkp.edu.pl/wp-content/uploads/pdf/0701-program-1-2018-D.pdf> [data dostępu: 28.05.2021]
8. Upadhy R.K., Shenoy L., Venkateswaran R.: Effect of intravenous dexmedetomidine administered as bolus or as bolus-plus-infusion on subarachnoid anesthesia with hyperbaric bupivacaine. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology*, 2018, 34(3), 46–50.
9. Eberhart LHJ., Bernert S., Wulf H., Geldner G.: Pharmakoökonomische modelle zur kostenberechnung dargestellt am beispiel einer studie zur prophylaxe von übelkeit und erbrechen in der postoperativen phase Kosten-wirksamkeits-analyse einer tropisetron-supplementierten desfluran-anästhesie im vergleich z. *Anaesthesist*, 2002, 51(6), 475–481.
10. Jing Hu, Zhenzhou He: Cost of general anesthesia during radical gastrectomy using different specifications of propofol: Cost-minimization analyses. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 2015, 8(11), 21266–21278.
11. Pandit J.J., Andrade J., Bogod D.G., Hitchman J.M., Jonker W.R., Lucas N., Mackay J.H., Nimmo A.F., O'Connor K., O'Sullivan E.P., Paul R.G., Palmer J.H.M., Plaat F., Radcliffe J.J., Sury M.R.J., Torevell H.E., Wang M., Hainsworth J., Cook T.M.: The 5th National Audit Project (NAP5) on accidental awareness during general anaesthesia: Summary of main findings and risk factors. *Anaesthesia*, 2014, 69(10), 1089–1101.

12. Mashour GA., Avidan MS.: Intraoperative awareness: Controversies and non-controversies. *British Journal of Anaesthesia*, 2015, 115, 120–126.
13. Pandit JJ., Cook TM., Shinde S., Ferguson K., Hitchman J., Jonker W., Odor PM., Meek T.: Guidelines. The „NAP5 Handbook”. Concise practice guidance on the prevention and management of accidental awareness during general anaesthesia, 2019.
14. Nordström O., Engström A.M., Persson S., Sandin R.: Incidence of awareness in total
15. i.v anaesthesia based on propofol, alfentanil and neuromuscular blockade. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 1997, 41(8), 978–984.
16. Gaszyński W., Machała W.: Znieczulenie ogólne. [w:] *Anestezjologia i intensywna opieka. Klinika i pielęgniarstwo*. Wołowicka L., Dyk D. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2014, 54–64.
17. Larsen R.: Znieczulenie całkowicie dożylnie (TIVA). [w:] *Anestezjologia*. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2020, 83–88.
18. Hemphill S., McMenamin L., Bellamy MC., Hopkins PM.: Propofol infusion syndrome: a structured literature review and analysis of published case reports. *British Journal of Anaesthesia*, 2019, 122(4), 448–459.
19. Hulsman N., Hollmann M.W., Preckel B.: Newer propofol, ketamine, and etomidate derivatives and delivery systems relevant to anesthesia practice. *Best Practice and Research: Clinical Anaesthesiology*, 2018, 32(2), 213–221.
20. Apfel C.C., Kranke P., Katz M.H., Goepfert C., Papenfuss T., Rauch S., Heineck R., Greim C.A., Roewer N.: Volatile anaesthetics may be the main cause of early but not delayed postoperative vomiting: A randomized controlled trial of factorial design. *British Journal of Anaesthesia*, 2002, 88(5), 659–668.
21. Gan T.J., Belani K.G., Bergese S., Chung F., Diemunsch P., Habib A.S., Jin Z., Kovac A.L., Meyer T.A., Urman R.D., Apfel C.C., Ayad S., Beagley L., Candiotti K., Englesakis M., Hedrick TL., Kranke P., Lee S., Lipman D., Minkowitz H.S., Morton J., Philip BK.: Fourth Consensus Guidelines for the Management of Postoperative Nausea and Vomiting. *Anesthesia and Analgesia*, 2020, 411–448.
22. Sneyd J.R., Carr A., Byrom W.D., Bilski A.J.T.: A meta-analysis of nausea and vomiting following maintenance of anaesthesia with propofol or inhalational agents. *European Journal of Anaesthesiology*, 1998, 15(4), 433–445.
23. PONV Prophylaxis Guidelines - Ether - Resources for Anesthesia Research and

- Education - Stanford University School of Medicine: https://ether.stanford.edu/policies/PONV_prophylaxis_guidelines.html (data dostępu: 28.05.2021).
24. Dewinter G., Staelens W., Veef E., Teunkens A., Velde M Van De., Rex S.: Simplified algorithm for the prevention of postoperative nausea and vomiting: a before-and-after study. *Br. J. Anaesth.*, 2018, 120(1), 156-163.
 25. Hannon J.D., Warner L.L., Stewart T.M., Kor T.M., Blackmon S.H., Brown M.J., Subramanian A.: Antinausea Protocol Reduces Hospital Length of Stay for Laparoscopic Nissen Fundoplication. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2020, 34(7), 1853–1857.
 26. Little M., Tran V., Chiarella A., Wright E.D.: Total intravenous anesthesia vs inhaled anesthetic for intraoperative visualization during endoscopic sinus surgery: a double blind randomized controlled trial. *International Forum of Allergy & Rhinology*, 2018, 8(10), 1123–1126.
 27. DeConde A.S., Thompson C.F., Wu E.C., Suh J.D.: Systematic review and meta-analysis of total intravenous anesthesia and endoscopic sinus surgery. *International Forum of Allergy & Rhinology*, 2013, 3(10), 848–854.
 28. Iwasaki M., Zhao H., Jaffer T., Unwith S., Benzonana L., Lian Q., Sakamoto A., Ma D.: Volatile anaesthetics enhance the metastasis related cellular signalling including CXCR2 of ovarian cancer cells. *Oncotarget*, 2016, 7(18), 26042–26056.
 29. Yan T., Zhang G.H., Wang B.N., Sun L., Zheng H.: Effects of propofol/remifentanyl-based total intravenous anesthesia versus sevoflurane-based inhalational anesthesia on the release of VEGF-C and TGF- β and prognosis after breast cancer surgery: A prospective, randomized and controlled study. *BMC Anesthesiology*, 2018, 18(1), 22, 18(1), 131.
 30. NCT04316013.: Volatile Anaesthesia and Perioperative Outcomes Related to Cancer: the VAPOR-C Trial. Volatile Anaesthesia and Perioperative Outcomes Related to Cancer: the VAPOR-C Trial, 2020.
 31. Didkowska J., Wojciechowska U.: Zachorowania i zgony na nowotwory złośliwe w Polsce. <http://onkologia.org.pl/raporty/> [data pobrania: 08.05.2021].
 32. Cole C.D., Gottfried O.N., Gupta D.K., Couldwell W.T.: Total intravenous anesthesia: Advantages for intracranial surgery. *Neurosurgery*, 2007, 61(5 Suppl 2), 369-377.
 33. Irwin M.G., Chung C.K.E., Ip K.Y., Wiles M.D.: Influence of propofol-based total intravenous anaesthesia on peri-operative outcome measures: a narrative review. *Anaesthesia*, 2020, 75(S1), e90–100.

34. Toleikis J.R.: Intraoperative monitoring using somatosensory evoked potentials
A position statement by the American Society of Neurophysiological Monitoring.
Journal of Clinical Monitoring and Computing, 2005, 19(3), 241–258.
35. MacDonald D.B., Skinner S., Shils J., Yingling C.: Intraoperative motor evoked
potential monitoring - A position statement by the American Society of
Neurophysiological Monitoring. Clinical Neurophysiology, 2013, 124(12), 2291–
2316.
36. Chui J., Mariappan R., Mehta J., Manninen P., Venkatraghavan L.: Comparison of
propofol and volatile agents for maintenance of anesthesia during elective craniotomy
procedures: Systematic review and meta-analysis. Canadian Journal of Anesthesia,
2014, 61(4), 347–356.
37. Lauder G.R.: Total intravenous anesthesia will supercede inhalational anesthesia in
pediatric anesthetic practice. Pediatric Anesthesia, 2015, 25(1), 52–64.
38. Chokshi T., Channabasappa S., Vergheese D., Bajwa S., Gupta B., Mehdiratta L.: Re-
emergence of TIVA in COVID times. Indian Journal of Anaesthesia, 2020, 64(14),
S125–131.
39. Anderson B.J., Houghton J.: Total Intravenous Anesthesia and Target-Controlled
Infusion. [w:] A Practice of Anesthesia for Infants and Children. Elsevier, 2019, 177-
198.
40. Kuźmiński A., Aporowicz M., Brol M., Żołnowska A., Masternak M.: Elective
cholecystectomy performed on patient with variegate porphyria—Propofol-based total
intravenous anesthesia with target-controlled infusion. Journal of Clinical Anesthesia,
2016, 35, 114–117.
41. Meissner P.N., Harrison G.G., Hift R.J.: Propofol as an IV anaesthetic induction agent
in variegate porphyria. British Journal of Anaesthesia, 1991, 66(1), 60–65.
42. Kadiyala P.K., Kadiyala L.D.: Anaesthesia for electroconvulsive therapy: An
overview with an update on its role in potentiating electroconvulsive therapy. Indian
Journal of Anaesthesia, 2017, 61(5), 373–380.
43. Lihua P., Su M., Ke W., Ziemann-Gimmel P.: Different regimens of intravenous
sedatives or hypnotics for electroconvulsive therapy (ECT) in adult patients with
depression. The Cochrane database of systematic reviews, 2014, 4(4), CD009763.
44. Stoneham M.D.: Anaesthesia for cardioversion. Anaesthesia, 1996, 51(6), 565–570.

45. Yoo Y.C., Shin S., Choi E.K., Kim C.Y., Choi Y.D., Bai S.J.: Increase in intraocular pressure is less with propofol than with sevoflurane during laparoscopic surgery in the steep Trendelenburg position. *Canadian Journal of Anesthesia*, 2014, 61(4), 322–329.
46. Schäfer R., Klett J., Auffarth G., Polarz H., Völcker HE., Martin E., Böttiger B.W.: Intraocular pressure more reduced during anesthesia with propofol than with sevoflurane: Both combined with remifentanyl. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 2002, 46(6), 703–706.
47. Castellanos Peñaranda C., Casas Arroyave F.D., Gómez F.J., Pinzón Corredor P.A., Fernández J.M., Velez Botero M., Bohórquez Bedoya J.D., Marulanda Toro C.: Technical and clinical evaluation of a closed loop TIVA system with SEDLine™ spectral density monitoring: Multicentric prospective cohort study. *Perioperative Medicine*, 2020, 9(1), 1–11.

Prewencja bólu oraz terapia analgetyczna u pacjentów poddawanych leczeniu chirurgicznemu

Beata Kowalewska¹, Kamila Michalska²

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

Wprowadzenie

Ból jest to nieprzyjemne odczucie zmysłowo-emocjonalne, które zostaje wywołane przez uszkodzenie lub zagrożenie uszkodzeniem tkanek oraz narządów. Towarzyszy mu odpowiedź behawioralna i autonomiczna organizmu. Charakteryzuje się tym, że człowiek nie jest w stanie przyzwyczaić się do niego [1,2].

Ból możemy podzielić ze względu na:

- 1) Mechanizm powstawania.
 - a) Ból fizjologiczny – szybko przewodzony przez komórki nerwowe, jest formą ostrzegawczą zbliżającego się zagrożenia uszkodzeniem, jest ostry, np. ukłucie.
 - b) Ból patologiczny – przewodzony wolniej niż w przypadku bólu fizjologicznego, zwykle przewlekły. Jest związany z zachodzącym procesem chorobowym w organizmie lub zranieniem, które powoduje uszkodzenie tkanek lub całych narządów. Substancje uwalniane podczas uszkodzenia tkanek tworzą nowe impulsy nerwowe, które utrzymują odczuwanie bólu, pomimo zakończenia działania pierwotnego bodźca bólowego [1,2,3].
- 2) Miejsce powstawania.
 - a) Receptorowy – powstaje poprzez podrażnienie receptorów bólowych. Dzieli się na powierzchowny (skóra, błona śluzowa) i głęboki (naczyniowy, mięśniowy).
 - b) Przewodzeniowy – utrzymuje się przez uszkodzenie nerwów obwodowych, korzeni nerwowych albo dróg wstępujących w rdzeniu kręgowym, które przewodzą ból.

- c) Ośrodkowy – pochodzący z ośrodków mózgowych, odpowiedzialnych za wrażenia bólu (wzgorzowy, korowy) [3].
- 3) Czas trwania
 - a) Ból ostry - samoograniczający się, krótki proces (maksymalnie 30 dni), ma bezpośredni związek z jednostką chorobową, jego natężenie jest duże (pourazowy, pooperacyjny)
 - b) Ból przewlekły – trwa dłużej niż założony czas na wyleczenie, nie ustępuje po co najmniej 3 miesiącach, często ciągnie się latami (nowotworowy, zwyrodnieniowy) [2,3].

Ocena natężenia bólu pooperacyjnego

Ból pooperacyjny jest rodzajem bólu ostrego i towarzyszy prawie każdemu pacjentowi po zabiegu operacyjnym. Pochodzi on z uszkodzonych tkanek powierzchniowych oraz głębszych struktur. Zwykle najsilniejszy ból występuje w pierwszych dobach pooperacyjnych i z dnia na dzień zmniejsza się. To jak intensywnie pacjent odczuwa ból jest zależne od takich czynników, jak: rodzaj wykonywanego zabiegu, przygotowanie do operacji, cechy osobowości danego pacjenta, płeć i wiek [4].

Opieka pielęgniarska jest znaczącym elementem w leczeniu przeciwbólowym po zabiegach operacyjnych. Prawidłowe leczenie powinno być rozpoczęte od odpowiedniego przygotowania chorego do zabiegu operacyjnego. Należy przekazać pacjentowi informacje na temat metod zwalczania bólu, również przygotować go psychologicznie, ponieważ ma to istotny wpływ na późniejsze odczuwanie bólu [5].

W praktyce szpitalnej natężenie bólu ocenia się korzystając z informacji uzyskanych podczas wywiadu z pacjentem, które obejmują:

- a) Lokalizację i promieniowanie dolegliwości bólowych,
- b) Charakter bólu:
 - pulsujący (bardzo często pochodzenia naczyniowego),
 - palący, piekący (charakteryzuje uszkodzenie układu współczulnego),
 - rozsadzający (gwałtowny, zwykle występuje z nudnościami, może świadczyć o szybkim wzroście ciśnienia wewnątrzczaszkowego) [6].
- c) Natężenie bólu

- Najczęściej na oddziałach zabiegowych, do określania natężenia bólu używa się skali numerycznej NRS (*Numerical Rating Scale*). Jest powszechnie stosowana ze względu na swoje łatwe zastosowanie, zrozumiałość wśród pacjentów oraz dużą wiarygodność. Skala składa się z 11 stopni, od 0 do 10 – 0 oznacza brak bólu, a 10 najsilniejszy możliwy ból.
 - Skala wzrokowo-analogowa VAS (*Visual Analogue Scale*), ma postać linijki o długości 10 cm, na obu końcach posiada ilustracje twarzy. Uśmiechnięta twarz oznacza brak bólu, natomiast wykrzywiona grymasem bólu oznacza najsilniejszy możliwy ból. Dodatkowo skala opisana jest słownymi określeniami bólu. Pacjent ma za zadanie wskazać palcem lub specjalnym suwakiem nasilenie bólu.
 - Skala słowna VRS (*Verbal Rating Scale*) umożliwia opisową ocenę dolegliwości bólowych. Pacjentowi pokazuje się kolejno ustawione cyfry przypisanymi do nich określeniami natężenia bólu [6,7].
- d) Występowanie bólu w zależności od pory dnia, czasu trwania oraz częstotliwość.
- e) Objawy towarzyszące (nudności, wymioty, wzrost ciśnienia tętniczego krwi, wzrost tętna, zblednięcie, lęk).
- f) Lek, jakie pacjent przyjmuje oraz ich wpływ na dolegliwości bólowe [7].

Istotne jest również, jakie choroby przebył pacjent oraz co mu obecnie dolega, w tym alergię, inne zabiegi chirurgiczne. Należy ustalić, jaki rodzaj pracy wykonuje pacjent.

Dopełnienie wywiadu stanowi badanie przedmiotowe, które obejmuje:

- a) Badanie ogólne lekarskie,
- b) Spostrzeżenia na temat „zachowań bólowych”, czyli sposobu chodzenia, siedzenia, wyrazu twarzy, sposobu mówienia,
- c) Dokładna ocena układu mięśniowo-szkieletowego,
- d) Ocena stanu psychicznego,
- e) Badanie neurologiczne [2,6,7].

Rodzaje znieczulenia

Wybór znieczulenia dla pacjenta rozpoczyna się podczas badania chorego przez lekarza anestezjologa, który będzie znieczulał podczas zabieg operacyjnego. Pacjent zostaje oceniony według skali ASA (Amerykańskie Towarzystwo Anestezjologów), aby określić ryzyko poważnych powikłań, nawet zgonu podczas znieczulenia lub po nim [8].

Znieczulenie ogólne powoduje u pacjenta zmiany, takie jak: sen, niepamięć wsteczną, brak odruchów i bólu oraz zwiotczenie mięśni, odwracalnie znosi czynność ośrodkowego układu nerwowego. Na wybór znieczulenia ogólnego podczas zabiegu operacyjnego wpływ mają:

1. Wskazania życiowe – chory wymaga pilnej interwencji, nie ma wtedy czasu na wykonywanie dodatkowych badań oraz konsultacji, które mogłyby doprowadzić do opóźnienia wykonania zabiegu, przez co zagraża to życiu i zdrowiu pacjenta,
2. Wskazania pilne – u chorych, u których znieczulenie może być odłożone na krótki czas, maksymalnie do kilku godzin. Podczas tego czasu można wykonać dodatkowe badania oraz konsultacje specjalistów.
3. Wskazania przyspieszone – pacjenta należy operować w ściśle określonym przedziale czasowym.
4. Tryb planowy – wymagana jest operacja w bliżej nieokreślonym czasie [9].

Znieczulenie ogólne możemy podzielić na [9]:

- Wziewne – w tym rodzaju znieczulenia pacjentowi podaje się na przykład mieszaninę gazów zawierającą: tlen (stężenie min. 30%), podtlenek azotu razem z anestetykiem halogenowym (halotan, enfluran, izofluran, sewofluran, desfluran). Indukcję osiągamy poprzez środki anestetyczne dożylnie lub anestetyki wziewne, którymi następnie znieczulenie będzie utrzymywane.
- Neuroleptoanestezja – wentylowanie chorego mieszaniną tlenu i podtlenku azotu (1:2) oraz podanie dodatkowo neuroleptyku dożylnie.
- Znieczulenie ogólne całkowicie dożylnie – wentylacja pacjenta tlenem lub mieszaniną tlenu z powietrzem połączone z dożylnym wlewem środka anestetycznego, którym podtrzymuje się znieczulenie.
- Znieczulenie złożone – zastosowanie dwóch metod znieczulenia w celu zniwelowania ilości stosowanych środków – znieczulenie ogólne i przewodowe.
- Ataranalgeza – ketamina z innym anestetycznym środkiem dożylnym.
- Znieczulenie krótkotrwałe dożylnie – podanie pacjentowi drogą dożylną leku przeciwbólowego oraz znieczulającego, które powoduje zaśnięcie pacjenta po kilkunastu sekundach. Pacjent pozostaje na oddechu własnym.

Znieczulenie przewodowe w przeciwieństwie do znieczulenia ogólnego wpływa częściowo na narządy i tkanki. Powoduje odwracalne zniesienie czynności na obwodzie oraz

na poziomie rdzenia kręgowego. Wyróżniamy różne rodzaje znieczulenia przewodowego [9]:

- Znieczulenia infiltracyjne – pozanaczyniowe (pozagałkowe), dożylnie (odcinkowe dożylnie).
- Blokada nerwów obwodowych – pojedynczych lub pni splotów nerwowych.
- Blokada centralna – znieczulenie zewnątrzoponowe (lędźwiowe, krzyżowe, piersiowe), rdzeniowe (podpajęczynówkowe).
- Znieczulenie doopłucnowe.
- Znieczulenie powierzchniowe.

Razem z zaletami znieczulenia przewodowego, jakimi są możliwość zastosowania u pacjentów, którzy nie pozostali na czczo, występuje znacznie mniejsze obciążenie układu oddechowego. Chory operowany jest na oddechu własnym, dlatego jest korzystniejszy dla pacjentów z zaburzeniami układu oddechowego i/lub układu krążenia. Jest odpowiednie podczas przeprowadzania zabiegów w systemie jednodniowym, co nie oznacza, że chory nie wymaga intensywnego nadzoru po zabiegu operacyjnym. W niektórych sytuacjach może dojść do komplikacji, takich jak uszkodzenie igłą opony, co spowoduje powolne przedostawanie się środka znieczulającego miejscowo, prosto do przestrzeni podpajęczynówkowej, a w rezultacie uzyskanie znieczulenia całkowitego [9].

To, który ze sposobów znieczulenia przewodowego zostanie wybrany decyduje anestezjolog, chirurg i pacjent. Biorą pod uwagę rodzaj i czas trwania operacji oraz stan kliniczny i preferencje chorego. Czynnikiem, który należy wziąć pod uwagę podczas podejmowania decyzji to trudność w wykonaniu znieczuleń przewodowych, pacjent powinien być w stanie świadomie współpracować.

Bezwzględnie przeciwwskazane jest znieczulenie przewodowe, gdy chory nie wyraża na to zgody, występują u niego zaburzenia krzepnięcia (potwierdzone badaniami), krwihak/zakażenie w miejscu planowanego nakłucia. Zastosowanie znieczulenia przewodowego należy rozważyć w sytuacji występowania u pacjenta deficytu neurologicznego lub zespołu bólowego (np. kręgosłupa) [9].

Znieczulenie podpajęczynówkowe stosowane jest do zabiegów w dolnej części ciała, takich jak: endoprotezoplastyka stawu biodrowego i kolanowego. Polega na przerwaniu przewodnictwa nerwowego. Charakteryzuje się szybkim czasem działania oraz ma przewidywalny zakres obszaru znieczulenia. Wykonuje się je poprzez nakłucie opony twardej kręgosłupa, w odcinku najbardziej do tego odpowiednim – lędźwiowym. Ponieważ w tym miejscu nie znajduje się już rdzeń kręgowy, zapobiega to jego uszkodzeniu [9].

W przypadku, gdy pacjent jest nieprzytomny, nie współpracuje bądź odmówił proponowanej blokady centralnej lub obwodowej, wybierane jest znieczulenie ogólne.

W przeciwieństwie do innego typu znieczuleń, w znieczuleniu ogólnym zniesiona jest świadomość, powoduje to niepamięć wsteczną, co jest bardzo komfortowe dla pacjenta.

Wśród najczęściej wykorzystywanych znieczuleń ogólnych wyróżniamy: znieczulenie ogólne dotchawicze oraz krótkotrwałe dożylnie.

Znieczulenie ogólne dotchawicze powoduje zwiotczenie mięśni, pacjent nie jest w stanie sam oddychać, dlatego konieczna jest intubacja i prowadzenie oddechu zastępczego za pomocą respiratora. Znieczulenie to możemy podzielić na znieczulenie ogólne całkowicie dożylnie, całkowicie wziewne lub złożone – leki podawane są zarówno wziewnie, jak i dożylnie.

W przypadku znieczulenia krótkotrwałego dożylnego, pacjent otrzymuje dożylnie leki przeciwbólowe oraz znieczulające, które bardzo szybko wprowadzają chorego w stan uśpienia, przy zachowanym oddechu własnym. Ten rodzaj analgezji wybierany jest do krótkich zabiegów, takich jak nastawianie złamań [10].

Powikłania po znieczuleniu

Powikłania możemy podzielić ze względu na:

- Rodzaj znieczulenia – ogólne/przewodowe
- Wpływ na układy – oddechowy, krążenia, nerwowy
- Etap znieczulenia ogólnego – indukcja, podtrzymanie znieczulenia, wybudzanie, wczesny czas po znieczuleniu
- Miejsce wystąpienia – sala operacyjna, sala wybudzeń, oddział zabiegowy
- Chorobę pacjenta, jego zły stan ogólny, nagły tryb operacji [10].

Częstymi oraz niebezpiecznymi powikłaniami ze strony układu oddechowego są ostra niewydolność pochodzenia płucnego oraz niedrożność oddechowa. Sama procedura intubacji może nieść za sobą powikłania, takie jak: uszkodzenia błony śluzowej gardła, uszkodzenie zębów, zagięcie rurki, wprowadzenie jej do oskrzela głównego lub do przełyku [11].

Bardzo ważne jest, aby pacjent przed zabiegiem pozostawał na czczo, ponieważ może dojść do aspiracji treści żołądkowej do płuc, co później prowadzić może do zapalenia płuc lub niedodmy [11].

Wśród powikłań krążeniowych możemy wyróżnić nagłe zatrzymanie krążenia, które może być spowodowane śródoperacyjnym zawałem serca, zatorem, krwotokiem lub z przyczyn technicznych powodujących niedotlenienie. Podczas zabiegu istnieje ryzyko wstrząsu hipowolemicznego (gwałtowna utrata krwi lub płynów), kardiogenego (zawał serca, zaburzenia rytm serca), anafilaktycznego (uczulenie).

Wystąpienie któregoś ze zdarzeń niepożądanych podczas zabiegu wpływa na powikłania ze strony układu nerwowego. Najczęściej objawiają się drgawkami lub długotrwałymi zaburzeniami świadomości [11,12].

Najbardziej powszechnym powikłaniem po znieczuleniu podpajęczynówkowym jest tak zwany „zespół popunkcyjny”. Powstaje on w wyniku obniżenia ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Możemy go rozpoznać po bólach głowy, które nasilają się po zmianie pozycji na stojącą lub siedzącą. Ustępuje w wyniku położenia się. Inne objawy współtowarzyszące to nudności, światłowstręt oraz sztywność karku. Zaleca się, aby pacjent pozostał w pozycji leżącej przez przynajmniej kilka godzin po zabiegu operacyjnym. Wyróżniamy również takie skutki uboczne, jak obniżenie ciśnienia tętniczego krwi i zatrzymanie moczu. Do rzadkich powikłań neurologicznych należą krwiak w kanale kręgowym, podrażnienie korzeni nerwów rdzeniowych oraz zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Powikłania nie muszą być bezpośrednio związane ze znieczuleniem. Mogą wystąpić reakcje toksyczne lub alergiczne spowodowane złym obliczeniem dawki leku, podaniem leku do naczynia, alergią [12].

Leczenie przeciwbólowe

Premedykacja

W celu złagodzenia dolegliwości bólowych po zabiegu operacyjnymi, które pogarszają jakość życia pacjenta, leczenie przeciwbólowe wprowadza się jak najszybciej jest to możliwe.

Działania w tym kierunku rozpoczynają się już podczas przygotowania chorego do zabiegu operacyjnego, kiedy pielęgniarka podaje pacjentowi premedykację, która ma za zadanie zredukować lęk, niepokój. Sprawia, że wprowadzenie do znieczulenia jest łatwiejsze, potrzebne dawki leków znieczulających są mniejsze, a ich skutki uboczne po zabiegu zostają zmniejszone.

Leki zawarte w premedykacji podawane są chorym kilka/kilkanaście godzin przed planowanym zabiegiem operacyjnym. Pacjent dużo wcześniej powinien być przygotowany fizycznie – toaleta całego ciała specjalnym środkiem antybakteryjnym, pozbycie się owłosieni z pola operacyjnego (jeżeli konieczne), brak biżuterii, spinek, protez zębowych, wszelkich metalowych rzeczy. Pacjent powinien być przebrany w czysty strój operacyjny oraz być na czczo (co najmniej 4h przed nie spożywać płynów oraz 6-8h bez posiłku). Pacjenci są informowani przez personel, w jaki sposób należy się przygotować, co ułatwia organizację w dniu zabiegu [13].

Drabina analgetyczna

Jest to schemat leczenia dolegliwości bólowych za pomocą leków oraz innych farmaceutyków. Składa się z trzech stopni intensywności leczenia. Stosujemy je w zależności od poziomu odczuwania bólu. Została stworzona przez WHO (*World Health Organization*) i ma na celu adekwatne do dolegliwości bólowych leczenie analgetyczne [14].

Pierwszy stopień drabiny analgetycznej zawiera leczenie dolegliwości bólowych o słabym nasileniu, 1-4 według skali numerycznej NRS. W takim przypadku zalecane są nieopiodowe leki przeciwbólne. Do tej grupy zaliczamy NLPZ, paracetamol oraz metamizol. Aby poprawić efektywność zaleca się stosowanie NLPZ łącznie z paracetamolem, natomiast nie należy podawać razem dwóch środków z grupy NLPZ.

Drugi stopień drabiny analgetycznej stosujemy w przypadku występowania bólu 4-6 w skali numerycznej NRS. Wiąże się to z nieskutecznym działaniem leków z pierwszego stopnia. W takich sytuacjach rozpoczynamy leczenie „słabymi” lekami opiodowymi. W momencie rozpoczęcia drugiego szczebla, należy kontynuować stosowanie środków z pierwszego szczebla, ponieważ działają synergicznie oraz pozwalają na zastosowanie mniejszych ilości „słabych” opiodów. Wpływa to na zmniejszenie ryzyka na wystąpienie działań niepożądanych [15].

W momencie występowania bólu powyżej 6 w skali NRS, stosujemy leki z trzeciego stopnia drabiny analgetycznej. Leki wybierane na tym poziomie to „silne” leki opiodowe. Często stosowane łącznie z NLPB (Niestteroidowymi lekami przeciwbólowymi) oraz koanalgetykami z pierwszego szczebla drabiny, aby wspomóc działanie analgetyczne. Takie rozwiązanie zmniejsza ryzyko wystąpienia efektów ubocznych, takich jak nudności, wymioty oraz zaparcia. Jednak nie zaleca się równoczesnego stosowania leków przeciwbólowych 2 szczebla ze środkami z 3 [15].

Multimodalna terapia przeciwbólowa

Jest to technika leczenia bólu określana jako zróżnicowane postępowanie farmakologiczne, ukierunkowane na różne mechanizmy działania środków analgetycznych, często kojarzone z metodami nefarmakologicznymi. Ma na celu uzyskiwanie dodatkowego lub synergicznego efektu leczenia przeciwbólowego, co wpływa na satysfakcję pacjentów z postępowania analgetycznego.

Popularne w tej metodzie jest stosowanie blokad regionalnych (obwodowych lub centralnych) łącznie z opioidami ogólnoustrojowymi lub innymi lekami przeciwbólowymi, używanymi w podejściu multimodalnym. Stosowanie jednocześnie różnych analgetyków wpływających na kilka receptorów lub łączenie różnych technik łagodzenia bólu bardzo dobrze sprawdza się w leczeniu dolegliwości bólowych.

Dobrym rozwiązaniem dla pacjentów z przeciwwskazaniami do stosowania opioidów jest zastosowanie multimodalnej analgezji bezopiodowej, w której stosujemy łącznie leki wpływające na różne receptory z blokadami regionalnymi. Taka terapia jest zalecana w leczeniu bólu pooperacyjnego, szczególnie gdy leczenie trwa długo i istnieje możliwość wystąpienia uzależnienia od środków opiodowych.

Ustalenie terapii multimodalnej może okazać się wyzwaniem z powodu występowania wielu kombinacji, które są zależne od kilku czynników, takich jak: rodzaj zabiegu operacyjnego, preferencji chorego oraz jego indywidualnych klinicznych czynników. Pomimo swoich wielu zalet, terapia ta posiada wadę, jaką jest trudność w określeniu przyczyny efektów ubocznych, ponieważ stosujemy kilka analgetyków w tym samym czasie. Należy w takim wypadku zwrócić szczególną uwagę na monitorowanie chorego w kierunku wystąpienia działań niepożądanych [15].

Nieopiodowe leki przeciwbólowe

Leki przeciwbólowe, z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych, metamizol lub paracetamol, stosujemy w przypadku, gdy ból wynosi nie więcej niż 4 w skali NRS. W momencie odczuwania silniejszych dolegliwości bólowych, leki te stanowią element analgezji multimodalnej [16].

Niesteroidowe leki przeciwzapalne wykazują nie tylko działanie przeciwbólowe, ale również przeciwzapalne i przeciwgorączkowe. Ze względu na powszechny dostęp, wśród społeczeństwa są najpopularniejszą grupą leków przeciwbólowych. Można je dostać w każdej aptece i kupić jako OTC (*Over The Counter*) [16].

Stosując NLPZ należy pamiętać o ograniczeniach związanych z układem sercowo-naczyniowym, pokarmowym oraz z nerkami. Niewskazane jest stosowanie jednocześnie więcej niż jednego NLPZ, ponieważ nie wpływa to na skuteczność terapeutyczną, a jedynie może spowodować działania niepożądane [16].

W pewnych przypadkach NLPZ prowadzą do nerkowych efektów ubocznych, czyli do hiponatremii, obrzęków, kwasicy metabolicznej oraz wpływają na podwyższenie ciśnienia tętniczego krwi. Ich działanie neurotoksyczne możemy określić jako ostre albo przewlekłe immunologiczne zapalenie nerek. Do ich wystąpienia predysponuje, między innymi, spadek objętości osocza, wiek, stosowanie wielu leków jednocześnie, niektóre choroby współistniejące z przebiegiem uszkadzającym czynność nefronów (cukrzyca, nadciśnienie tętnicze). Przyjmowanie tych leków zwiększa ryzyko krwawienia z przewodu pokarmowego oraz wpływa na występowanie incydentów kardiologicznych. Dzięki znajomości działań niepożądanych NLPZ, lekarze są w stanie zminimalizować ryzyko ich wystąpienia wśród pacjentów, szczególnie u tych w wieku podeszłym, którzy są bardziej narażeni [17].

Metamizol

Wybierany w pierwszej kolejności na dolegliwości bólowe jest metamizol, bardziej znany pod nazwą handlową *Pyralgina*. Działa zarówno analgetycznie, ale również przeciwgorączkowo i rozkurczowo. Należy do grupy nieopiodowych leków przeciwbólowych. W przeciwieństwie do NLPZ nie posiada właściwości przeciwzapalnych, jednak jego efekt przeciwbólowy jest nieporównywalnym z żadnym innym środkiem analgetycznym [18].

Działanie rozkurczowe na mięśnie gładkie jest wykorzystywane w leczeniu bólów kolkowych oraz trzewnych. Metamizol działa synergicznie z lekami z grupy NLPZ, paracetamolem oraz z opioidami. Zaleca się jego stosowanie w bólu ostrym, pourazowym oraz jest chętnie wykorzystywany w leczeniu analgetycznym multimodalnym [19].

Paracetamol

Jest składnikiem wielu leków przeciwbólowych i przeciwgorączkowych dostępnych bez recepty. Stosowanie paracetamolu jest wskazane między innymi przy bólach stawów i kości, nerwobólach, bólach miesiączkowych, po zabiegach stomatologicznych. Możliwość podawania go pozajelitowo wpłynęła na wykorzystywanie go do leczenia bólu okołoooperacyjnego oraz bólu przewlekłego w przypadku nieprzyjmowania leków doustnych przez pacjenta.

Jeżeli jest stosowany w dawkach terapeutycznych, czyli co 4-6 godzin, w dawce dobowej 3-4g, istnieje niskie ryzyko wystąpienia działań niepożądanych. Ze względu na to, że Paracetamol jest metabolizowany w wątrobie, należy zwrócić szczególną uwagę podczas stosowania go przez osoby z niewydolnością lub inną, czynną chorobą wątroby oraz u nadużywających alkohol lub głodzonych [18].

Opioidy

Opioidy to najsilniejsze leki stosowane w zwalczaniu bólu. Stanowią skuteczne narzędzie w walce z bólem umiarkowanym i silnym, o różnej etiologii. Aby efektywnie wykorzystywać działanie tych leków należy dobrze zapoznać się z ich mechanizmem, z potencjalnymi działaniami niepożądanymi oraz jakie interakcje z innymi, równolegle stosowanymi lekami, mogą zajść [20].

Neuroadaptacja zapobiega zdolności opioidów do długotrwałego działania przeciwbólowego i wywołuje skutki odwrotne – nasila istniejący ból i ułatwia rozwój bólu przewlekłego, prowadzi do tolerancji i nadwrażliwości bólowej [21].

W okresie okołoperacyjnym, śródoperacyjne podawanie dużych dawek opioidów zwiększa pooperacyjne zapotrzebowanie na nie i pogarsza nasilenie bólu. Przed zabiegowe, przewlekłe przyjmowanie opioidowych leków przeciwbólowych, poza okresem gojenia rany pozabiegowej, ma negatywny wpływ na wynik operacji [21].

Podczas terapii analgetykami opioidowymi możemy zaobserwować szerokie spektrum działań niepożądanych. Najczęściej występującymi są nudności i wymioty, sedacja, świąd skóry, zaparcia, a nawet depresja oddechowa. Z tego powodu opioidy są coraz rzadziej wykorzystywane w nowoczesnych technikach uśmierzania bólu.

Wyróżniamy kilka dróg podawania leków opioidowych. W większości jest to podanie dożylnie, doustne lub przy blokadzie układu nerwowego – okołordzeniowo albo okołonerwowo [22].

W przypadku podawania podskórnego występuje trudny do określenia efekt terapeutyczny, ponieważ z powodu wychłodzenia organizmu po zabiegu operacyjnym, wchłanianie leku może być zaburzone [22].

Bezpośrednio po zabiegu operacyjnym należy wybierać preparaty leków opioidowych krótko działające, ponieważ dają możliwość uregulowania odpowiedniej dawki analgetycznej. Natomiast, aby ustabilizować poziom dolegliwości bólowych, w dniach kolejnych wybieramy preparaty długo działające [22].

Leczenie przeciwbólowe w wieku podeszłym

Z powodu starzenia się społeczeństwa w Polsce, dużą grupę pacjentów stanowią osoby powyżej 60. roku życia. Wraz z wiekiem zwiększa się liczba chorób współistniejących oraz zachodzi szereg zmian w organizmie [23].

Ważne jest, aby leczenie przeciwbólowe było ustalone indywidualne dla każdego chorego. Wpłynie to na ograniczenie występowania działań niepożądanych leków [23].

Należy zwrócić uwagę, że z wiekiem we włóknach nerwowych zachodzą zmiany, które wpływają na zwolnienie przewodzenia bodźców nerwowych, co nie oznacza wyraźnej zmiany wrażliwości na ból. Istotną rolę odgrywa zwiększenie ilości tkanki tłuszczowej, przy zmniejszeniu zawartości wody w organizmie. Powoduje to wzrost dystrybucji leków lipofilnych, takich jak fentanyl – opóźnienie działania, wolniejsza eliminacja. W przypadku morfiny, która jest lekiem hydrofilnym, dochodzi do podwyższenia jej stężenia, powoduje to nasilenie działań niepożądanych [23].

Postępujące pogorszenie funkcji wątroby i nerek wpływa na farmakokinetykę leków przeciwbólowych. Początek ich działania jest opóźniony, tak samo jak szybkość eliminacji oraz okres półtrwania.

Dlatego, aby zapobiegać kumulowaniu leków przeciwbólowych u pacjentów w podeszłym wieku, należy zmniejszyć ich dawki lub zwiększyć odstęp pomiędzy nimi.

Inne czynniki, które wpływają na obniżenie skuteczności terapii przeciwbólowej u osób starszych to między innymi:

- zaburzenia poznawcze – problemy z pamięcią, ze wzrokiem i słuchem, mogą prowadzić do nieprawidłowego realizowania zaleceń lekarskich.
- choroby współistniejące – korelacja leków prowadzi do częstszego występowania działań niepożądanych.

Ze względu na częste u osób starszych zaburzenia poznawcze, szczególną uwagę musi zwrócić na ocenę bólu. Najbardziej miarodajną jest skala NRS, która jest zrozumiała i łatwa w ocenie.

Jeżeli stan psychiczny pacjenta nie pozwala na określenie stopnia nasilenia bólu, możemy posłużyć się skalą obserwacyjną Doloplus-2. Ocenia ona 10 parametrów, które zostały zebrane w 3 podgrupach:

- reakcje somatyczne:
 - 1) uskarżanie się,

- 2) przyjmowanie postawy ciała chroniącej przed bólem,
 - 3) chronienie bolesnego obszaru,
 - 4) wyraz twarzy,
 - 5) zaburzenia snu,
- reakcje psychomotoryczne:
 - 6) mycie i/lub ubieranie,
 - 7) mobilność,
 - reakcje psychosocjalne:
 - 8) komunikatywność,
 - 9) życie społeczne,
 - 10) problemy z zachowaniem.

Parametry oceniamy w skali 0-3. Chory jest w stanie uzyskać od 0 do 30 punktów. Przy pięciu punktach lub mniej wymagane jest włączenie leków przeciwbólowych [23].

Postrzegane jako bezpieczne, leki z grupy NLPZ (Niesteroidowe Leki Przeciwzapalne), obciążone są wieloma działaniami niepożądanymi, zwłaszcza dla osób w wieku podeszłym. Ryzyko powikłań dotyczy szczególnie rozwoju niewydolności krążenia, niewydolności nerek oraz krwawienia z przewodu pokarmowego. Ponadto NLPZ wpływają na obniżenie skuteczności działania leków hipotensyjnych oraz pogłębiają ich efekt neurotoksyczny [24,25].

U chorych, którzy przyjmują preparaty heparyny, również drobnocząsteczkowej razem z NLPZ, ryzyko krwawień wzrasta. Stosowanie ich z doustnymi antykoagulantami zwiększa ryzyko krwawiącego wrzodu żołądka lub dwunastnicy, zwłaszcza u chorych z niestabilnym wskaźnikiem INR (ang. *international normalized ratio*) [26].

Podsumowanie

Temat leczenia analgetycznego jest istotnym obiektem prowadzenia badań, ponieważ ból towarzyszy człowiekowi niemal całe życie.

Wiedza dotycząca czynników wpływających na ból, predyspozycji do jego odczuwania jest potrzebna, aby móc pracować nad nowoczesnymi metodami radzenia sobie z dolegliwościami bólowymi, nie tylko farmakologicznie, ale również z ograniczeniem leczenia substancjami czynnymi.

Należy pamiętać, że ból ma również istotną wartość diagnostyczną. Jest naturalnym sygnałem wystąpienia choroby lub uszkodzenia oraz informacją o miejscu zadziałania czynnika nocyceptywnego. Zaś złożona reakcja organizmu na zadziałanie czynnika bólowego (reakcja psychiczna, ruchowa, autonomiczna i hormonalna) wskazuje na szerokie spektrum oddziaływania terapeutycznego w leczeniu bólu.

Piśmiennictwo

1. Konturek S., Brzozowski T.: Fizjologia człowieka: podręcznik dla studentów medycyny. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2014.
2. Szczeklik A.: Objawy podmiotowe i przedmiotowe [w:] Interna Szczeklika 2015, Gajewski P. (red.). Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków, 2015, 2065.
3. Jurczak A., Kiryk A., Kotwas A., Pawlik J., Celewicz A., Szkup M., Grochans E.: Ocena jakości opieki pielęgnacyjnej w zakresie bólu pooperacyjnego. Family Medicine & Primary Care Review, 2015, 17(2), 107-110.
4. Duncan F., Day R., Haigh C., Gill S.: First Step Toward Understanding the Variability in Acute Pain Service Provision and Quality of Pain Relief in Everyday Practice Across The United Kingdom. Pain Medicine, 2014, 15, 142-153.
5. Malec-Milewska M., Woron J.: Kompendium leczenia bólu. Medical Education, Warszawa, 2017.
6. Kocot-Kępska M., Szuldrzyński K.: Skala oceniania bólu. Medycyna Praktyczna, 2014, 2, 1-5.
7. Bisaga W., Dorazil M., Dobrogowski J., Wordliczek J.: Porównanie przydatności wybranych skal oceny bólu neuropatycznego u pacjentów z przewlekłymi zespołami bólowymi: krótkie doniesienie. Medycyna Paliatywna w Praktyce. Via Medica, 2011, 5, 22-26.
8. Daszuta K.K., Liberacka J., Ślusarz R.: Opieka pielęgnarska po znieczuleniu podpajęczynówkowym w opinii badanych w zależności od wybranych zmiennych socjodemograficznych. Innowacje w Pielęgniarstwie i Naukach o Zdrowiu, 2018, 2(3), 21.
9. Kopp S.L., Børglum J., Buvanendran A.: Anesthesia and analgesia practice pathway options for total knee arthroplasty: an evidence-based review by the american and european societies of regional anesthesia and pain medicine. Regional Anesthesia and Pain Medicine, 2017, 42(6), 683–697.

10. Macintyre P.E.: Acute pain management. Scientific Evidence, Melbourne, 2015.
11. Rawal N.: Current issues in postoperative pain management. *European Journal of Anaesthesiology*, 2016, 33, 160–171.
12. Szkutnik-Fiedler D., Szalek E., Grześkowiak E.: Zasady leczenia bólu pooperacyjnego. *Medycyna Praktyczna*, 2010, [mp.pl/bol/badania/56277,zasady - leczenia-bolu-pooperacyjnego](http://mp.pl/bol/badania/56277,zasady-leczenia-bolu-pooperacyjnego) (data pobrania: 26.04.2021).
13. Houle T.T., Miller S., Lang J.E.: Day-to-day experience in resolution of pain after surgery. *Pain*, 2017, 158(11), 2147–2154.
14. Wordliczek J., Zajączkowska R., Woron J., Serednicki W., Malec-Milewska M.: Uśmierzanie bólu pourazowego. *Anestezjologia i Ratownictwo*, 2019, 13, 149-159.
15. Chou R., Thames L.L., Dana T., Pappas M., Mitchell J.P.: Evidence review on the management of postoperative pain. American Pain Society, Glenview, 2016.
16. Koffeman A.R., Valkhoff V.E., Celik S.: High-risk use of over-the-counter non-steroidal anti-inflammatory drugs: a population-based cross-sectional study. *British Journal of General Practice*, 2014, 64(621), 191-198.
17. Szymański M., Korzeniowska K., Jabłocka A.: Nerkowe działania niepożądane związane ze stosowaniem NLPZ. *Akademia Medycyny*, 2014, 8, 1-9.
18. Vera P., Zapata L., Gich I.: Hemodynamic and antipyretic effects of paracetamol, metamizol and dexametopfen in critical patients. *Med Intensiva*, 2012, 36(9), 619–625.
19. Jasiecka A., Maślanka T., Jaroszewski J.J.: Pharmacological characteristics of metamizole. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 2014, 17(1), 207–214.
20. Huxtable C.A., Roberts L.J., Somogyi A.A.: Acute pain management in opioid-tolerant patients: a growing challenge. *Anaesthesia and Intensive Care*, 2011, 39(5), 804–823.
21. Jarzyna D., Jungquist C.R., Pasero C.: American Society for Pain Management Nursing guidelines on monitoring for opioid-induced sedation and respiratory depression. *Pain Management Nursing*, 2011, 12(3), 118–145.
22. Dasta J., Ramamoorthy S., Patou G.: Bupivacaine liposome injectable suspension compared with bupivacaine HCl for the reduction of opioid burden in the postsurgical setting. *Current Medical Research and Opinion*, 2012, 28(10), 1609– 1615.
23. Neumann-Podczaska A., Wawarczyk K., Wieczorowska-Tobis K.: Zagrożenia sprawności funkcjonalnej osób starszych wynikające z samoleczenia lekami

przeciwbólowymi. Przegląd Lekarski, 2012, 69(10), 773-776.

24. Fournier J.P., Lapeyre-Mestre M., Sommet A.: Laboratory monitoring of patient treated with antihypertensive drug and newly exposed to non-steroidal anti-inflammatory drugs: cohort study. Plos One, 2012, 7(3), 1-6.
25. Kim S.Y., Moon A.: Drug-induced nephrotoxicity and its biomarkers. Biomolecules and Therapeutics, 2012, 20(3), 268-272.
26. Wadełek J.: Leczenie bólu pooperacyjnego w urologii. Farmacja Współczesna, 2017, 10, 42-51.

Prewencja bólu i leczenie analgetyczne w opinii pacjentów oddziałów zabiegowych

Beata Kowalewska¹, Kamila Michalska²

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

Wstęp

Dolegliwości bólowe po zabiegu operacyjnym występują niemal u każdego pacjenta. Nasilenie oraz umiejscowienie bólu jest zazwyczaj równoważne z rodzajem i miejscem przeprowadzenia zabiegu operacyjnego. Jaka będzie reakcja pacjenta na ból, jest zależne od czynników emocjonalnych, takich jak: przykre doświadczenia chorego z bólem, stres oraz lęk. Inne zmienne to: płeć pacjenta, wiek, indywidualny próg bólu [1,2].

Na skuteczność przeprowadzonego zabiegu składa się kilka czynników. Najważniejsze z nich to: odpowiednia kontrola bólu (skala bólu, leczenie przeciwbólowe), wczesna rehabilitacja pooperacyjna, zapobieganie powikłaniom pooperacyjnym (profilaktyka przeciwzakrzepowa, kontrola parametrów życiowych po zabiegu). Zachowanie wszystkich czynników sprowadza się do krótszego czasu hospitalizacji, zmniejszenia kosztów oraz najważniejsze, do satysfakcji pacjenta [2,3,4].

Nieskuteczna kontrola dolegliwości bólowych często ma negatywny wpływ na zdrowie pacjenta. Prowadzi do: rozwoju przewlekłego bólu, zakażeń, wolniejszego gojenia się rany pooperacyjnej, niedrożności przewodu pokarmowego, immunosupresji, powikłań kardiologicznych (incydenty wieńcowe). Zwlekanie z uruchomieniem chorego po zabiegu może powodować zakrzepice żył oraz zatorowość, także prowadzić do przykurczów w przypadku zabiegów ortopedycznych [4,5,6].

Zwykle największe natężenie bólu pojawia się w dobie zerowej po zabiegu operacyjnym [3,4].

W leczeniu przeciwbólowym, ważna jest nie tylko farmakoterapia, ale przygotowanie pacjenta pod względem psychicznym oraz indywidualne podejście do każdego chorego podczas leczenia. Podstawą do leczenia przeciwbólowego jest drabina analgetyczna, która została stworzona przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) [3,4].

Celem pracy jest ocena prewencji i leczenia analgetycznego przez pacjentów oddziału Ortopedyczno-Urazowego w SP ZOZ Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym im. Jędrzeja Śniadeckiego w Białymstoku.

Cel główny został rozbudowany o cele szczegółowe:

1. Określenie wpływu czynników społeczno-demograficznych na odczuwanie bólu.
2. Analiza i ocena satysfakcji pacjentów z zastosowanej terapii przeciwbólowej.
3. Analiza i ocena wpływu trybu zabiegu operacyjnego na samopoczucie pacjentów.
4. Określenie zależności między rodzajem zastosowanego znieczulenia a występowania objawów niepożądanych.

Material i metody

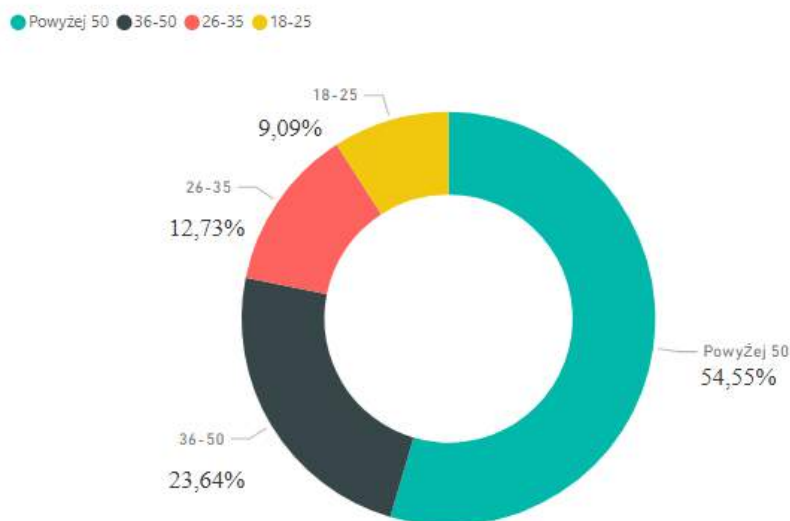
Badanie na temat prewencji i leczenia analgetycznego w opinii pacjentów oddziałów zabiegowych zostało przeprowadzone na grupie 110 pacjentów oddziału Ortopedyczno-urazowego w SP ZOZ Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym im. Jędrzeja Śniadeckiego w Białymstoku. Jako narzędzie badawcze wykorzystano ankietę konstrukcji własnej. Kwestionariusz był anonimowy a jego wypełnienie było dobrowolne. W jego skład wchodziło 22 pytania, wśród których znalazły się pytania metryczkowe, a kolejno pytania części szczegółowej ankiety: pytania zamknięte, jednokrotnego wyboru, w tym 3 z możliwością indywidualnej odpowiedzi, oraz jedno pytanie otwarte. 10 z nich stanowiło część ogólną ankiety, kolejne 12 wchodziło w skład części szczegółowej.

Czas realizacji badania obejmował okres od 1.02.2021 r. do 30.04.2021 r. (numer uchwały: APK.002.477,2020).

Analizę statystyczną i jej wyniki opracowano wykorzystując program STATISTICA 13.3, w opracowaniu zależności posłużono się testem nieparametrycznym Manna-Whitneya. Wartość $p > 0,05$ przyjęto za statystycznie nieistotne.

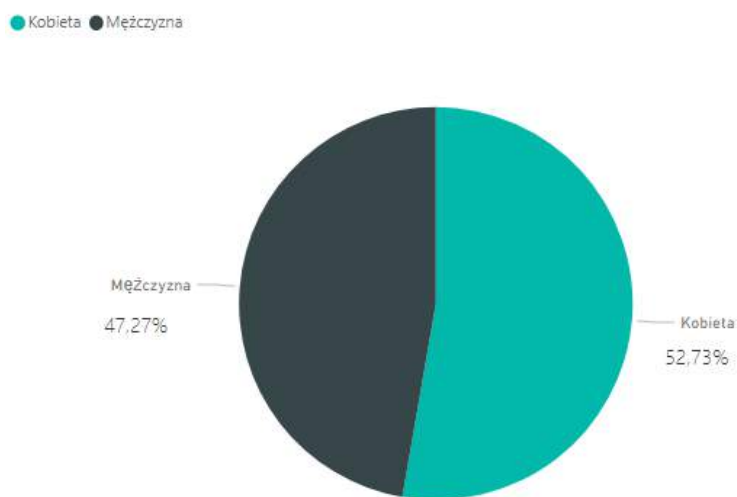
Analiza statystyczna i opracowanie sprawozdania z przebiegu całości badania zostały przedstawione w postaci analizy struktury zbiorowości i badania współzależności zjawiska (korelacje).

Grupę badawczą stanowiło 110 respondentów w różnym wieku. Największy odsetek badanych stanowili pacjenci w przedziale wiekowym powyżej 50 roku życia, w liczbie 60 osób, co stanowiło – 54,55%. Pacjentów w wieku 36-50 lat było w badanej grupie 26 osób – 23,64%. Najmniejszy odsetek stanowili pacjenci w przedziale wiekowym 18-25 (9,09%). Dokładną strukturę przedstawia Rycina 1.



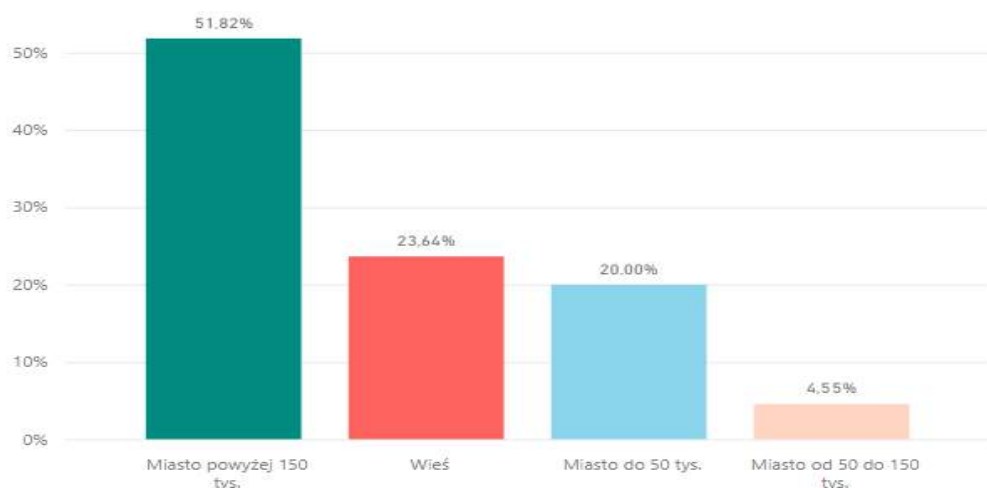
Rycina 1. Wiek badanego

Wśród respondentów dominowały kobiety. Stanowiły 52,73% ogółu grupy poddanej analizie (110 osób). Odsetek mężczyzn wynosił 47,27% - w liczbie 52 osób. Dane przedstawiono graficznie za pomocą Ryciny 2.



Rycina 2. Płeć badanych osób

51,82 % badanych pochodziło z miasta powyżej 150 tysięcy mieszkańców. Pacjenci mieszkający w mieście do 50 tysięcy stanowią 20%, natomiast ze wsi 23,64%, co stanowi 29 osób. Najmniejszy odsetek badanych zamieszkuje miasto od 50 do 150 tysięcy mieszkańców – 4,55%. Rycina 3 przedstawia porównanie miejsc zamieszkania badanych osób.



Rycina 3. Miejsce zamieszkania badanych osób

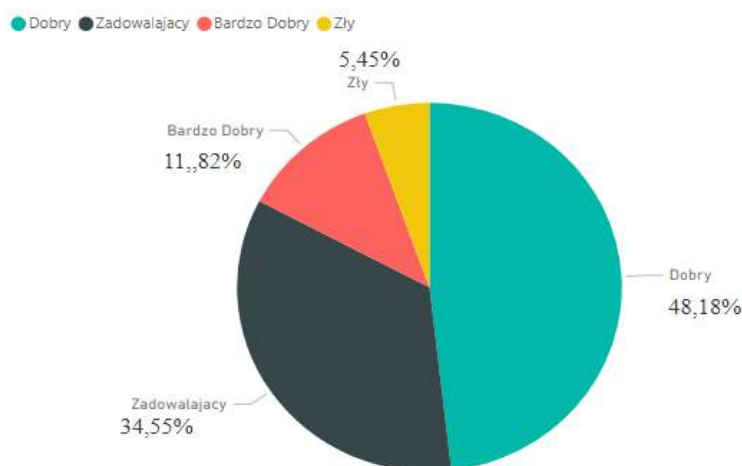
Największy odsetek stanowili badani z wykształceniem średnim – 39,09%, porównywalnie do osób z wyższym wykształceniem (33,64%). Jedną piątą badanych miała wykształcenie zawodowe (20%), natomiast 7,27%, czyli 8 osób, posiadało wykształcenie podstawowe.

Wyniki

Prawie połowa badanych (48,18%) określiła swój stan zdrowia jako dobry. Liczba osób, która oceniła swój stan zdrowia jako zadowalający wynosiła 38 – 34,55%. Najmniejszy odsetek badanych określiła stan zdrowia jako zły (5,45%), a jako bardzo dobry 13 osób – 11,82%. Na Rycinie 4 przedstawiono szczegółowe dane na temat stanu zdrowia respondentów.

Pacjenci, którzy określili swoje samopoczucie podczas hospitalizacji jako dobre, stanowili ponad połowę badanych – 57,27%. 26 osób na powyższe pytanie udzieliło odpowiedzi zadowalającej (23,64%). Jedna osoba (0,91%) określiła swoje samopoczucie jako

bardzo złe, natomiast jako złe i bardzo dobre kolejno 6 i 14 osób, co stanowiło odpowiednio – 5,45% i 12,73%.



Rycina 4. Stan zdrowia badanych

Zabiegi planowe odbyły się w przypadku 3/4 respondentów (75,45%), natomiast pozostałe zabiegi stanowiły operacje wykonane w trybie nagłym (24,55%).

Najczęściej przeprowadzone zabiegi operacyjne wśród badanych to artroskopia kolana – 16 osób (14,55%) oraz usunięcie zespoleń u 20 osób (18,18%). Odsetek pacjentów, u których wykonano endoprotezę biodra i endoprotezę kolana wynosił kolejno 6,36% i 2,73%. U pojedynczych osób (0,91%), odbyły się zabiegi: zaopatrzenie zerwanego więzadła w barku, osteotomia stawu kolanowego oraz endoproteza barku. Zabiegi po złamaniu szyjki kości udowej wykonano u 5 pacjentów (4,55%), natomiast porównywalnie przeprowadzono zabiegi na cieśń nagarska – 6 (5,45%) i paluch koślawy – 8 (7,27%). Procent badanych, u których operowano złamanie przekrętarzowe kości udowej wynosi 2,73%, a po złamaniu kości piszczelowej 3,64%. Zabieg po złamaniu kości promieniowej wykonano u 2 osób (1,82%). 6 (5,45%) badanych podało się zabiegowi zaopatrzenia zerwania ścięgna Achillesa, a 3 (2,73%) artroskopii barku. Inne zabiegi, nie ujęte w danych zawartych w Tabeli I, stanowiły 21,82% wszystkich przeprowadzonych zabiegów operacyjnych.

Jedynie u 18,18% z badanych pacjentów, co stanowiło 20 osób, wykonano blokadę splotu nerwowego. U pozostałych pacjentów 81,82% tej blokady nie wykonano.

Najwięcej respondentów - 48,18% (53 osoby), miało wykonane zabiegi w znieczuleniu podpajęczynówkowym, u niewiele mniejszej grupy badanych bo – 44,55% (49 osób) zastosowano znieczulenie ogólne, a u 7,2% krótkie dożylnie.

Tabela I. Rodzaje zabiegów operacyjnych wśród badanych

Rodzaj zabiegu	Liczba zabiegów	Procent zabiegów
Usunięcie zespoleń	20	18,18%
Artroskopia kolan	16	14,55%
Paluch koślawy	8	7,27%
Endoproteza biodra	7	6,36%
Cieśń nadgarstka	6	5,45%
Zerwanie ścięgna Achillesa	6	5,45%
Złamanie szyjki kości udowej	5	4,55%
Złamanie kości piszczelowej	4	3,64%
Endoproteza kolana	3	2,73%
Artroskopia barku	3	2,73%
Złamanie przekrętarzowe kości udowej	3	2,73%
Złamanie kości promieniowej	2	1,82%
Osteotomia stawu kolanowego	1	0,91%
Zerwanie więzadła w barku	1	0,91%
Endoproteza barku	1	0,91%
Inne	24	21,82%
Suma	110	100%

Objawy niepożądane po zastosowanym znieczuleniu pojawiły się u około 1/3 respondentów (30,91%). U pozostałych osób ich nie obserwowano.

Najczęstszymi objawami niepożądanymi, które wystąpiły w grupie badanych były wymioty – u 12 osób (10,91%), spadek ciśnienia tętniczego krwi 10 osób (9,09%), nudności u 9 osób (8,18%), natomiast dreszcze i spadek saturacji zaznaczyło po 8 osób (7,27%). Na zawroty i ból głowy skarżyło się kolejno 5,45% i 4,54% (6 i 5 pacjentów). Najmniejszy procent respondentów zgłaszało spadek i podwyższenie tętna oraz reakcje uczuleniową – jednakowo po 0,91%. Szczegółowe informacje przedstawia Rycina 5.

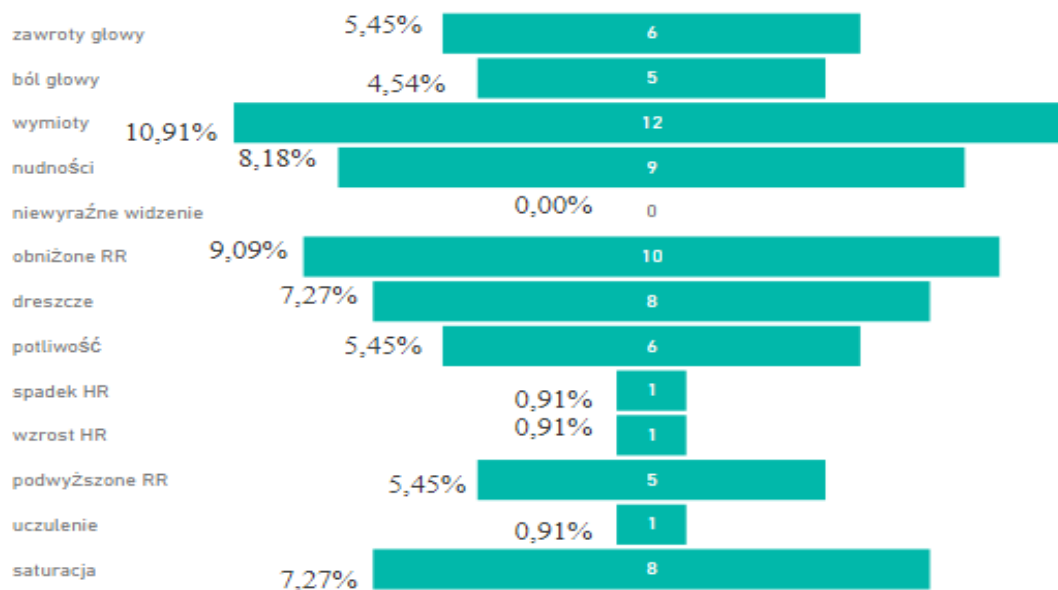
Największą grupę stanowili pacjenci, u których dolegliwości bólowe wystąpiły po powyżej 5 godzinach od zabiegu operacyjnego – 27 osób (24,77%), nieco mniej osób poczuło ból po 1-2 godzinach (21,10%). 22 osoby (20,1%) dolegliwość odczuwało po 2-3 godzinach od zabiegu (20,18%). Kolejno na pytanie respondenci odpowiedzieli poniżej 1 godziny oraz pomiędzy 3 a 4 godziny – odpowiedzi te wskazało odpowiednio 19 i 8 osób (17,43% i 16,51%).

Największy odsetek stanowiły osoby, które określiły średnie nasilenie bólu w dniu zabiegu operacyjnego jako 7 (26,76%) oraz jako 6 (18,11%).

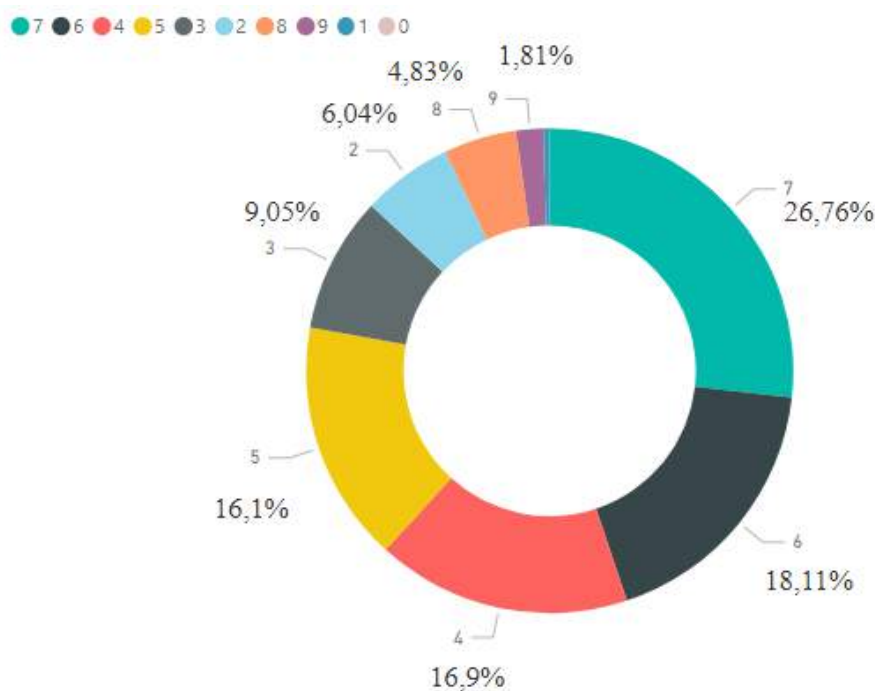
Porównywalnie ankietowani wybierali odpowiedzi 4 i 5, kolejno 16,9% i 16,1%. Pacjenci, którzy odczuwali średni ból 3 według skali NRS, stanowili 9,05% badanych.

Prewencja bólu i leczenie analgetyczne w opinii pacjentów oddziałów zabiegowych

Najmniej osób udzieliło odpowiedzi 2,8 i 9, co stanowiło kolejno 6,04%, 4,83% i 1,81%. Pozostałe odpowiedzi uzyskały poniżej 1%, co nie zostało przedstawione na wizualizacji (Ryc. 6).



Rycina 5. Objawy niepożądane, które wystąpiły u badanych



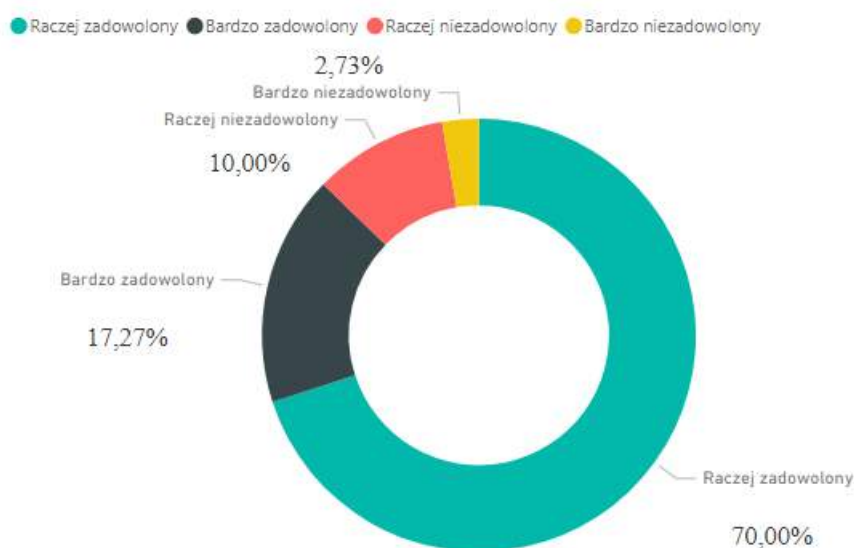
Rycina 6. Średnie nasilenie dolegliwości bólowych u badanych w dniu zabiegu operacyjnego

Większość pacjentów – 92,73% otrzymywało regularnie dawki leków przeciwbólowych, pozostali (bez leków) stanowili 7,27%.

W odpowiedzi do pytanie o odmawianie przyjęcia dawek leków przeciwbólowych przez badanych - 22,27% ankietowanych udzieliła odpowiedzi przeczącej, natomiast 77,27% odpowiedziała „Tak”.

Największy odsetek respondentów na pytanie odnośnie zadowolenia ze stosowanej terapii przeciwbólowej odpowiedział „Raczej zadowolony” (53,64%) oraz „Bardzo zadowolony” (39,09%). Nieliczna część badanych udzieliła odpowiedzi „Raczej zadowolony” i „Bardzo niezadowolony”, kolejno 5,45% i 1,82%.

3/4 respondentów (70,00%) było „Raczej zadowolonych” z zalecanej domowej terapii p/bólowej, 17,27% badanych było „Bardzo zadowolonych” z proponowanego leczenia przeciwbólowego. Najmniejszy odsetek stanowiły osoby „Raczej niezadowolone” (10,00%) oraz „Bardzo niezadowolone” (2,73%) (Rycina 7).



Rycina 7. Zadowolenie badanych z zalecanej domowej terapii przeciwbólowej

43,6% respondentów posiadało choroby współistniejące, a 56,36% ich nie posiadało. W pytaniu na temat palenia wyrobów tytoniowych, 72,73% badanych odpowiedziało przecząco, natomiast 27,27% udzieliła twierdzącej odpowiedzi.

Ostatnie pytanie, dotyczyło spożywania przez ankietowanych napoi alkoholowych. Jedynie 15,45% udzieliło odpowiedzi „Tak”, pozostałe 84,55% ankietowanych zadeklarowało, że nie spożywa napojów alkoholowych.

Wykazano, że płeć badanych miała wpływ na odczuwanie dolegliwości bólowych. Średnia dolegliwości bólowych mierzonych skalą NRS w dniu zabiegu operacyjnego u mężczyzn wyniosła 3,87, natomiast u kobiet 5,10 w skali NRS. Zależność została przedstawiona w Tabeli II.

Natomiast w Tabeli III zaprezentowano test Manna-Whitneya dla płci badanego oraz średniego nasilenia bólu w dniu zabiegu, mierzonego w skali NRS.

Tabela II. Średnie nasilenie bólu w dniu zabiegu w zależności od płci badanego

Zmienna	płeć	Nwaznych	Srednia	Mediana	Moda	Licznosc Mody	Minimum	Maksimum
Średnie nasilene bólu	mężczyzna	52	3,865385	4,000000	Wielokr.	11	0,00	8,000000
Średnie nasilene bólu	kobieta	58	5,103448	5,000000	7,000000	13	1,000000	9,000000

Tabela III. Test Manna-Whitneya dla płci badanego i średnim nasileniem bólu w dniu zabiegu

Zmienna	Test U Manna-Whitneya (z poprawką na ciągłość) Względem zmiennej: płeć Zaznaczone wyniki są istotne z $p < 0,05000$								
	Sum.rang Grupa 1	Sum.rang Grupa 2	U	Z	p	Z popraw.	p	N wazn. Grupa 1	N wazn. Grupa 2
średnie nasilene bólu	2352,000	3753,000	974,0000	-3,19410	0,001403	-3,23108	0,001233	52	58

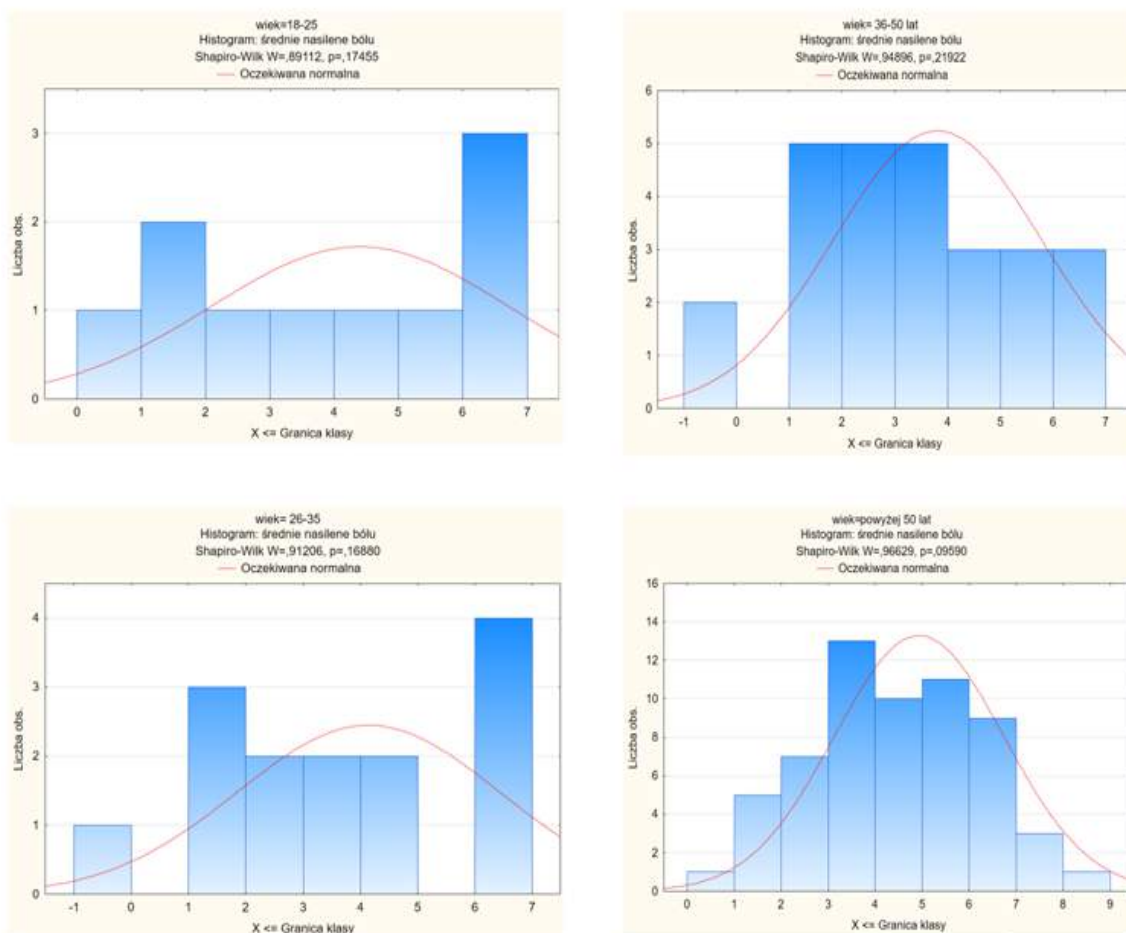
Zależność pomiędzy średnim nasileniem bólu, a grupą wiekową badanego była nieistotna statystycznie, co wykazuje przeprowadzony test t (Tabela IV).

Odczuwanie dolegliwości bólowych nie jest zależne od wieku badanego. Szczegóły wyniku przedstawiono w Tabeli V.

Dodatkowo, charakterystykę parametrów nasilenia bólu, przedstawia Rycina 8.

Tabela IV. Średnie nasilenie bólu w dniu zabiegu a przedział wiekowy grupy badanej

Zmienna	Wyniki zagregowane Statystyki opisowe							
	wiek	Nwaznych	Srednia	Mediana	Moda	Licznosc Mody	Minimum	Maksimum
średnie nasilene bólu	powyżej 50 lat	60	4,933333	5,000000	4,000000	13	1,000000	9,000000
średnie nasilene bólu	26-35 lat	14	4,142857	4,000000	7,000000	4	0,00	7,000000
średnie nasilene bólu	36-60 lat	26	3,807692	4,000000	Wielokr.	5	0,00	7,000000
średnie nasilene bólu	18-25 lat	10	4,400000	4,500000	7,000000	3	1,000000	7,000000



Rycina 8. Charakterystyka parametrów nasilenie bólu w dniu zabiegu przez różne grupy wiekowe

Tabela V. Wynik test t dla średniej nasilenia bólu w dniu zabiegu i grupy wiekowej badanego

Zmienna	Testy t: Grupująca:średnie nasilene bólu Grupa 1: 7 Grupa 2 6										
	Srednia 7	Srednia 6	t	df	p	Nwaznych 7	Nwaznych 6	Odch.std 7	Odch.std 6	iloraz F Wariancje	p Wariancje
wiek	2,947368	3,600000	-1,81852	32	0,078355	19	15	1,177270	0,828079	2,021199	0,186498

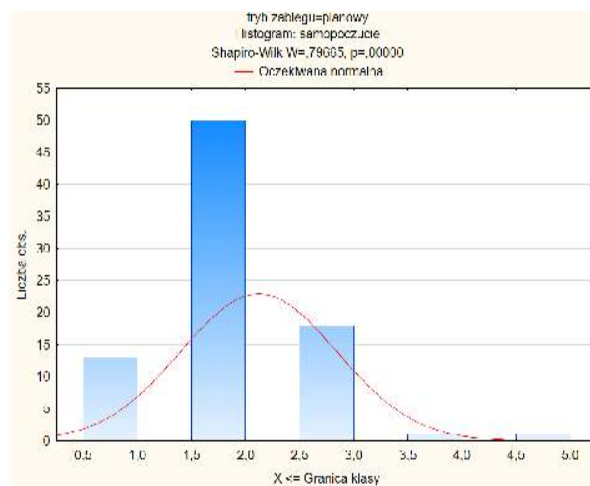
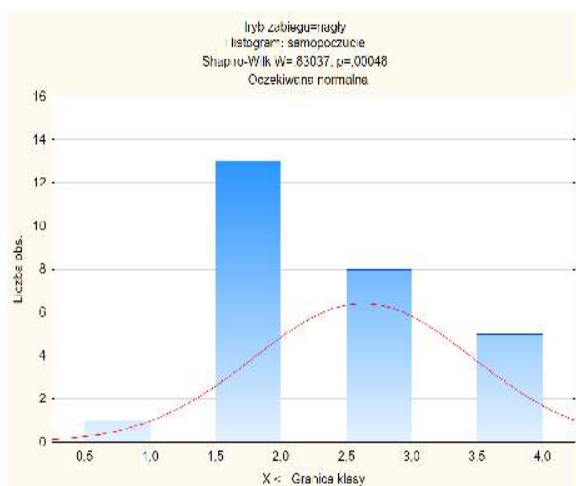
W zależności od trybu, w jakim pacjenci byli operowani – nagły/planowy, badani określali różnie swoje samopoczucie (Tabela VI). Chorzy, po zabiegach w trybie planowym, najczęściej na pytanie o samopoczucie odpowiadali „dobre”, tak samo jak w trybie nagłym. Jednak średnia odpowiedzi nieco się różni. Na podstawie testu Manna-Whitneya (Tabela VII) możemy uznać, że samopoczucie pacjentów było zależne od trybu w jakim odbył się zabieg operacyjny ($p < 0,05$). Charakterystykę parametrów samopoczucia przez tryby zabiegów operacyjnych przedstawia Rycina 9.

Tabela VI. Samopoczucie respondentów względem trybu zabiegu operacyjnego

Zmienna	Wyniki zagregowane Statystyki opisowe							
	tryb zabiegu	Nwaznych	Srednia	Mediana	Moda	Licznosc Mody	Minimum	Maksimum
samopoczucie	planowy	83	2,120482	2,000000	2,000000	50	1,000000	5,000000
samopoczucie	nagły	27	2,629630	2,000000	2,000000	13	1,000000	4,000000

Tabela VII. Test Manna-Whitneya samopoczucia respondentów i trybem zabiegu operacyjnego

Zmienna	Test U Manna-Whitneya Względem zmiennej: tryb zabiegu Zaznaczone wyniki są istotne z $p < 0,05000$									
	Sum.rang Grupa 1	Sum.rang Grupa 2	U	Z	p	Z popraw.	p	N wazn. Grupa 1	N wazn. Grupa 2	2*1str. dokl. p
samopoczucie	4243,000	1862,000	757,0000	-2,52124	0,011695	-2,82454	0,004735	83	27	0,011114



Rycina 9. Charakterystyka parametrów samopoczucia przez tryby zabiegów operacyjnych

Dzięki przeprowadzonemu testowi Manna-Whitneya Wykazano, że zastosowany rodzaj znieczulenia nie wpływał na występowanie objawów niepożądanych wśród badanych. Szczegółowe dane przedstawiają Tabela VIII i IX.

Tabela VIII. Rodzaj znieczulenia a wystąpienie objawów niepożądanych wśród badanych

Zmienna	Wyniki zagregowane Statystyki opisowe							
	rodzaj znieczulenia	Nwaznych	Srednia	Mediana	Moda	Licznosc Mody	Minimum	Maksimum
objawy niepożądane	podpajęczynówkowe	53	1,716981	2,000000	2,000000	38	1,000000	2,000000
objawy niepożądane	ogólne	49	1,612245	2,000000	2,000000	31	0,00	2,000000
objawy niepożądane	krótkie dożylnie	8	1,750000	2,000000	2,000000	6	1,000000	2,000000

Tabela IX. Test Manna-Whitneya dla rodzaju znieczulenia i wystąpieniem objawów niepożądanych wśród badanych

	Test U Manna-Whitneya (z poprawka na ciaglosc) Wzgledem zmiennej: rodzaj znieczulenia Zaznaczone wyniki sa istotne z $p < .05000$									
Zmienna	Sum.rang Grupa 1	Sum.rang Grupa 2	U	Z	p	Z popraw.	p	N wazn. Grupa 1	N wazn. Grupa 2	2*1str. dokl. p
objawy niepozadane	2846.500	2406.500	1181.500	0.780301	0.435215	0.960758	0.336675	53	49	0.434878

Dyskusja

Leczenie przeciwbólowe u pacjentów poddawanych leczeniu chirurgicznemu niezwykle ważne, ponieważ nieodpowiednie postępowanie farmakologiczne, ale i również niefarmakologiczne może prowadzić do poważnych konsekwencji, takich jak rozwinięcie się bólu przewlekłego, a przede wszystkim znacznie obniżają komfort psychiczny i fizyczny pacjenta. Ponadto, błędy w terapii bólu powodują wolniejszy powrót pacjenta do zdrowia, wydłużając okres rekonwalescencji. Wraz ze wzrostem świadomości społeczeństwa wzrastają wymagania w stosunku do opieki medycznej, szczególnie dotyczące zwalczania różnego typu dolegliwości, wśród których szczególne miejsce zajmują dolegliwości bólowe. Badaniem objęto 110 pacjentów Oddziału Ortopedyczno-Urazowego w SP ZOZ Szpitala Wojewódzkiego im. Jędrzeja Śniadeckiego w Białymstoku. Kobiety stanowiły 52,73%, a mężczyźni 52 osoby – 47,27%. Ponad połowa pacjentów (54,55%) to osoby powyżej 50 roku życia. Pacjentów z grupy wiekowej 36-50, uczestniczyło 23,64%. Z przedziału 26-35 i 18-25 kolejno 12,73% i 9,09%. Odsetek respondentów z wykształceniem średnim wyniósł 39,09%, zbliżony procent osób, którzy wzięli udział w badaniu stanowiła grupa z wyższym wykształceniem – 33,64%. Jedna piąta (20%) to osoby z wykształceniem zawodowym. Najwięcej osób (16) była hospitalizowana z powodu zabiegu artroskopii kolana oraz (20 osób) z powodu wyjęcia zespolenia po poprzednim zabiegu operacyjnym. 6,36% to pacjenci po endoprotezie stawu biodrowego. Zabiegi planowe odbyły się w przypadku (75,45%), pozostałe zabiegi to operacje wykonane w trybie nagłym (24,55%).

Podobne badania w grupie 112 pacjentów, przeprowadziły Skokowska, Bączyk i Zembruń [7]. W badaniu tym 55% respondentów stanowiły kobiety, a średnia wieku dla całej grupy wynosiła $52,23 \pm 20,09$ roku. Pacjenci w większości byli poddawani zabiegom artroskopii kolana (48,21%), u dużej części badanych (39,29%) przeprowadzono wszczepienie endoprotezy stawu biodrowego. Tyle samo respondentów miało wykonaną operację w trybie nagłym (50%) i tyle samo w planowym (50%).

W badaniu własnym na pytanie o zadowolenie z zastosowanej terapii przeciwbólowej aż 53,64% respondentów zadeklarowało, że są „raczej zadowoleni” z leczenia analgetycznego a 39,09% badanych było „bardzo zadowolona”. W 2015 roku Jurczak i Kiryk [5], objęli badaniem pacjentów po zabiegach operacyjnych hospitalizowanych na terenie województwa zachodniopomorskiego. Pacjenci objęci powyższym badaniem sposoby zwalczania dolegliwości bólowych ocenili na poziomie średnim (średnia 4,2 w zakresie skali 3-15 pkt. według Skali Klinicznych Wskaźników). Natomiast w badaniu Skokowskiej i Bączyk z 2016 roku [7], przeprowadzonym wśród pacjentów hospitalizowanych w oddziale Ortopedyczno-urazowym Szpitala Powiatowego w Chodzieży, podczas oceny satysfakcji z leczenia analgetycznego, aż 95,54% badanych była w pełni zadowolona z uśmierzania bólu.

W niniejszym badaniu na pytanie o średnie nasilenie bólu w dniu zabiegu operacyjnego grupa badawcza określiła ból jako silny w 33,4% (7,8 i 9 w skali NRS), na poziomie średnim 51,11% (4,5 oraz 6 w skali NRS) oraz 15,49% (1,2,3 i 0 w skali NRS) na poziomie łagodnym lub nie odczuwali bólu wcale. Natomiast pacjenci leczeni w Szpitalu w Chodzieży [7] uznali natężenie bólu w ciągu 24 godzin po zabiegu operacyjnym, w 84,82% jako ból silny, jedynie 14,29% określiło dolegliwości bólowe jako średnie, lub jako łagodne - 0,89%.

Średnia nasilenia bólu ankietowanych osób w dniu zabiegu operacyjnego wynosiła w grupie 110 pacjentów wyniosła 4,51 punktu w skali NRS. Mediana i moda osiągnęły taką samą wartość – 4. U pacjentów z badania Skokowskiej [7], średnie nasilenie dolegliwości bólowych w ciągu 24 godzin po zabiegu operacyjnym wyniosła 7,38 w skali NRS.

Analiza wyników badań własnych wykazała wpływ wpływu płci pacjenta na odczuwanie dolegliwości bólowych. Średnie nasilenie bólu w skali NRS, u kobiet, wynosiło 5,10. Maksymalnie wskazywane przez respondentów nasilenie bólu wynosiło 9 pkt. w skali NRS, zaś mediana (średnia wartość) wskazywanych wyników natężenia bólu wynosiła 5. U mężczyzn uzyskana średnia wartość stanowiła 3,86, gdzie maksymalna wartość to 8, mediana – 4. Natomiast w badaniu Zielińskiej i Piotrowskiego [8], przeprowadzonym wśród chorych zgłaszających się do szpitalnego oddziału ratunkowego w Bydgoszczy, uzyskano wyniki, które nie wykazały istotnego wpływu płci na percepcję bólu u respondentów.

Analizując wyniki badań własnych wykazano, że wiek nie wpływał w istotny statystycznie sposób na odczuwanie dolegliwości bólowych przez respondentów. Pacjenci niezależnie od wieku tak samo reagowali na leczenie przeciwbólowe. Do takich samych wniosków doszli Zielińska i wsp. [8] oraz Skokowska i wsp. [7].

W niniejszym badaniu wykazano również, że samopoczucie pacjentów podczas

hospitalizacji jest zależne od trybu zabiegu operacyjnego. Pacjenci operowani jako przypadki nagłe częściej określali swoje samopoczucie jako zadowalające oraz jako złe niż pacjenci z grupy operowanych w trybie planowym. Podobne wyniki możemy zauważyć w publikacji Jurczak [5].

Wnioski

Na podstawie analizy wyników sformułowano poniższe wnioski:

1. Na odczuwanie nasilenia dolegliwości bólowych w dniu zabiegu operacyjnego wpływa płeć respondentów. Kobiety na pytanie o średnie nasienie bólu, określały je wyżej w skali NRS, niż mężczyźni.
2. Wiek nie wpływał w istotny statystycznie sposób na odczuwanie natężenia bólu.
3. Pacjenci operowani w trybie nagłym częściej określali swoje samopoczucie jako gorsze niż pacjenci operowani w trybie planowym.
4. Większość badanych była „zadowolona” lub „bardzo zadowolona” z zastosowanej terapii przeciwbólowej oraz zalecanej domowej terapii przeciwbólowej.
5. Większość respondentów przyjmowała leki przeciwbólowe w okresie po zabiegowym zgodnie ze zleceniem lekarskim, nie rezygnując z żadnej zalecanej dawki analgetyków.

Piśmiennictwa

1. Misiołek H., Cettler M., Woron J., Wordliczek J., Dobrogowski J., Mayzner-Zawadzka E.: Postępowanie w bólu pooperacyjnym 2018 — stanowisko Sekcji Znieczulenia Regionalnego i Terapii Bólu Polskiego Towarzystwa Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Polskiego Towarzystwa Znieczulenia Regionalnego i Leczenia Bólu, Polskiego Towarzystwa Badania Bólu oraz Konsultanta Krajowego w dziedzinie anestezjologii i intensywnej terapii. *Via Medica*, 2018, 50(3), 175–203.
2. Konturek S., Brzozowski T.: *Fizjologia człowieka : podręcznik dla studentów medycyny*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2014.
3. Szczeklik A.: *Objawy podmiotowe i przedmiotowe [w:] Interna Szczeklika 2015*, Gajewski P. (red.). Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków, 2015, 2065.
4. Paszkiewicz-Mes E.: Rola pielęgniarki w leczeniu bólu po zabiegach operacyjnych. *Pielęgniarstwo XXI wieku*, 2011, 4, 38-41.

5. Jurczak A., Kiryk A., Kotwas A., Pawlik J., Celewicz A., Szkup M., Grochans E.: Ocena jakości opieki pielęgnacyjnej w zakresie bólu pooperacyjnego. *Family Medicine & Primary Care Review*, 2015, 17(2), 107-110.
6. Juda M.: Rola pielęgniarki w zwalczaniu bólu pooperacyjnego. *Pielęgniarstwo Polskie*, 2015, 3, 333-336.
7. Skokowska B., Bączyk G., Zembroń E., Bielawska A., Gacek L.: Ocena jakości pielęgniarstwa w zakresie bólu pooperacyjnego dokonywana przez chorych po zabiegach ortopedycznych. *Zakład Praktyki Pielęgniarstwa Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu*, Poznań, 2016.
8. Zielińska E., Piotrowski A., Kabata B.: Analgetyczne postępowanie medyczne wśród chorych zgłaszających się do szpitalnego oddziału ratunkowego – nieadekwatne do potrzeb pacjenta. *Hygeia Public Health*, 2013, 48(4), 566-570.

Ocena jakości życia pacjentek z reumatoidalnym zapaleniem stawów

Paulina Pawłowska-Woźniak, Agata Mroczek, Ewelina Lepsy

Uniwersytet Opolski, Instytut Nauk o Zdrowiu, Opole

Wstęp

Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) jest to przewlekła, zapalna i układowa choroba tkanki łącznej, prowadząca do niszczenia tkanek stawowych i okołostawowych. W wyniku choroby dochodzi do zniekształceń i zmniejszonej funkcjonalności. Występuje ból i obrzęk zajętych stawów z ograniczeniem ich ruchomości [1,2].

Charakterystycznym objawem jest sztywność poranna. Występuje silny ból stawów oraz ich sztywność i obrzęk, które uniemożliwiają wykonywanie najprostszych czynności, takich jak mycie, ubieranie czy swobodne poruszanie się [1,2].

Choroba ma podłoże immunologiczne i charakteryzuje się przeważnie symetrycznym zapaleniem stawów oraz występowaniem zmian pozastawowych. Z biegiem czasu doprowadza to do niepełnosprawności, inwalidztwa, a nawet do przedwczesnej śmierci [1,2].

W trakcie rozwoju choroby dochodzi do deformacji stawów, zaś chory staje się coraz bardziej zależny od otoczenia. Z powodu trudności z akceptacją choroby mogą pojawić się problemy nie tylko na tle fizycznym, ale również psychologicznym i społecznym.

Chory potrzebuje nie tylko opieki ze strony personelu medycznego, ale także wsparcia od najbliższych. Ograniczenie sprawności funkcjonalnej wpływa na różne aspekty życia pacjenta, w tym pracę zawodową, odpoczynek, relacje z rodziną, zaspokojenie potrzeb fizjologicznych, samopoczucie. Może wystąpić depresja [3].

Chorzy często są apatyczni, przygnębieni i zniechęceni do dalszego leczenia. Nierzadko coraz gorzej radzą sobie ze stresem, co jest związane z lękiem i poczuciem niepewności. Ogromnym problemem towarzyszącym chorobie jest przewlekły, często silny ból, który znacznie utrudnia codzienne funkcjonowanie pacjenta. Chory cierpiący na RZS wymaga wsparcia, opieki lekarskiej, najbliższych i personelu medycznego [3].

Towarzyszące chorobie zmiany i powstające na ich skutek dolegliwości wpływają na jakość życia pacjentów [3].

Jednoczesna ocena zdrowia i jakości życia możliwa jest do przeprowadzenia wyłącznie przy wykorzystaniu standaryzowanych narzędzi badawczych [4].

Cel pracy

Celem badań była ocena jakości życia pacjentek z reumatoidalnym zapaleniem stawów.

Material i metody

Badania dotyczące oceny jakości życia pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego, techniką ankiety w Zespole Opieki Zdrowotnej w Kłobucku w 2017 roku.

Przed przystąpieniem do badań wszyscy badani zostali poinformowani o zasadach i celu badania oraz wyrazili pisemną zgodę na udział w badaniu.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Państwowej Medycznej Wyższej Szkole Zawodowej w Opolu.

Badaniami objęto 30 kobiet. Kryterium włączenia do badań było: rozpoznane reumatoidalnego zapalenia stawów, płeć żeńska, zgoda na udział w badaniu.

Z badań wyłączono: osoby zdrowe, mężczyźni oraz te, które nie wyraziły zgody na udział w badaniu.

Do oceny jakości życia wykorzystano kwestionariusza World Health Organization Quality of Life Instrument Short Form (WHOQOLBREF) w polskiej wersji językowej. Kwestionariusz zawierał 26 pytań. Oceniane były cztery domeny: fizyczna, psychologiczna, społeczna i środowiskowa. Respondent oceniał każdy aspekt w 5-stopniowej skali (bardzo zła, zła, neutralna, dobra, bardzo dobra). Skala zawierała dwa pytania, które analizowane były oddzielnie: pytanie 1 dotyczy ogólnej indywidualnej percepcji jakości życia, pytanie 2 dotyczy ogólnej indywidualnej percepcji stanu zdrowia. Punktacja domeny odzwierciedlała indywidualne postrzeganie domen jakości życia i ma pozytywny kierunek – im wyższy wynik, tym wyższa jakość życia. Ogólny wynik dla każdej domeny jest obliczany poprzez zliczenie średniej wszystkich pozycji zawartych w każdej domenie [5].

Dodatkowo do standaryzowanych kwestionariuszy została dołączona metryczka zawierająca informacje na temat wieku, wykształcenia oraz miejsca zamieszkania.

Wyniki

Prawie połowę badanych kobiet (47%) stanowiły osoby w przedziale wiekowym 41-60 lat, na drugim miejscu znalazły się kobiety w wieku 20-40 lat z wynikiem 33%, zaś najmniej (20%) było kobiet w wieku 61 i więcej lat. Najwięcej kobiet było ze średnim wykształceniem bądź wyższym, odpowiednio 40% i 37%. Najmniejszy odsetek badanych (23%) stanowiły kobiety w wykształceniu podstawowym. Uwzględniając miejsce zamieszkania badanych kobiet, nieco większy odsetek stanowiły mieszkanki wsi (57 %), niż miasta (43%).

Średnia ocena jakości życia ankietowanych wynosiła 3,33 punktu (SD=0,99), a średnia ocena własnego zdrowia wynosiła 3,67 punktu (SD=0,85). Najlepiej została oceniona jakość życia w dziedzinie fizycznej ($15,63 \pm 2,14$), nieco gorzej pacjentki oceniały jakość życia w dziedzinie psychologicznej ($13,96 \pm 1,88$) i w dziedzinie środowiskowej ($13,67 \pm 1,28$), a najgorzej jakość życia w dziedzinie socjalnej ($12,83 \pm 1,93$).

Tabela 1. Jakość życia pacjentek w reumatoidalnym zapaleniem stawów

WHOQoL BREF	M	SD	Mediana	Min	Max
Średnia ocena jakości życia	3,33	0,99	3	1	5
Średnia ocena własnego zdrowia	3,67	0,85	4	2	5
Dziedzina fizyczna	15,63	2,14	15	11	20
Dziedzina psychologiczna	13,96	1,88	14,5	9	17
Dziedzina socjalna	12,83	1,93	13	7	17
Dziedzina środowiskowa	13,67	1,28	14	11	17

Dyskusja

Celem badania była ocena jakości życia kobiet z rozpoznanym reumatoidalnym zapaleniem stawów.

Wyniki badań własnych pokazują, że najlepiej wypadła jakość życia w dziedzinie fizycznej, następnie psychologicznej i środowiskowej. Najsłabsze wyniki otrzymano w dziedzinie socjalnej.

W badaniach innych autorów w przeciwieństwie do badań własnych pacjenci wykazują najmniejszą jakość życia w obrębie dziedziny fizycznej.

Koligat, w swojej rozprawie doktorskiej dotyczącej kalkulacji kosztów leczenia pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów, zastosowała między innymi kwestionariusz WHOQoL – BREF, aby ocenić jakość ich życia. Najgorzej wypadła dziedzina fizyczna, następnie środowiskowa ze społeczną, a na pierwszym miejscu znalazła się dziedzina psychologiczna. Autorka wykazała również zależność pomiędzy stopniem zaawansowania choroby a gorszymi wynikami w obrębie dziedziny fizycznej. Okazuje się, że im wyższy poziom zaawansowania RZS, tym większe trudności w wykonywaniu codziennych czynności [6].

Przeciwnie wyniki do wyników badań własnych otrzymała Sierakowska i współautorzy. W przytaczanych badaniach najlepiej wypadła dziedzina socjalna, następnie psychologiczna, a najslabiej wypadły dziedziny środowiskowa z fizyczną [3].

Badania innych autorów potwierdzają, że na niski stopień zadowolenia w obrębie dziedziny fizycznej mają wpływ pozostałe domeny. Między 60% a 80% osób chorujących na RZS oraz skarżących się na ból związany z chorobą zmagало się z depresją [7].

Mocną stroną badania jest wykorzystanie standaryzowanego kwestionariusza WHO QoL BREF. Dzięki temu jest możliwe porównanie wyników badań z badaniami innych autorów.

Ograniczeniem badania jest mała liczebność grupy oraz brak grupy kontrolnej w celu porównania wyników badania. Nie zapytano również o okres choroby, czy badania były przeprowadzone w fazie ostrej, czy fazy remisji. Nie został także w badaniach własnych uwzględniony stopień zaawansowania choroby.

Wnioski

Pacjentki z RZS najlepiej oceniły jakość życia w dziedzinie fizycznej, zaś najslabiej w dziedzinie środowiskowej.

Istnieje potrzeba dalszych badań, uwzględniając okres choroby i stopień zaawansowania zmian.

Piśmiennictwo

1. Głuszko P., Filipowicz-Sosnowska A., Tlustochowicz W.: Reumatoidalne zapalenie stawów. Reumatologia, 2012, 50(2), 83-90.

2. Bączyk G.: Przegląd badań nad jakością życia chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. *Reumatologia*, 2008, 46(6), 372-379.
3. Sierakowska M., Matys A., Kosior A., Ołtarzewska B., Kita J., Sierakowski S., Krajewska- Kułak E.: Ocena jakości życia pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów. *Reumatologia*, 2006, 44(6), 298-303.
4. Jankowska-Polańska B., Polański J.: Metody oceny jakości życia w schorzeniach reumatycznych. *Reumatologia*, 2014, 52(1), 69-76.
5. Jaracz, K., Kalfoss, M., Górna, K., Bączyk, G.: Quality of life in Polish respondents: psychometric properties of the Polish WHOQOL-Bref. *Scandinavian Journal of Caring Sciences*, 2006, 20(3), 251-260.
6. Koligat D.: Kalkulacja kosztów leczenia oraz ocena jakości życia pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów [praca doktorska]. Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań, 2014.
7. Kwiatkowska B.: Depresja w chorobach reumatycznych. *Terapia*, 2003, 10, 52-53.

Udar mózgu ciągle niedoceniany

Emilia Konopko¹, Grzegorz Bejda²

1. Absolwentka Wyższej Szkoły Medycznej w Białymstoku
2. Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

Udar mózgu – epidemiologia

Udar mózgu wg WHO jest trzecią chorobą u dorosłych, która powoduje trwałe upośledzenie sprawności i samodzielności, a nawet zgon. Rocznie z powodu udaru mózgu umiera 5,5 mln osób, co stanowi 10% wszystkich zgonów. W przeciągu roku na terenie Europy objawy udaru mózgu występują u miliona osób, z których połowa umiera, a druga połowa doznaje trwałego uszczerbku na zdrowiu [1]. W Stanach Zjednoczonych w ciągu roku na ostry udar niedokrwienny zapada 650 000 osób. Śmierć wskutek zachorowania na udar mózgu w ciągu 30 dni od zachorowania wynosi 20% dla udaru niedokrwiennego i aż 60% w przypadku udaru krwotocznego. 50% osób, które zapadły na udar mózgu umiera w przeciągu roku od zachorowania, pozostała część osób pozostających przy życiu doświadcza trwałych objawów inwalidztwa. Według najnowszych danych, w Polsce obecnie żyje około 500 tys. osób po przebytym udarze mózgu [2].

Z wszystkich czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu, to właśnie wiek jest najistotniejszym wskaźnikiem. Co 10 lat po 55 r.ż. podwaja się ryzyko zachorowalności na udar niedokrwienny mózgu. Inaczej ma się sytuacja, gdy mowa o udarze krwotocznym, gdyż wiek nie jest najistotniejszym czynnikiem ryzyka, nie obserwuje się tu tak silnej zależności, gdyż zachorowalność na udar krwotoczny przypada na 60 r.ż. [2]. Do czynników ryzyka występowania niedokrwiennego udaru mózgu zalicza się: nadciśnienie tętnicze krwi, cukrzyce, palenie papierosów, złe nawyki żywieniowe, brak aktywności fizycznej, zaburzenia rytmu serca, spożywanie alkoholu i otyłość [2].

Udar niedokrwienny

„Udar niedokrwienny mózgu definiowany jest jako epizod zaburzeń czynności neurologicznych spowodowany zwichnięciem lub niedrożnością naczynia, prowadzący do

ogniskowego zawału mózgu, rdzenia kręgowego lub siatkówki w zakresie swoistego obszaru unaczynienia,, [3]. Do ostrego zawału mózgu dochodzi, gdy jedna z tętnic zaopatrujących mózg w krew staje się niedrożna. Wyróżnia się pięć podtypów udaru [3]:

- Miażdżycę dużej tętnicy (stanowi 15-40% przypadków udaru niedokrwiennego),
- Udar kryptogeny (do 40% przypadków udaru niedokrwiennego),
- Udar sercozatorowy (15-30% przypadków udaru niedokrwiennego),
- Niedrożność małego naczynia lub lakuna (15-30% przypadków udaru niedokrwiennego),
- Udar o innej przyczynie (<5% przypadków udaru niedokrwiennego).

Podział udarów niedokrwiennych ze względu na dynamikę [4]:

- TIA (przemijające niedokrwienie mózgu) - jest to neurologiczne, ogniskowe zaburzenie o naczyniowej przyczynie, charakteryzujące się nagłym początkiem i ustępujące w ciągu 24h
- RIND (udar niedokrwienny z odwracalnymi objawami) - zaburzenia czynnościowe mózgu, objawy trwają dłużej niż 24h, jednak ustają się przed upływem 3 tygodni.
- CS (dokonany udar niedokrwienny) – cechuje się wystąpieniem objawów trwałego zaburzenia pracy mózgu.
- PS (udar postępujący) – ma charakter narastający, przyczyna leży po stronie naczyniowej, powodując zaburzenia funkcji.

Przyczyny i czynniki ryzyka

Miażdżyca dużej tętnicy jest najczęstszym powodem powstawania udaru niedokrwiennego mózgu. Błazki miażdżycowe mogą powstawać w dowolnym miejscu drzewa tętniczego. Powstawać mogą na odcinku tętniczym zewnątrzczaszkowym lub wewnątrzczaszkowym. Najczęstszym miejscem występowania jest punkt podziału naczynia, w którym dochodzi do przepływu turbulentnego. W większości przypadków są to miejsca podziału tętnicy szyjnej wspólnej, w początkowym odcinku tętnicy kręgowej, w miejscu powstawania tętnicy podstawnej z połączenia tętnic kręgowych lub w początkowych odcinkach tętnicy środkowej lub przedniej mózgu. Udar niedokrwienny wywołany blaszką miażdżycową ma dwa mechanizmy powstawania: mechanizm hipoperfuzji w miejscu naczynia o najbardziej zwężonym świetle lub mechanizm, który występuje częściej, czyli udar wywołany wskutek

pęknięcia blaszki miażdżycowej co jest następstwem powstania zakrzepu i następnej dystalnej zatorowości zakrzepem lub fragmentami blaszki [3,5] Do zatorowości tętniczo- tętniczej dochodzi, gdy fragmenty blaszki miażdżycowej lub świeżo powstały zakrzep na górnej części blaszki miażdżycowej powoduje niedrożność usytuowanego dystalnie naczynia krwionośnego. Blaszki miażdżycowe w których zawartość wchodzi bogate w lipidy martwicze rdzenie oraz cienkie blaszki włókniste wiążą się z ryzykiem pęknięcia oraz aktywacji kaskady krzepnięcia. Proces ten, doprowadza do powstania zakrzepu na powierzchni blaszki miażdżycowej [5].

Udar sercozatorowy, jest udarem którego podłoże ma sercowe źródło zatorowości. Powodem powstawania udaru tego pochodzenia jest zakrzep powstały najczęściej w uszku lewego przedsionka u chorych z migotaniem przedsionków (jest to powód 45% wszystkich udarów pochodzenia sercopochodnego) [6].

Udar sercozatorowy może być również pochodzenia [3,6]:

- Choroby zastawki serca (naturalnej jak i wszczepionej protezy),
- W skutek niedawno przebytego zawału serca przez który doszło do zakrzepu przyściennego który powstał w styczności ze ścianą komory,
- Wynikać z ciężkiej kardiomiopatii rozstrzeniowej,
- Nowotworowego tj. śluzak przedsionka
- Następstw nowotworów tj. niezakaźne zapalenie wsierdza
- Zakaźnego tj. infekcyjne zapalenie wsierdza.

Niedrożność małego naczynia lub lakuna stanowi 15-30% niedokrwiennych udarów mózgu. Do udarów lakunarnych dochodzi, gdy niedrożne staje się małe naczynie. Można podzielić je na pięć podtypów powodujących: wyłączny niedowład połowiczy, wyłączny zespół czuciowy, mieszany zespół czuciowo-ruchowy, niedowład połowiczy z ataksją i zespół niezgrabnej ręki z dyzartrią, lub inne objawy w zależności od obszaru umiejscowienia niedrożnego naczynia [3].

Udary te spowodowane są zamknięciem przepływu przez małe tętnice przeszywające od tętnicy środkowej mózgu, od tętnicy tylnej mózgu lub tętnicy łączącej tylnej oraz tętnicy podstawnej. Wymienione naczynia mają skłonność do włóknienia ścian, tworzenia mikromiażdżyczków oraz podatne są na segmentową dezorganizację. Z czasem dochodzi do zgrubienia ścian naczynia, zmniejszając przy tym jego światło, przez co dochodzi do powstania obszaru ostrego niedokrwienia (średnica ma mniej niż 1,5cm). Do czynników ryzyka, które są

najistotniejsze przy wystąpieniu niedrożności małego naczynia, a w następstwie udaru niedokrwienego mózgu zaliczamy: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, palenie tytoniu i wiek. Występowanie udarów lakularnych: jądra podstawy, wzgórze, torebka wewnętrzna, wieniec promienisty oraz most. Aby odróżnić udar lakunarny od innego rodzaju udaru mózgu niezbędne są badania obrazowe, dzięki którym jest możliwość zobrazowania umiejscowienia podkorowego oraz względnie niewielkiego rozmiaru [2].

Pochodzenie aż 40% udarów mózgu jest jasno nieokreślona lub kryptogenna. Mimo wielu badań obrazowych i laboratoryjnych, nie udało się jasno określić przyczyny niektórych udarów. Wśród pacjentów z kryptogennym udarem mózgu można wyróżnić chorych, u których stwierdzone zostało nierozpoznane wcześniej migotanie przedsionków, które wykryte zostało po zamonitorowaniu pacjenta oraz jego dłuższej obserwacji lub chorych z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej [7].

Grupa udarów o innej przyczynie niż wyżej wymienione obejmuje mniej niż 5% wszystkich przypadków wystąpienia udaru niedokrwienego mózgu. Badania tej grupy osób nie ujawniają innego mechanizmu udaru. Z definicji są to udary, które zostały zdefiniowane jako mające swoisty proces chorobowy, powiązany z udarem mózgu. Jednostki chorobowe powiązane z udarem mózgu, to: nadkrzepliwość, niedokrwistość sierpowato krwinkowa, choroby pochodzenia zakaźnego lub zapalnego, waskulopatia, rozwarstwienie naczynia, zawał związany z migreną, przyczyny jatrogenne czy choroby uwarunkowane genetycznie [2,3,7].

Czynniki ryzyka wystąpienia udaru niedokrwienego dzielimy na dwie grupy. Grupa, do której zaliczamy czynniki podlegające modyfikacji, czyli takie, na które może wpłynąć osoba potencjalnie mogąca zachorować, to między innymi działania medyczne, jak i działania nie obejmujące czynności medycznych. W działaniach medycznych uwzględniamy farmakoterapię i leczenie operacyjne. Farmakoterapii poddaje się osoby, u których występują choroby współistniejącej, takie jak nadciśnienie tętnicze, choroby serca, cukrzyca, dyslipidemia, zaburzenia krzepnięcia krwi. Grupa, do której włączamy czynniki nie podlegające modyfikacji, czyli takie, na które nie mamy wpływu, to czynniki, takie jak m.in. wiek czy płeć. Do leczenia operacyjnego zalicza się zabiegi zwężające tętnice szyjne i anomalie naczyniowe [8].

Najgroźniejszym czynnikiem ryzyka podlegającym modyfikacji jest nadciśnienie tętnicze. Zależność między zachorowalnością na udar mózgu a nadciśnienie tętnicze jest bardzo wysoka. Im wyższe ciśnienie tętnicze krwi, tym większe ryzyko wystąpienia udaru. Nadciśnienie tętnicze zwiększa nawet czterokrotnie ryzyko wystąpienia udaru mózgu,

a zaniżenie jego wartości o 10/5mmHg pokazuje aż 30% spadek zachorowalności. Terapia hipertensyjna jest uważana za najskuteczniejszą prewencję nadciśnienia tętniczego, a więc w efekcie również na udar mózgu. Zalecana wartość ciśnienia tętniczego krwi powinna utrzymywać się poniżej 140/90mmHg, a u osób obciążonych dodatkowo cukrzycą 130/80mmHg. Prewencja powinna opierać się nie tylko na farmakoterapii, ale również na modyfikacji stylu życia, utrzymywaniem odpowiedniej masy ciała względem wzrostu, aktywności fizycznej oraz abstynencji używek, tj. alkohol, czy palenie tytoniu. Podkreśla się, iż konieczna jest regularna kontrola ciśnienia tętniczego krwi [7].

Wykazano, iż najsilniejszym czynnikiem ryzyka nie podlegającym modyfikacji jest wiek. Prawdopodobieństwo zachorowania na udar mózgu wzrasta wraz z wiekiem u obu płci. Po przekroczeniu 65. r.ż, zagrożenie wynikające z zachorowania wzrasta o 3%. Niemodyfikalnym czynnikiem ryzyka jest również płeć. Odnotowuje się, iż to mężczyźni częściej zapadają na udar mózgu. Kolejnym czynnikiem nie podlegającym modyfikacji są predyspozycje genetyczne. Wyżej wymienione czynniki ryzyka udaru, tj. wiek, płeć czy uwarunkowania genetyczne nie poddają się działaniom prewencyjnym [7], jednak odpowiednia edukacja konkretnych grup ryzyka oraz objęcie ich kontrolą medyczną, szczególnie ukierunkowaną na zaburzenia naczyniowe mogłaby znacznie obniżyć odsetek chorych.

Powikłania udaru niedokrwiennego mózgu

Do najcięższych powikłań udaru mózgu zalicza się pogorszenie stanu neurologicznego. Jest to powikłanie występujące nawet u 40% chorych, w przeciągu 24 godzin od zachorowania. Pogorszenie stanu neurologicznego powiązane jest z występowaniem cukrzycy, hiperglikemii, nasileniem udaru mózgu, występowaniem obrzęku mózgu [2].

Jednakże chorzy, którzy doświadczyli rozległego udaru mózgu, mają większe prawdopodobieństwo wystąpienia ukrwotocznienia zawału. Jest to nagła zmiana stanu klinicznego, który objawia się bólem głowy, nudnościami oraz wymiotami. W takiej sytuacji, gdy chory jest już hospitalizowany, wykonuje się TK bez środka cieniującego, w celu oceny cech krwotoku. Po wykonaniu badania, podejmowane są dalsze czynności [2].

Powikłania niedokrwiennego udaru mózgu mają nie tylko podłoże medyczne, jak i społeczne. Trwałe kalectwo i brak samodzielności to jedno z niewielu problemów, z którymi muszą mierzyć się chorzy po przebytej chorobie. Konsekwencje socjalne i ekonomiczne są efektem długotrwałej niepełnosprawności osób chorych, z czym muszą mierzyć się oni sami,

jak i ich rodziny. Wśród osób, które przebyły udar mózgu, aż 60% doznaje trwałego uszczerbku na zdrowiu, zostając przy tym w większym lub mniejszym stopniu niesprawnym ruchowo. Są to również osoby całkowicie niesprawne, wymagające stałej opieki [2].

Leczenie

Udar niedokrwienny mózgu jest chorobą, która ma nagły przebieg, a przede wszystkim jest stanem zagrażającym życiu. Spowodowany jest najczęściej zakrzepem powstałym w obrębie naczyń tętniczych, których zadaniem jest doprowadzanie krwi do mózgu lub zatorem, który powstał w obrębie serca [9].

W obu przypadkach dostatecznie wczesny rozkład skrzepliny mógłby doprowadzić do udrożnienia naczyń i zapobiec rozwojowi trwałego deficytu neurologicznego [10]. Zablokowany jest przepływ krwi doprowadzającej tlen do mózgu, a za najczęstsze objawy uznaje się: niedowład połowy ciała, zaburzenia mowy, zawroty głowy, czy nagłe osłabienie kończyn górnych lub dolnych. Stwierdzenie przebiegu i powikłań choroby w jej początkowym okresie, jest niemożliwe w ocenie, tj. nie da się określić dalszego narastania czy zmniejszenia objawów [9].

Tromboliza jest najskuteczniejszą metodą leczenia udaru niedokrwiennego mózgu. Nie tylko ratuje życie pacjenta, ale również pomaga w uzyskaniu poprawy sprawności chorych oraz daje możliwość bardziej samodzielnego i aktywnego życia po przebytej chorobie [10].

Zastosowanie metody leczenia trombolitycznego polega na podaniu dożylnym rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu (rt-PA). Tworząca się skrzeplina jest wynikiem wielu złożonych procesów, które obejmują adhezję płytek do uszkodzonego śródbłonna, ich agregację i aktywację oraz kaskadę reakcji enzymatycznych, prowadząc przy tym do aktywacji trombiny, tzn. enzymu przekształcającego fibrynogen w łańcuchy fibryny. Jednocześnie z mechanizmem tworzenia fibryny zachodzi jej rozkład, oznacza to, że powstała skrzeplina podlega całkowitej przebudowie. Plazmina jest najważniejszym enzymem, który rozkłada plazminę, ta jest produktem przekształcania krążącego prekursora – plazminogenu. Aby przekształcić plazminogen w aktywną plazminę odpowiednie są endogenne aktywatory plazminogenu tj. tkankowy aktywator plazminogenu – t-PA [10].

Tromboliza jest najbardziej skuteczną formą leczenia udaru niedokrwiennego mózgu. Skuteczność t-PA zmniejsza się, a ryzyko krwotoku się zwiększa wprost proporcjonalnie do czasu podania trombolizy od wystąpienia pierwszych objawów. Leczenie trombolityczne jest

metodą najskuteczniejszą z wszystkich metod, ale musi być podane w ciągu 3 godzin od wystąpienia objawów u niektórych pacjentów, a nawet do 4,5 godziny w wybranej grupie chorych [3].

Zastosowanie się do trzygodzinnego okna terapeutycznego daje szanse szybszego powrotu do zdrowia, włącznie z ustąpieniem deficytów neurologicznych [3].

Słabe lub umiarkowane przeciwwskazania do leczenia trombolitycznego: napad padaczkowy, hipo- lub hiperglikemia, ciśnienie tętnicze wyższe niż 185/110 mmHg [3].

Do przeciwwskazań bezwzględnych leczenia t-PA zalicza się obecność krwotoku śródmózgowego widocznego w pierwszym TK kontrolnym, wczesny zawał obejmujący więcej niż jedną trzecią obszaru unaczynienia MCA lub możliwość podanie leku po upływie 4,5 godziny od zachorowania [3].

Bardzo poważnym przeciwwskazaniem do podania t-PA jest również wystąpienie zmniejszonej krzepliwości wskutek leczenia warfaryną lub małopłytkowość [3].

Monitorowanie oraz kontrola parametrów życiowych pacjenta w odpowiednich warunkach Sali udarowej pozwala na wdrożenie leczenia w przypadku wystąpienia powikłań [3].

W sytuacji, gdy stan chorego nagle ulega pogorszeniu, należy bezzwłocznie zatrzymać podawanie t-PA. Do najczęstszych powikłań leczenia trombolitycznego zalicza się ukrwotoczenie ogniska zawałowego. Objawia się bólem głowy, nudnościami, wymiotami, nasileniem neurologicznych objawów ubytkowych, a nawet zaburzeniami pamięci. Do czynników mających wpływ na ukrwotoczenie po leczeniu trombolitycznym zalicza się: starszy wiek oraz długi czas od zachorowania do podania t-PA [3].

Leczenie trombolityczne nie jest jedynym, które stosuje się w przebiegu udaru niedokrwienno-mózgu [11].

Trombektomia mechaniczna jest metodą leczenia, w której, usuwa się skrzepy z naczyń mózgowych [11].

W badaniach naukowych prowadzonych w USA oraz UE wynika, iż mechaniczna trombektomia wykonana w przeciągu 6 pierwszych godzin od wystąpienia pierwszych objawów udaru mózgu znacznie zwiększa poprawę stanu zdrowia pacjenta [11].

Do wykonywania trombektomii mechanicznej używa się urządzenia o nazwie MERCI. MERCI jest to giętki nitinolowy drut zwinięty w pętlę w kształcie „korkociągu”, używany w zestawie z mikrocewnikiem i cewnikiem z balonem. System ten stworzony został w celu leczenia chorych, którzy nie zostali zdiagnozowani lub nie zaczęto leczenia trombolitycznego w okienku 3-4,5 godz [11].

Objawy udaru niedokrwiennego mózgu

Objawy, które świadczą o udarze mózgu wynikają z tego, w jakim obszarze doszło do niedotlenienia tkanek mózgowych. Najczęściej występujące objawy, to m.in. [12]:

- Asymetria twarzy, przejawia się jako opadnięty kącik ust i powieki po jednej, tej samej stronie twarzy.
- Niedowład połowiczny, jest to osłabienie siły mięśniowej wraz ze zmniejszonym zakresem ruchu kończyn.
- Porażenie połowiczne, jest stamen, w którym pacjent traci możliwość wykonywania ruchu po jednej stronie ciała kończyn górnych, dolnych lub obu na raz;
- Połowicze zaburzenie czucia;
- Zaburzenia równowagi i koordynacji ruchów;
- Zaburzenia pola widzenia;
- Podwójne widzenie;
- Czasem całkowita lub częściowa utrata wzroku;
- Nudności oraz wymioty;
- Zaburzenia mowy – afazja.
 - Afazja ruchowa – jest zaburzeniem objawiającym się poprzez niemożność wypowiedzenia słów. Chory rozumie komunikaty, chce odpowiedzieć, lecz z jego ust wydobywają się niezrozumiałe dźwięki lub pojedyncze słowa, których nie można ułożyć w logiczną całość.
 - Afazja czuciowa – jest zaburzeniem rozumowania słów, wynika z upośledzenia zdolności do analizy słyszalnych komunikatów oraz dźwięków. Chory może wypowiadać słowa, lecz są one zniekształcone oraz nie można im nadać żadnego znaczenia.
 - Afazja mieszana – jest najgorszym typem afazji, chory nie potrafi wypowiedzieć słów, ani nie rozumie komunikatów do niego skierowanych.

Udar krwotoczny

Udar krwotoczny mózgu to zjawisko wylewu krwi do mózgu wskutek pęknięcia osłabionego naczynia krwionośnego [3].

Rodzajem udaru krwotocznego jest krwotok śródmózgowy i krwotok podpajęczynówkowy. W udarze krwotocznym skutek wylewu krwi dochodzi do obrzęku mózgu i uszkodzenia jego struktur. Naczynie, które zostało uszkodzone w skutek pęknięcia, prowadzi do niedokrwienia tkanki nerwowej mózgu poprzez nacisk, jaki tworzy tworzący się krwiak. Choroba ma nagły przebieg, niekiedy poprzedzona jest objawami, tj. silny, nagły ból głowy. Występuje częściej w ciągu dnia wskutek wysiłku fizycznego, czy silnych emocji. Udar krwotoczny pojawia się u osób w każdym wieku, lecz grupa wiekowa, w której współczynnik występowania choroby jest największy obejmuje osoby między 50.-70. r.ż. Pacjent, u którego zdiagnozowano udar krwotoczny, jest średnio 10 lat młodszy od pacjenta, u którego zdiagnozowano udar niedokrwienny [3].

Samoistne pęknięcie drobnych tętnic jest powodem dla którego dochodzi do krwotoku pierwotnego. Dochodzi do tego wskutek przewlekłej choroby, jaką jest nadciśnienie tętnicze lub wystąpienie angiopatii amyloidowej. Wskutek angiopatii nadciśnieniowej dochodzi do pęknięcia drobnych naczyń tętniczych zaopatrujących części głębokie mózgu, zaś w wyniku angiopatii amyloidowej - do tworzenia złogów beta-amyloidu we włóścinkach i tętnicach z małym i średnim przekrojem, które umiejscowione są w oponach mózgowych, mózdzku oraz korze mózgu [13].

Krwotok wtórny jest to rodzaj krwotoku, który swoje źródło ma w obecności krwawień do guza, malformacji naczyniowych, ukrwotocznieniu zawału mózgu, urazu, zaburzeń krzepnięcia lub zapaleniem naczyń [14].

Krwotok podpajęczynówkowy jest wynaczynieniem krwi z pękniętego tętniaka do przestrzeni mózgowej, która jest między oponą miękką a pajęczą [14].

Przyczyny i czynniki ryzyka

Podobnie jak w przypadku udaru niedokrwiennego mózgu, nadciśnienie tętnicze jest najważniejszym czynnikiem ryzyka krwotoku śródmózgowego. Do pozostałych czynników można dołączyć uzależnienie od alkoholu, palenie wyrobów tytoniowych, zażywania narkotyków, zażywanie leków zaburzających krzepliwość krwi oraz cukrzycę [15].

Wystąpienie krwotoku śródmózgowego mogą warunkować obecne tętniaki, kruche naczynia, skazy krwotoczne, malformacje naczyniowe, urazy czaszkowo- mózgowie, urazy zatok i żył, infekcyjne zapalenie wsierdza. Wystąpienie krwawienia śródczaszkowego jest również jednym z pierwszych objawów przerzutu nowotworów do ośrodkowego układu

nerwowego. Jest to objaw charakterystyczny dla nowotworu tarczycy, oskrzeli, czerniaka, nowotworu jasnokomórkowego nerek oraz nowotworu kosmówkowego [13].

Mózgowa angiopatia amyloidowa (CAA) jest czynnikiem ryzyka, który nie podlega modyfikacji, ale należy to traktować jako czynnik ryzyka nawrotowego ICH. Występowanie mikrokrwawień i mikrozawałów związanych z mózgową angiopatią amyloidową jest znacznie częstszym zjawiskiem niż krwawienia dające objawy kliniczne. Największym czynnikiem ryzyka przy nawrotach krwotoków związanych z CAA jest wiek oraz wyjściowa liczba mikrokrwawień [3].

Melforacje tętniczo-żyłne uznaje się za najczęstszą przyczynę krwotoku śródmózgowego w grupie wiekowej poniżej 45. r.ż. [3].

Najpoważniejszym czynnikiem wystąpienia krwawienia jest nieleczone nadciśnienie tętnicze krwi, choć przyczyny krwawienia zmieniają się w ciągu życia. U młodych osób za najczęstsze przyczyny udaru krwotocznego uznaje się nadciśnienie tętnicze, alkohol i narkotyki. Do przyczyn wystąpienia udaru u osób w średnim i starszym wieku zalicza się nadciśnienie tętnicze, angiopatię amyloidową, guzy mózgu, malformacje naczyniowe, tętniaki oraz zmiany zapalne w naczyniach mózgowych. Czynniki ryzyka, które występują w każdym wieku to otyłość i cukrzyca [3].

Za czynniki odpowiadające za wystąpienie krwotoków podpajęczynówkowych zalicza się [16]:

- Zapalne uszkodzenie tętnic mózgu spowodowane boreliozą, pierwotnym zapaleniem naczyń, tętniakami grzybiczymi, zespołem Chuga- Straussa lub zapaleniem wielotętniczym guzkowym.
- Niezapalne uszkodzenie tętnic mózgu spowodowane anomaliami tętniczo-żyłnymi, angiopatią amyloidową, naczyniakiem jamistym, rozwarstwieniem ściany tętnicy lub ściany aorty, tętniakami wrzecionowatymi lub zakrzepicą zatok żylnych
- Guzy, tj. glejak złośliwy, oponiak nerwiak nerwu słuchowego, krwotok do przysadki, czerniak ogona końskiego.
- Leki i środki narkotyczne tj. leki przeciwkrzepliwe i kokaina.

Przyczyna powstawania tętniaków jest bardzo złożona. Głównym czynnikiem za to odpowiedzialnym jest naprężenie hemodynamiczne, lecz również zmiany zapalne, czy zdeformowane tkanki.

Procesy zapalne, które nie są leczone w konsekwencji mogą spowodować zniszczenie macierzy zewnątrzkomórkowej i apoptozę mięśni gładkich oraz głównych komórek ściany tętnic [16].

Oslabiona, zdeformowana ściana tętnicy, poddana siłom hemodynamicznym ulega rozerwaniu. Czynniki, które mogą na to wpłynąć są [16]:

- wysiłek fizyczny,
- uraz głowy,
- nagły wzrost ciśnienia tętniczego krwi.

Leczenie

Leczenie krwotoku śródmózgowego polega głównie na poprawie krążenia krwi, ale również na obniżeniu wzmożonego ICP oraz zapobiegnięciu kolejnego krwawienia do mózgu. Bardzo ważnym elementem leczenia jest kontrola parametrów życiowych oraz utrzymanie ich na odpowiednim poziomie [13].

Ciśnienie tętnicze krwi powinno być utrzymane poniżej wartości 180/130 mmHg, natomiast w przypadku ciśnienia śródczaszkowego wartość wynosić powinna 70-90mmHg. Głowa pacjenta powinna być ułożona pod kątem 30 stopni, a chory powinien znajdować się w pozycji leżącej. Wyżej wymienione czynności mają na celu poprawę odpływu żylnego oraz prewencję obrzęku mózgu. Lekami, które są najczęściej używane, to leki osmotyczne tj. Mannitol czy Furosemid [13].

Leczenie operacyjne stosuje się w przypadkach krwotoków podnamiotowych, które powodują zaburzenia świadomości lub mogą doprowadzić do wodogłowia. Interwencja chirurgiczna ma na celu usunięcie krwaka lub wykonanie drenażu w celu uzyskania poprawy stanu zdrowia pacjenta. Jest to wskazane, gdy krwaki ma wielkość średnicy powyżej 3cm [13].

W celu obniżenia wartości ICP, część pacjentów poddawana jest kraniotomii, lecz tylko w przypadkach, gdy krwawienie umiejscowione jest w półkuli niedominującej. W celu obniżenia śmiertelności pacjentów w krwotokami śródmózgowymi stosowane są również metody leczenia, tj. endoskopowa ewakuacja krwaka i stereotaktyczna ewakuacja krwaka z drenażem [13].

Leczenie operacyjne krwawienia podpajęczynówkowego ma na celu przede wszystkim zminimalizowanie powtórnego krwawienia. Aby zakwalifikować chorego o zabiegu, wykorzystuje się skalę Hunta i Hessa. W przypadku ciężkiego krwotoku podpajęczynówkowego, chory jest poddawany leczeniu zachowawczemu, w celu poprawy stanu zdrowia i podjęcia ponownej próby zakwalifikowania do zabiegu [17].

Najważniejszym elementem operacji jest zaopatrzenie pękniętego tętniaka. W przypadku tętniaków występujących na szerokich naczyniach wykonuje się chirurgiczne założenie klipsa na szypułę tętniaka [17].

Objawy i następstwa krwotoków śródmózgowych

Gdy dochodzi do gwałtownego pęknięcia tętnicy, następstwem tego jest nagromadzenia się wynaczynionej krwi w miąższu mózgu. Generując tym wzrost miejscowego ciśnienia tkanek, fizyczne zaburzenia kształtu lub nawet przemieszczenie się mózgu. W przypadku, gdy dochodzi do hamowania krwawienia, rozpoczyna się proces krzepnięcia krwi i jej składników. Osocze, które również rozpoczyna proces krzepnięcia, szukając drogi ujęcia, zaczyna przeciekać do otaczającej tkanki, powodując tym początek kaskady wtórnego uszkodzenia mózgu. Skutkiem tego jest lokalny obrzęk mózgu, apoptozy neuronów i komórek gleju [15].

Wstępna diagnostyka na początku hospitalizacji daje możliwość odróżnienia, z jakim udarem pacjent trafił do szpitala. Częstym zjawiskiem jest występowanie triady Cushinga, która obejmuje podwyższone RR, zaburzenia oddychania oraz bradykardię. Objawem może być również gorączka, hiperglikemia, tahypnoe oraz hiperwentylacja. Wystąpienie konkretnych objawów jest zależne od lokalizacji krwawienia [14].

Krwiak, który lokalizację ma w okolicy skorupy charakteryzuje się przeciwstronnym niedowładem połowicznym. Do jego objawów można zaliczyć [14]:

- Niedowład mięśni twarzy z towarzyszącymi zaburzeniami mowy
- Zwrot gałek ocznych w stronę ogniska krwotoku
- Osłabienie siły mięśniowej.

Początkowe napięcie mięśniowe może być zmniejszone lub może dojść do natychmiastowego jego wzrostu, doprowadzi to do sztywności ciała oraz przyjęcia przez pacjenta ułożenia na wprost. Gdy mamy do czynienia z masywnymi krwotokami, może dojść do wystąpienia śpiączki z rozszerzeniem i sztywnością homolateralnej źrenicy, zaburzeniami oddychania, obustronnym dodatnim objawem Babińskiego oraz sztywnością odmóżdzeniową. [14]

W przypadku krwotoku wzgórzowego objawem jest porażenie lub niedowład połowiczny, z dodatkowo nasilonymi zaburzeniami czucia. Często miejsce mają jednoimienne ubytki w polu widzenia, zespół Hornera, oczopląs refleksyjny i afazja [14].

Krwawienie do mostu w bardzo szybkim czasie doprowadza do wystąpienia śpiączki, sztywności odmóżdzeniowej oraz czterokończynowego porażenia. Charakteryzuje się tym, iż źrenice pacjenta są szpilkowate, lecz reagują na światło. Często dochodzi u takich pacjentów do hiperwentylacji, nadmiernej potliwości raz podwyższonej wartości RR. Jest to krwawienie, w którego przebiegu dochodzi do śmierci chorego w przeciągu kilku godzin od wystąpienia pierwszych objawów [14].

Krwotok do mózdzku objawia się nasilonymi nudnościami, wymiotami oraz ataksją, wskutek której dochodzi do zaburzeń postawy ciała oraz lokomocji.

Objawami świadczącymi o krwotoku do mózdzku są również: dyzartria oraz porażenie skojarzonego spojrzenia w stronę ogniska krwawienia. Chory nie traci przytomności, ani nie występują niedowłady, czy zaburzenia czucia [14,15].

Objawy krwotoku płatowego zależą od lokalizacji, najczęstszymi objawami są wymioty i senność [14].

Objawami krwotoku umiejscowionego w płacie czołowym są: ból głowy w okolicy przeciwstronnej krwotoku oraz niedowład połowiczny [14].

Objawy krwawienia zlokalizowanego w części skroniowej, to: częściowe niedowidzenie, ból w okolicy ucha, natomiast w części potylicznej chorzy odczuwają ból oka po stronie krwotoku [14].

Bóle głowy zlokalizowane w okolicy skroniowej z towarzyszącym osłabieniem czucia występującym po przeciwnej stronie od umiejscowienia krwotoku są charakterystyczne dla krwawienia do płata ciemieniowego [14].

Tętniaki nie dają jasno określonych objawów przepowiadających pęknięcie. U 20% chorych, w okresie około 6. tygodni przed pęknięciem ściany naczynia mogą wystąpić objawy tj. nudności, wymioty i umiarkowane bóle głowy. Najczęściej i najbardziej charakterystycznym objawem krwawienia podpajęczynówkowego jest silny ból głowy, który pacjenci opisują jako najsilniejszy ból głowy w życiu. Objawy dodatkowe występujące przy krwawieniu to: sztywność karku, nudności, wymioty, światłowstręt, drgawki afazja a nawet zaburzenia świadomości [16].

Następstwa udarów mózgu

Udary mózgu mają szczególne znaczenie społeczne, ponieważ znacznie częściej następstwem udaru jest niepełnosprawność, niż śmierć chorego, a to wiąże się z ogromnymi

kosztami, do których zalicza się przede wszystkim koszty związane z ochroną zdrowia oraz z utraconymi zdolnościami produkcyjnymi. Jednym z następstw udaru mózgu, który potęguje stopień niepełnosprawności jest niebezpieczeństwo wystąpienia ponownego udaru. Ponowne wystąpienie udaru występuje najczęściej u osób, u których miał on podłoże miażdżycowo-zakrzepowe, a dodatkowo występuje zwiększone ryzyko incydentu kardiologicznego [18].

W przebiegu leczenia udaru niedokrwinnego stosuje się terapie, które mają na celu poprawienie przepływu krwi przez mózg w miejscu, gdzie występuje niedokrwienie. Terapia ta, ma na celu również zminimalizowanie skutków udaru mózgu. Bardzo ważnym etapem w leczeniu pacjentów po przebytym udarze mózgu jest rehabilitacja medyczna. Pacjenci ci mają różnego stopnia deficyty neurologiczne. Wczesne wprowadzenie jakiegokolwiek biernej lub czynnej aktywności fizycznej jest ważnym aspektem w rekonwalescencji pacjentów, gdyż odpowiednio dobrana rehabilitacja w ostrej fazie udaru mózgu ma na celu zminimalizowanie śmiertelności w pierwszym miesiącu od wystąpienia choroby. Zmniejszenie stopy inwalidztwa chorych po przebytej chorobie może znacznie wpłynąć na poprawę jakości życia, co jest równoznaczne ze zmniejszeniem kosztów związanych z rehabilitacją i samą chorobą. Wczesne rozpoczęcie rehabilitacji przyłóżkowej może mieć pozytywny wpływ na długotrwałe unieruchomienie, a więc zapobiega następstwom, tj. przykurcze, zaburzenia krążenia, odoskrzelowe zapalenie płuc, zaburzenia połykania, zakrzepicę żył głębokich, czy zaburzenia rytmu serca. Rehabilitacja ma za zadanie niedopuszczenie do zaburzeń ortostatycznych, ale również ma zbawienny wpływ na sferę nie tylko fizyczną, ale również psychiczną. Ważnym elementem rehabilitacji jest diagnostyka i rehabilitacja zaburzeń mowy, które mają swoje podłoże w afazji [18].

Rehabilitacja

Udary mózgu są zaliczane do najczęściej występujących schorzeń neurologicznych dorosłych, czego następstwem może być inwalidztwo lub niepełnosprawność ruchowa i umysłowa. Według przewidywań, do roku 2030 zgony spowodowane udarem mózgu będą wynosić nawet 7,68 miliona osób, a więc będzie to jeden z poważniejszych problemów medycznych. Wśród osób dorosłych, zwłaszcza po 60. r.ż. udary są jedną z głównych przyczyn niepełnosprawności [19].

W skład zespołu rehabilitacyjnego wchodzi: lekarze neurologi i specjaliści rehabilitacji medycznej, logopedzi, fizjoterapeuci, pielęgniarki, neuropsycholodzy, terapeuci

zajęciowi oraz pracownicy socjalni. Zespół rehabilitacyjny w celu uzyskania jak najlepszych wyników rehabilitacji powinien konsultować się również z lekarzami dziedzin tj. kardiologia, ortopedia, urologia, czy psychiatria [19].

W postępowaniu rehabilitacyjnym wyróżnia się postępowanie wczesne, czyli rehabilitację przyłożkową, oraz postępowanie późne które jest kontynuacją rehabilitacji wczesnej. Każdy przypadek i program rehabilitacji powinien być ustalany indywidualnie pod każdego pacjenta [19].

Do zadań rehabilitacji wczesnej zalicza się [19]:

1. Profilaktykę przeciwoodleżynową, której działania obejmują: zmiany pozycji złożeniowej co 2 godziny oraz zabezpieczenie najbardziej narażonych elementów kostnych poprzez stosowane klinów, czy podkładów
2. Profilaktykę przeciwobrzękową, której działania obejmuje: stosowanie pozycji drenażowych, kończyn.
3. Zapobieganie powstawania przykurczów.

Wczesna rehabilitacja, po incydencie udarowym rozpoczyna się najczęściej w drugim dobie po udarze, jeśli stan pacjenta na to pozwala. Gdy występują powikłania szczególnie o podłożu krążeniowo- oddechowym, czas rozpoczęcia fizjoterapii zostanie odroczone o kilka dni lub nawet tygodni (pozostawia się to do decyzji lekarza). W pierwszej kolejności pacjenci są sadzani na łóżko, zanim podejmie się próby całkowitej pionizacji. Celem kompleksowej rehabilitacji w okresie zaostrego udaru jest [19]:

- Przeciwdziałanie powikłaniom, które nie są źródłem bezpośredniego zagrożenia życia, lecz w dużym stopniu zaniżają jakość życia w późniejszym okresie rekonwalescencji;
- Zminimalizowanie odsetka śmiertelności w pierwszym miesiącu od zachorowania, poprzez działania mające na celu przeciwdziałanie powikłaniom stanowiących zagrożenie życia;
- Zmniejszenie stopnia niepełnosprawności pacjentów, którzy przeżyli okres choroby;
- Poprawa jakości życia;
- Wpływanie pozytywnie na stan psychiczny, motywacja do aktywności fizycznej oraz zachęcanie do współpracy w leczeniu;
- Zminimalizowanie wydatków związanych z chorobą;
- Wczesna edukacja pacjenta jak i jego rodziny.

Ostry okres udaru mózgu trwa od kilku dni do kilku tygodni i wówczas postępowanie rehabilitacyjne jest uzależnione głównie od przyczyny udaru [19].

Dominującym symptomem są niedowłady oraz porażenia mięśni. Czas trwania I okresu jest indywidualny u każdego i trwa w zależności od stanu ogólnego zdrowia. W przebiegu udaru niedokrwienego okres unieruchomienia powinien trwać od 2 do 5 dni, natomiast w udarze krwotocznym czas ten jest dłuższy. W krwotoku śródmózgowym unieruchomienie może trwać nawet około cztery tygodnie. Głównym celem zespołu interdyscyplinarnego w tym okresie, jest zapobieganie powstaniu odleżyn, przykurczy, nieprawidłowemu ułożeniu kończyn, zapobieganie powikłań płucnych oraz obserwacja i regulacja czynności pęcherza moczowego, a przede wszystkim nawiązanie kontaktu słowno-logicznego z pacjentem. Biernie ćwiczenie pacjenta po przebytym udarze mózgu powinno być wprowadzane już na etapie, gdy ten przebywa w łóżku. Jako pierwsze powinny być rewalidowane stawy biodrowe i barki, gdyż pomaga to w utrzymaniu kontroli ruchu i stabilizacji w bliższych częściach ciała, gdyż jest to niezbędne, aby rozpocząć rewalidację dalszych części ciała, umożliwiając przy tym ruch w częściach dystalnych [19]. W okresie rekonwalescencji duży nacisk kładzie się na przywracanie i ponowne kształtowanie funkcji motorycznych. Schemat ponawiania danego ruchu ma na celu to, że układ nerwowy zapamiętuje jego mechanizm. Bardzo ważnym elementem jest jakość przeprowadzania ruchu przez chorego. Złe przyprowadzenie ruchów skutkuje tym, iż powiela się te nieprawidłowości, co może doprowadzić do wtórnych nieprawidłowości w obrębie układu ruchu. Celem rewalidacji jest przywracanie choremu kontroli na własnym ciele. Ćwiczeniem, które jest wskazane w I etapie choroby jest unoszenie miednicy leżąc tyłem z kończynami dolnymi zgiętymi w stawach biodrowych i kolanowych, wyprosty w stawach biodrowych, poza krawędzią łóżka oraz unoszenie kończyny dolnej do góry w pozycji, gdy kończyna porażona ustawiona jest w zgięciu w stawie biodrowym i kolanowym. Celem tych ćwiczeń jest aktywacja mięśni pośladkowych wielkich oraz mięśni kulszowo – goleniowych. Do ćwiczeń, które wspomagają wykonywanie ruchów w okolicy stawu biodrowego należą: rotacja dolnej części tułowia, za pomocą unoszenia miednicy, przemieszczanie się z jednej strony łóżka na drugą. Kończyna, która jest porażona, ćwiczona jest na zasadzie rehabilitacji biernej tj. wykonywanie biernych zgięć w stawie biodrowym i kolanowym. Rehabilitacja kończyny górnej powinna być prowadzona przez cały proces terapii. Zakres ćwiczeń kończyn górnych obejmuje mobilizację łopatki podczas leżenia bokiem [19]. Zależnie od możliwości kontrolowania ruchu przez chorego, obecności nieprawidłowego napięcia mięśniowego, czy jego całkowitego braku, czy też jakości wykonywanych ruchów dowolnych przez chorego, koniecznością staje się zastosowanie technik torowania i wyhamowania, które mają na celu lepsze przygotowanie pacjenta do wykonywanych ćwiczeń

i czynności funkcjonalnych. Wczesna faza rehabilitacji obejmuje ćwiczenia, tj. przetaczanie się na obie strony łóżka. Następną fazą rehabilitacji obejmuje pionizację pacjenta. Ćwiczenia, które zalicza się do tego etapu to: przejście z leżenia tyłem do siadu, a następnie z siadu do całkowitego wstania. Ważne jest, aby ćwiczenie te wykonywać z taką samą częstotliwością zaczynając od strony chorej, jak i zdrowej. Podczas gdy chory posiada już umiejętność pozostawania w pozycji siedzącej, tj. siedzenie na łóżku ze spuszczone nogami, fizjoterapeuta może rozpoczynać wykonywanie ćwiczeń mających na celu utrwalenie tej pozycji oraz równowagę. Ważne jest, aby zwracać uwagę na kontrolę ruchu, ustawienie pozycji miednicy, ustawienie pozycji tułowia, ustawienie pozycji głowy, czy ocenę reakcji obronnych. Do ćwiczeń, które powinny być w programie leczenia fizjoterapeutycznego zalicza się [19]:

1. Odpowiednie układanie pozycji, w której znajduje się pacjent.
2. Ćwiczenia unoszenia miednicy leżąc tyłem z nogami zgiętymi w stawach biodrowych i kolanowych oraz wykonywanie ich łącznie z techniką aproksymacji.
3. Ćwiczenia wyprostu w stawie biodrowym poza krawędź łóżka.
4. Ćwiczenia polegające na współskurczu mięśni kulszowo-goleniowych.
5. Ćwiczenia polegające na rotacji dolnej części tułowia, wykonywane także z unoszeniem miednicy z pozycji leżenia tyłem z nogami zgiętymi w stawach biodrowych i kolanowych
6. Ćwiczenia mające na celu odzyskanie sprawności mięśni zginaczy stawu biodrowego.
7. Ćwiczenia wyprostu w stawach biodrowym i kolanowym wraz ze zgięciem grzbietowym w stawie skokowym.
8. Ćwiczenia stabilizacji łopatk.
9. Ćwiczenia unoszenia kończyn górnych.
10. Ćwiczenia funkcjonalne, tj. przetaczanie, przemieszczanie się w pozycji leżenia tyłem ze zgiętymi stawami biodrowymi i kolanowymi za pomocą unoszenia miednicy, zmiany pozycji z leżenia tyłem do siadu i z siadu do stania.

Celem fizjoterapii w czasie ambulatoryjnym jest dopracowanie funkcji chodu, doskonalenie funkcjonowania kończyn górnych oraz uzyskanie jak największej samowystarczalności i sprawności ruchowej [19].

Oprócz rehabilitacji czynnej i biernej, stosuje się również fizykoterapię. Jest to pomocnicze uzupełnienie procesu fizjoterapii. Gdy rehabilitowanemu pacjentowi towarzyszą zespoły bólowe, dodatkowo stosuje się zabiegi cieplne, kriostymulację, elektroterapię, magnetoterapię, ultradźwięki czy promieniowanie laserowe. Techniki masażu tj. masaż

klasyczny, podwodny czy wirowy również niosą za sobą korzystny wpływ, wpływając na trofikę tkanek, napięcie mięśni oraz prawidłowe krążenie miejscowe krwi i chłonki [19].

Wykluczenie społeczne oraz wpływ na życie rodzinne

Udary niedokrwienne stanowią 80% wszystkich udarów, udary krwotoczne to 10% przypadków, 6% to udary spowodowane krwotokiem podpajęczynówkowym, a pozostałe 4% to udary o nieokreślonym źródle [20]. Udary mózgu są najczęstszą przyczyną afazji u chorych. Afazja występuje u około 21% - 38% przypadków. W 50% osoby dotknięte udarem mają zaburzenia mowy w różnym stopniu. Stopień nasilenia afazji jest uzależniony głównie od wieku chorego. Oprócz afazji, następstwem udaru jest są również zaburzenia językowe. Zaburzenia mowy i zachowanie u osób, u których wystąpił udar z następstwem afazji jest dużym problemem i ograniczeniem w komunikacji językowej. Zaburzenia, które obserwuje się u osób z przebyłym udarem mózgu to: nieprawidłowości w mowie mechanicznej, zaburzenia pamięci, nieprawidłowości w rozumieniu, czytanie, pisanie, liczenie. Oprócz ww. zaburzeń, istnieje ryzyko wystąpienia całkowitej niezdolności do komunikacji, wówczas kontakt w chorym jest niemożliwy do nawiązania, iż chory nie rozumie mowy osoby która próbuje z nim nawiązać kontakt, dodatkowo sam nie potrafi wyrazić swoich myśli i potrzeb. Wyróżnia się 6 rodzajów afazji [20]:

1. Afazja ruchowa kinestetyczna (aferentna, dośrodkowo-ruchowa) pacjent nie jest w stanie poprawnie ułożyć artykulatorów. Zniekształca to wypowiedziane głoski i słowa
2. Afazja kinetyczna (eferentna, odśrodkowo-ruchowa) – zaburza płynność i automatyzację ruchów artykulacyjnych skutkuje to mową skandowaną oraz telegraficznym styl wypowiedzi.
3. Afazja motoryczno-dynamiczna – zaburzenia w planowaniu, formułowaniu dłuższych wypowiedzi. Charakterystyczne są echolalie i krótkie, urwane wypowiedzi.
4. Afazja akustyczno-gnostyczna – głębokie zaburzenie rozumienia mowy. Chory słyszy poprawnie, ale nie jest w stanie zrozumieć treści komunikatu.
5. Afazja akustyczno-mnestyczna – chory zapomina słów, ma problemy ze zrozumieniem dłuższych wypowiedzi. Charakterystyczne jest tworzenie nowych słów.
6. Afazja semantyczna – występują trudności ze zrozumieniem gramatycznej strony wypowiedzi.

Najczęstszą postacią afazji, jest afazja mieszana w której pacjent przejawia problemy ze zrozumieniem treści komunikatu i ma problem z utworzeniem komunikatu [20]. Nie potrafi prawidłowo ułożyć narządów mowy. Występowanie afazji w dużym stopniu uniemożliwia choremu kontakt z innymi ludźmi. Utrata możliwości komunikowania się z otoczeniem powoduje znaczną zmianę zajmowanej pozycji w społeczeństwie. Z perspektywy osoby, która zaspokajała potrzeby ekonomiczne swojej rodziny, może czuć się całkowicie niepotrzebna, a przede wszystkim trudno takiej osobie uporać się z rolą osoby która będzie potrzebowała pomocy od innych. Jedną z trudności która jest nieunikniona dla osób po przebytym udarze mózgu jak i ich rodzin, jest wzrost wydatków na leczenie, co za tym idzie, pogorszenie sytuacji materialnej rodziny. Problem zmiany i ograniczenia roli społecznej dotyczy około 98% przypadku chorych. Około 34% osób, które uporały się z chorobą, całkowicie, a ponad 40% w części rezygnuje z form spędzania czasu w takiej formie jak robił to przed chorobą. Pacjenci tacy najczęściej spędzają czas biernie oglądając telewizję, leżąc lub siedząc. Dochodzi do utraty autonomii z powodu braku możliwości porozumiewania się z otoczeniem. Osoba taka wyklucza się samoistnie ze społeczności, przestaje wpływać na istotne decyzje dotyczące samego siebie, jak i najbliższego otoczenia, do którego należy. Potrzeby, które próbuje przekazać najbliższym osobom, są zazwyczaj nie rozumiane. W konsekwencji osoba taka sama wyklucza się ze społeczności rodzinnej i przestaje podejmować dalsze próby kontaktu i komunikacji z najbliższymi [20].

Pacjenci u których wystąpiła afazja, stają się osobami niepełnosprawnymi, najczęściej nie zdając sobie z tego sprawy. W początkowej fazie chory jest w szoku i po upływie dłuższego czasu zaczyna rozumieć swoją obecną sytuację życiową. Najczęstszymi reakcjami na niepełnosprawność jest rezygnacja z rehabilitacji, depresja i silne stany lękowe. Problemy z komunikacją doprowadzają do tego, iż nawet najbliższe osoby oddalają się od siebie. Chorzy izolują się, uciekając w swój świat, stając się antyspołeczną jednostką, wycofując się z życia przez wstyd wynikający ze swoich ograniczeń, ponad to odczuwają utratę poczucia wolności, swobody i możliwości kontroli własnego życia. Pacjenci tracą poczucie własnej wartości, odsuwając od siebie znajomych, przyjaciół nawet rodzinę [20].

W terapii chorego z afazją bardzo ważną rolę odgrywa rodzina [20]. Są to osoby, na które najczęściej spada odpowiedzialność za opiekę nad taką osobą, zazwyczaj jest to współmałżonek lub dzieci. Jest to ogromny stres dla osób, na które spada obowiązek opieki nad chorym, z którym nie można nawiązać kontaktu werbalnego. Podobne odczucia towarzyszą osobie chorej, dołączając do tego uczucie strachu i bezradności [20].

Rodzinom, jak i chorym należy się pomoc (wsparcie finansowe i społeczny), a przede wszystkim dostęp do wiedzy na temat choroby. Bez pomocy ze strony państwa skazuje się rodziny, które opiekują się pacjentem na deficyt pieniężny. Największym problemem osób opiekujących się, jest brak odpoczynku oraz brak wsparcia. Osoby takie są skazane na udzielenie pomocy swojej najbliższej osobie, więc z tego tytułu powinny mieć szeroki dostęp do informacji o istocie afazji, możliwych terapiach, sposobach komunikacji z chorym oraz pomoc socjalną. Jedną z ważniejszych wskazówek, które udziela się osobom opiekującym się pacjentem po wyjściu ze szpitala jest to, aby się nie śpieszyć w nawiązywaniu kontaktu [20].

Bardzo ważne jest, aby dać choremu czas na dłuższe zastanowienie się nad tym, co chce nam przekazać. Miejsce rozmowy i prób nawiązania kontaktu powinno być ciche i spokojne, wolne od zewnętrznych bodźców, które będą działały rozpraszająco. Komunikaty powinny być krótkie, ale nie dziecinne, gdyż należy pamiętać że ma się do czynienia z osobą dorosłą. Należy powtarzać to, co chce się przekazać choremu, gdy za pierwszym razem nie wszystko może zrozumieć. Podczas gdy, komunikacja werbalna zawodzi, należałoby przejść na komunikację alternatywną, którą powinien nauczyć opiekunów logopeda lub neurologopeda. Konieczne jest, aby pamiętać iż chorzy są zazwyczaj świadomi swoich niedomagań. Osoby takie potrzebują przede wszystkim akceptacji, szacunku i poczucia bezpieczeństwa [20].

Niezwykle ważne jest zaangażowanie najbliższych w proces terapeutyczny, ponieważ to rodzina jest filarem, który najsilniej wpływa na stan psychiczny chorego. Obecność bliskich i ich zaangażowanie w proces terapeutyczny jest niezwykle ważne, gdyż to rodzina jest czynnikiem silnie wpływającym na stan psychiczny chorego [20].

Instytucje wspomagające

Udar mózgu jest chorobą która pozostawia konsekwencje zdrowotne, ponieważ aż 70% pacjentów zostaje na zawsze z niepełnosprawnościami. W krajach europejskich odsetek ten wynosi 50% [21].

Gdy kończy się ostra faza udaru, 68,7% pacjentów jest wypisywanych z oddziału do domu i opiekę przejmują współmałżonek, rodzice lub dzieci [21].

To właśnie rodzina chorego jest podstawową jednostką zapewniającą opiekę choremu po powrocie do domu. W związku, iż opiekun musi przewartościować swoje życie i zmienić styl życia, osoba chora, jak i opiekun są objęci opieką pielęgniarską [21].

Do instytucji wspomagających osoby po przebytych udarach mózgu oraz ich opiekunów zalicza się [22,23]:

- Fundacja Udar Mózgu (Powstała w 2009 roku, jej celem jest działanie na rzecz chorych i ich rodzin, osób odczuwających skutku udaru mózgu oraz innych chorób neurologicznych. Cele fundacji, to: rozpowszechnianie wiedzy na temat udaru mózgu, ryzyka wystąpienia, czynników sprzyjających oraz propagowanie zachowań prozdrowotnych, działalność pomocnicza skierowania do osób dotkniętych chorobą oraz ich rodzin, pomoc w doborze dobrania sprzęty rehabilitacyjnego, pomoc w dofinansowaniu opieki pielęgniarstwo- rehabilitacyjnej dla rodzin i opiekunów, aktywizacja społeczna, zawodowa, organizowanie turnusów rehabilitacyjnych dla chorych i ich rodzin, zbieranie środków na budowę lub zakup ośrodków rehabilitacyjnych realizujących cele Fundacji, oraz wiele innych działań.
- PFRON (jest to Państwowy Fundusz Rehabilitacji Osób Niepełnosprawnych mający na celu ułatwienie podjęcia pracy i życia dla osób niepełnosprawnych, prowadząc współpracę z samorządami oraz pomaga w uzyskaniu środków finansowych na zakup sprzętu potrzebnego do dostosowania miejsca zamieszkania dla osób z niepełno sprawnościami
- Fundacja ORCHidea z Poznania - Fundacja powstała w celu prowadzenia wszechstronnej działalności w zakresie ochrony zdrowia pomocy medycznej, dla osób, które są zagrożone wykluczeniem społecznym z powodu choroby oraz w celu wspierania chorych i ich opiekunów
- Ośrodki Rehabilitacji znajdujące się w całej Polsce
- Grupy wsparcia na forach internetowych m.in. facebook „Udar mózgu – nowe życie”. Jest to grupa dla osób szukających pomocy i informacji na temat udarów i opieki nad takimi osobami, oparta na doświadczeniach i relacjach innych osób.
- MOPS i ZUS –instytucje państwowe, które mają za zadanie pomóc osobom chorym i ich rodzinom w uzyskaniu świadczeń i pomocy finansowej.

Profilaktyka zdrowotna

Ograniczenie następstw udarów mózgu lub ich zapobieganie powinno być jednym z celów polityki zdrowotnej. Prewencję udarów można podzielić na profilaktykę pierwotną, czyli taką która obejmuje osoby jeszcze nie dotknięte udarem, a także profilaktykę wtórną, która dotyczy

osób, po przebytych udarach mózgu. W profilaktyce pierwotnej wyróżnia się czynniki modyfikowalne pewne oraz czynniki modyfikowalne prawdopodobne. Do pewnych czynników zalicza się m.in. palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, zwężenie tętnic. Czynniki modyfikowalne prawdopodobne: nadwaga, niski poziom aktywności fizycznej, zaburzenia układu krzepnięcia, hormonalna terapia zastępcza [24].

Zapobieganie kolejnym udarom określane jest jako profilaktyka wtórna. Ryzyko wystąpienia kolejnego udaru. Ryzyko wystąpienia kolejnego udaru wzrasta jeśli u chorego występowały wcześniejsze epizody TIA [25].

Profilaktyka pierwotna

Aktualne rekomendacje wskazują rosnące znaczenie działań nefarmakologicznych w stosowanych w ramach profilaktyki pierwotnej udaru. Metody prewencji nefarmakologicznej obejmują regularną aktywność chorego oraz niezwykle istotny element edukacji na temat celu korzyści oraz zakresu, które wynikają z prowadzenia zasad zdrowego stylu życia. Siedzący tryb życia przyczynia się co najmniej trzykrotnie do wzrostu ryzyka wystąpienia udaru [26].

Tabela I. Najistotniejsze elementy profilaktyki pierwotnej udaru krwotocznego mózgu [26]

Modyfikacja stylu życia	Masa ciała	Utrzymywanie wartości BMI 18,5 – 24,99kg/m ² , w przypadku nadwagi/otyłości – redukcja masy ciała (dieta, ćwiczenia aerobowe).
	Wysiłek fizyczny	Regularny wysiłek aerobowy – minimum 3-4 sesje w tygodniu po 40 minut o umiarkowanym lub dużym nasileniu dostosowane do stanu ogólnego chorego (np. szybki spacer, jazda na rowerze, bieganie).
	Dieta	Dieta śródziemnomorska wzbogacona orzechami (bogata w warzywa, owoce, pieczywo pełnoziarniste, niskotłuszczowe produkty mleczne, ryby, oliwy z oliwek), dieta DASH, ograniczenie spożywania soli dieta bogata w flawonoidy.
	Nikotynizm	Zaprzestanie/ unikanie palenia tytoniu oraz unikanie biernego wdychania dymu tytoniowego.
Farmakoterapia	Migreny u kobiet	Leczenie zmniejszające częstość napadów migreny + unikanie doustnej terapii antykoncepcyjnej i nikotynizmu
	Cukrzyca	Efektywna kontrola współistniejących czynników ryzyka, ewentualnie farmakoterapia (HbA1C < 7%), jednoczesna modyfikacja stylu życia (dieta cukrzycowa, walka z nadwagą, regularny wysiłek fizyczny)
	Nadciśnienie tętnicze	Regularne i efektywne leczenie hipotensyjne (tj. skutkujące osiągnięciem docelowych wartości BP < 140/90 mm Hg), w przypadku pre-hypertension (ciśnienie skurczowe 120–139 mm Hg, rozkurczowe 80–89 mm Hg) prowadzenie regularnego, corocznego monitorowania w kierunku nadciśnienia tętniczego, jednoczesne działania nefarmakologiczne.

Migotanie przedsionków	CHA2DS2-VASc > 2 pkt — zastosowanie doustnych antykoagulantów (w migotaniu niezastawkowym NOAC w pierwszej kolejności), w migotaniu zastawkowym VKA. W przypadku przeciwwskazań rozważenia zamknięcia uszka lewego przedsionka (LAA).
Hipercholesterolemia	Statyny przy LDL > 190 mm/dl (u osób w wieku 40–75 z LDL 70–189 mm Hg/dl i szacowane 10-cioletnim ryzykiem rozwoju chorób sercowo-naczyniowych wg Risk Estimator wynosi > 7,5%, lub u których współistnieje cukrzyca); alternatywnie niacyna, ezetymib lub fibraty; jednoczesna modyfikacja stylu życia (dieta śródziemnomorska, regularny wysiłek fizyczny, walka z nadwagą).

Profilaktyka wtórna

Ryzyko nawrotu ponownego udaru mózgu, po przebytym udarze niedokrwiennym mózgu sięgać może od 10% do 12% w pierwszym roku i od 5% do 8% w każdym następnym roku. W przeciągu 5 lat od pierwszego zachorowania, ryzyko ponownego udaru wynosi 30–40%. Dodatkowo około 15% chorych, którzy przebyli udar mózgu doznaje zawału serca, a 15% umiera z powodu chorób układu krążenia. Najwyższe ryzyko nawrotu udaru pojawia się bezpośrednio po incydencie udarowym. Kolejny udar najczęściej ma podobną etiopatogenezę jak pierwszy. Chorzy, którzy przebyli udar niedokrwienny mózgu w około 5% przypadków doznają udaru krwotocznego, a chorzy po udarze krwotocznym w około 42% doznają udaru niedokrwiennego. Dlatego też profilaktyka wtórna jest bardzo istotnym zagadnieniem dla pacjentów po udarze oraz TIA [27].

Leki przeciwplatekcyjne. Profilaktyka wtórna powinna być wdrożona już przed wypisaniem chorego ze szpitala. Chorzy w pierwszym etapie udaru niedokrwiennego mózgu, którzy nie mają przeciwwskazań do leczenia ASA, udarze powinna być wdrożona przed wypisaniem chorego z oddziału udarowego. Chorzy we wczesnej fazie udaru niedokrwiennego mózgu, u których nie ma przeciwwskazań do leczenia ASA, powinni otrzymać lek doustnie (w ciągu 48 godzin) w dawce 160 – 300mg na dobę. Jeśli u chorych prowadzone było leczenie trombolityczne, to ASA podaje się najszybciej po dobie od zakończenia wlewu. W profilaktyce długotrwałej, po okresie ostrym ASA podaje się w dawce 50 – 325mg/dobę, pod warunkiem że pacjent nie wymaga podawania antykoagulantów. Najczęściej podawanym lekiem przeciwplatekowym jest kwas acetylosalicylowy [28].

Doustne antykoagulanty. Doustne koagulanty stosuje się w prewencji wtórnej, o ile nie ma przeciwwskazań oraz jeśli udar nie był spowodowany zatorem sercowym [28].

Leczenie zabiegowe zwężeń tętnic szyjnych. Jeśli udar mózgu bądź TIA spowodowane były zwężeniem tętnicy szyjnej, to w profilaktyce kolejnego udaru powinno wykonać się endarterektomię. Endarterektomia jest wskazana przede wszystkim pacjentom z objawowym zwężeniem tętnic szyjnych w dużym stopniu (70–99%), bez znacznego ubytku neurologicznego, którzy przebyli TIA lub udar niedokrwienny. Może być też wskazana u części pacjentów ze zwężeniem 50–69%, bez większych zaburzeń neurologicznych. Decyzja o zabiegu powinna być podejmowana w odniesieniu do każdego pacjenta indywidualnie, po rozważeniu korzyści oraz ryzyka powikłań [28].

Zmiana stylu życia oraz modyfikacja czynników ryzyka. Istotną rolę w profilaktyce wtórnej udaru stanowi modyfikacja czynników ryzyka między innymi nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki lipidowej oraz węglowodanowej [28]. Duże znaczenie obejmuje [28]:

- ograniczenie spożywania alkoholu,
- średnia aktywność fizyczna,
- zaprzestanie palenia tytoniu.

Zalecana jest również dieta śródziemnomorska z ograniczającą sól kuchenną, zaprzestania stosowania doustnej antykoncepcji przez kobiety po udarze lub TIA [28].

Piśmiennictwo

1. Rożnowska K., Ciborowska H., Członkowska A.: Udar mózgu. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2006.
2. Sosada K.: Ostre zagrożenia życia w chorobach wewnętrznych. Wyd. PZWL, Warszawa, 2016.
3. Louis E.D., Mayer S.A., Rowland L.P.: Merritt Neurologia, Tom 1, 2016, 296-318
4. Tyrrel.P., Swain. S.: Diagnosis and initial management of transient ischaemic attack. Clinical Medicine, 2010, 10(2), 164-167.
5. Beręsewicz A., Skierczyńska A.: Miażdżyca- choroba całego życia i całej populacji krajów cywilizacji zachodniej. Choroby Serca i Naczyń, 2006, 3(1), 1-6.
6. Kaźmierski R.: Diagnostyka i leczenie chorych w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu. Anestezjologia i Ratownictwo, 2014, 8, 62-75.
7. Strepikowska A., Buciński A.: Udar mózgu – czynniki ryzyka i profilaktyka. Podstawy farmakoterapii, 2009, 65(1), 46-50.
8. Matyjaszczyk P.: Czynniki ryzyka chorób układu sercowo- naczyniowego na podstawie badań pacjentów poradni POZ. Rozprawa doktorska, Poznań, 2013.

9. Sobolewski P.: Przegląd inwazyjnych wewnątrznacyniowych metod leczenia chorych w ostrym okresie udaru niedokrwienego mózgu. *Udar Mózgu. Problemy Interdyscyplinarne*, 2011, 13(1-2), 5-11.
10. Żach M., Kwieciński H.: Dożylna tromboliza w udarze niedokrwinnym mózgu. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2005, 1(1), 15-18.
11. Fiszer U., Jędrzejczak J., Palasik W.: Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób neurologicznych. *Postepy Nauk Medycznych*, 2019 , 32(1), 23-29.
12. Kluj- Kozłowska K., Kozłowski M., Sitek E.J.: Przesiewowa ocean afazji. *Medycyna po Dyplomie*, 2016, 12, 56-62.
13. Paszkiewicz- Woźniak D.: Postępowanie w przypadku powikłań leczenia trombolitycznego udaru niedokrwienego mózgu. *Neurologia po dyplomie*, 2014, 9(6), 25-48.
14. Dziedzic T., Pera J., Kozubski W., Słowik A., Wnuk M.: Choroby naczyniowe układu nerwowego. *Neurologia: compendium*. Warszawa 2014.
15. Perenc A.: Przyczyny krwotoków śródmózgowych – epidemiologiczny punkt widzenia. *Postępy Psychiatrii I Neurologii*, 2012,21(1), 57-61.
16. Uryga A., Kasproicz M., Burzyńska M.: Krwotok podpajęczynówkowy I neurogenne powikłania kardiologiczne – przegląd. *Acta Bio-Optica et Informatica Medica*, 2016, 4, 267-272.
17. Sobkowicz B: Sercowo- Naczyniowe czynniki ryzyka udaru mózgu. *Kardiologia po Dyplomie*, 2012, 11, 41-51.
18. Piskorz J., Wójcik G., Iłzecka J., Kuzak- Putowska D.: Wczesna rehabilitacja pacjentów po udarze niedokrwinnym mózgu. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2014, 20(4), 351-355.
19. Hoffman J., Zbonik M., Hoffman A., Sochanek M.: Choroby XXI wieku – wyzwania w pracy fizjoterapeuty, pod red. M. Podgórskiej. Wydawnictwo Wyższej Szkoły Zarządzania, Gdańsk, 2017.
20. Rosińczuk J., Kazimierska- Zajac M.: Funkcjonowanie społeczne osób z afazją. *Forum logopedyczne*, 2017, 25, 49-58.
21. Morawka J.M., Gutysz- Wojnicka A.: Problemy opiekunów chorych po udarze mózgu. *Udar mózgu*, 2008, 10(2), 83-90.
22. www.fum.info.pl (data pobrania 21.08.2021).
23. WWW.pfron.org.pl (data pobrania 21.08.2021).

24. Błaszczyk B., Czarnecki R., Prędotą-Panecka H.: Profilaktyka pierwotna i wtórna udarów mózgu. *Studia Medyczne*, 2008, 9, 71-75.
25. Jankowiak B., Kowalewska B., Krajewska- Kułak E.: Jakość życia w naukach medycznych i społecznych. Białystok, 2019, 3, 477-515.
26. Antecki J., Brelak E., Sobolewski P., Kozera G.: Profilaktyka pierwotna i wtórna udaru niedokrwienego mózgu w świetle obecnych zaleceń i rekomendacji. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2018, 12(3), 89-98.
27. Fudala M., Broła W., Stoiński J., Przybylski W., Czernicki J.: Profilaktyka wtórna udaru mózgu – ocean po pięciu latach od zachorowania. *Studia Medyczne*, 2008, 9, 15-19.
28. Wiszniewska M., Kobayashi A., Członkowska A.: Postępowanie w udarze mózgu. Skróć wytycznych grupy ekspertów sekcji chorób naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego z 2012 roku. *Polski Przegląd Neurologiczny.*, 2012, 8(4), 161-175.

Przewlekła Obturacyjna Choroba Płuc jako problem medyczny

Agnieszka Żmijewska¹, Grzegorz Bejda²

1. Absolwentka Wyższej Szkoły Medycznej w Białymstoku
2. Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

Choroba Przewlekła

Chorobę przewlekłą (łac. *chronicus*, co oznacza ciągły lub stały) należy rozumieć w kontekście bardzo poważnego problemu, z którym obecnie musi się mierzyć służba zdrowia nie tylko w Polsce, ale także na świecie. Stanowi główną przyczynę zgonów występujących w krajach dobrze rozwiniętych. W Polsce szacuje się, że 55% ludzi mierzy się z chorobami przewlekłymi. Częstość jej pojawiania się wzrasta z wiekiem, a to stanowi fakt, iż po ukończeniu 50. roku życia zapada na nią większość społeczeństwa. Jak podaje Światowa Organizacja Zdrowia, choroba przewlekła cechuje się długim czasem trwania oraz powolnym postępie. Nie przenosi się żadną drogą zakażenia, a na tle innych schorzeń wyróżniana jest przede wszystkim pod względem kryterium czasowego [1].

Choroby przewlekłe często prowadzą do zgonów, które występują wcześniej niż u osoby, która nie choruje oraz wcześniej niż u osoby będącej w typowych latach życia. Cechą charakterystyczną choroby przewlekłej jest również fakt, iż pojawia się ona u człowieka w stosunkowo młodym wieku oraz musi upłynąć pewny okres czasu, aby stan patologiczny stał się na tyle zaawansowany, aby wymagał permanentnego, systematycznego, a także często drogiego leczenia [2].

Pojawienie się choroby przewlekłej w życiu człowieka, jest na tyle traumatycznym wydarzeniem życiowym, że w aspekcie leczniczym i terapeutycznym skupia na sobie nie tylko medycynę kliniczną, ale również dziedziny, takie jak psychologia zdrowia, psychoterapie, psychologia kliniczna, zdrowie publiczne, a także terapie behawioralne. Zadanie ze strony medycznej w chorobie przewlekłej to przede wszystkim zminimalizowanie jej objawów, natomiast sfera psychologiczna ma za zadanie wsparcie oraz pozostanie w dobrej kondycji umysłu oraz nastroju osoby chorej. Choroba ta bardzo często wkracza oraz negatywnie odbija się w sferze biologicznej, psychologicznej, społecznej, a nawet duchowej pacjenta [2].

Należy pamiętać, iż człowiek cierpiący na choroby przewlekłe jak najbardziej ma szansę powrócić oraz egzystować w zbliżony sposób jak przed pojawieniem się choroby, natomiast niemożliwy jest całkowite uzyskanie pełnego zdrowia i sił.

Wpływ choroby przewlekłej na życie człowieka

Pojawienie się każdej chociażby najmniejszej ułomności funkcjonowania organizmu, a przede wszystkim długotrwała obecność choroby, związana jest nie tylko ze stanem zdrowia, ale również z całościowym bytem człowieka. Choroba przewlekła prowadzi do przykrych rezultatów oraz kumuluje niekorzystne skutki, obejmujące wszelkie aspekty w życiu człowieka [3].

Według piśmiennictwa [4] choroba przewlekła bezpośrednio naraża człowieka na utratę życia oraz swoich zdolności fizycznych, pozbywa możliwości odczuwania komfortu fizycznego oraz psychicznego, samodzielności, suwerenności oraz kontroli. Prowadzi również do zagubienia swojej tożsamości, ogranicza pełnienie ról społecznych, odbiera realizację swoich dążeń oraz planów, często komplikuje dobre kontakty z osobami bliskimi a także prowadzi do zaburzenia bezpieczeństwa swobody materialnej. W aspekcie skutków biologicznych, jakie niesie za sobą dochodzi do komplikacji w funkcjonowaniu organizmu, co może doprowadzić do całkowitego wystąpienia niepełnosprawności. Taki rodzaj choroby często zmienia wygląd człowieka, co skutkuje oszpecceniem, a to prowadzi do niechęci uzyskania bliższych, nawet tych seksualnych kontaktów z drugim człowiekiem [4].

Literatura nadaje chorobie przewlekłej charakterystycznego wymiaru, który odróżnia ją od innych negatywnych zdarzeń, które mogą spotkać człowieka. Mianowicie, określana jest jako ogromny czynnik stresujący, uniwersalny oraz permanentny, gdyż wśród obecnie istniejących chorób cywilizacyjnych oraz wydłużającej się średniej życia ludzi, dotyka ona przeważającej części społeczeństwa i towarzyszy przez większość życia. Dysfunkcje w każdej sferze życia, jakie niesie choroba przewlekła prowadzą do obniżenia jakości życia ludzkiego, zużywania wszelkich zasobów, co skutkuje dodatkowym stresem i może prowadzić do pogłębiania się choroby [1].

Poczucie lęku o własne zdrowie i życie, jakie towarzyszy osobie przewlekłe chorej powoduje ciągle napięcie emocjonalne oraz pogorszenie nastroju. Powyższe wymusza na człowieku zreorganizowanie procesów przystosowawczych, stawia przeszkody w realizowaniu się zawodowo a także uniemożliwia kontynuowanie pracy zarobkowej, co w efekcie prowadzi

do destabilizacji sytuacji materialnej i uzależnia go od innych. Prowadzi również do poczucia braku zrozumienia w istocie choroby, osamotnienia, a nawet odrzucenia społecznego. Człowiek bardzo często spychany jest na tak zwany margines społeczny. Niemożność pogodzenia się z obecnością choroby przewlekłej w swoim życiu oraz niechęć przeorganizowania swoich dotychczasowych przyzwyczajeń, oraz codziennych nawyków może prowadzić do pojawienia się nawet objawów depresyjnych, co komplikuje jeszcze bardziej stan chorego. Brak jakichkolwiek perspektyw oraz szans na wyleczenie się z choroby wpędza człowieka w poczucie ogromnej bezsilności i beznadziei. Im szybsza i wszechstronna pomoc ze strony personelu medycznego, tym większa szansa na umocnienie oraz ustabilizowanie pacjenta w chorobie przewlekłej [1].

Przewlekła Obturacyjna Choroba Płuc

Przewlekła obturacyjna choroba płuc, jak sama nazwa wskazuje jest to choroba, która atakuje płuca człowieka, czyli układ oddechowy. Po raz pierwszy opisał ją francuski lekarz Rene Laenneca, który przedstawił schorzenie jako pojawiające się przewlekłe zapalenie oskrzeli oraz rozedmę płuc [5].

Jak podają dane epidemiologiczne, POChP jest najczęściej diagnozowaną chorobą wśród schorzeń układu oddechowego, rozpatrywaną jako choroba cywilizacyjna dwudziestego pierwszego wieku. Ma charakter zapalny oraz postępujący. Polega na progresywnym zwężeniu dróg oddechowych, co prowadzi do ograniczenia przepływu powietrza w drogach oskrzelowych [6]. Towarzysząca chorobie rozedma płuc, prowadzi do anatomicznego ich uszkodzenia, czyli poszerzenia pęcherzyków znajdujących się w płucach z jednoczesnym uszkodzeniem ich ścian. Natomiast w przypadku przewlekłego zapalenia oskrzeli, chorobę można zdiagnozować, jeżeli u pacjenta kaszel z odksztuszaną wydzieliną trwa ponad 3 miesiące podczas uprzednich 2 lat [5].

Nieprawidłowości w reakcji dróg oddechowych są spowodowane także ekspozycją na patogeniczne cząsteczki, jak i gazy oraz dym nikotynowy. Zmiany, które zachodzą w dolnym fragmencie dróg oddechowych należą niestety do nieodwracalnych. Doprowadza to do zredukowania sprężystości płuc, zwęża światło dróg oddechowych, które jest zjawiskiem trwałym oraz zazwyczaj postępuje. Ponad to dochodzi do miejscowo występującego obrzęku w małych drogach oddechowych, zwiększonej produkcji śluzu w oskrzelach, a także skurczu

mięśni gładkich występujących w oskrzelach. Obecność tych zmian prowadzi do typowo charakterystycznych symptomów przewlekłej obturacyjnej choroby płuc [7].

Krytyczny i podstępny charakter schorzenia jakim jest POChP polega na tym, iż przez wiele lat nie daje ona żadnych objawów, co uniemożliwia postawienie poprawnej diagnozy. Komplikuje tym samym wdrożenie trafnego leczenia, co jest niezmiernie ważne w zapobieganiu rozwojowi choroby. Praktycznie rzecz ujmując, osoba cierpiąca na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc najczęściej w przeszłości paliła wyroby tytoniowe, które zalicza się do głównych przyczyn powstania choroby [5].

Jak już zostało wspomniane, POChP to schorzenie dotyczące w głównej mierze układu oddechowego, ale także niesie za sobą negatywne następstwa pojawiające się w całym organizmie. Można wyrazić przekonanie, iż jest to choroba wieloukładowa [5].

Negatywnie wpływa na układ sercowo-naczyniowy, a to prowadzi do bardzo poważnych następstw, takich jak na przykład wystąpienie tak zwanego serca płucnego. Jest to dolegliwość, która polega na pojawieniu się komplikacji i pogorszenia funkcji organu, jakim jest serce, spowodowanym nieprawidłowościami i zaburzeniami ze strony układu oddechowego [8].

Przewlekła obturacyjna choroba płuc jest zaburzeniem, którego nie da się określić w jednoznaczny sposób. To schorzenie, które postępuje poprzez następowanie zaostrzeń choroby, które mają skłonności do nawracania. Jest to sytuacja niezwykle niebezpieczna dla chorego, gdyż zaostrzenia prowadzą do pogorszenia stanu klinicznego, a nawet zagrażają życiu pacjenta. W konsekwencji wzrostu intensywności choroby, dochodzi do spotęgowania oraz wystąpienia natężenia objawów, a także pogorszenia wydolności płuc, które jest zjawiskiem nieodwracalnym [9].

Pacjentów chorujących na POChP można podzielić na różne grupy ze względu na stadia zaawansowania choroby [10]. Jak podaje Światowa Inicjatywa Zwalczania POChP, w skrócie GOLD (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*), bazując na wynikach spirometrycznych, wykonywanych u pacjentów udaje się rozróżnić 4 stadia zaawansowania tego schorzenia. Każdy kolejny poziom zaawansowania choroby niesie za sobą pogorszenie się stanu klinicznego pacjenta i objawia się coraz to poważniejszymi dolegliwościami [11].

Pierwszą grupą chorych są pacjenci zakwalifikowani do **Stadium 0**, charakteryzujące się obecnością u pacjenta kaszlu o charakterze przewlekłym, któremu towarzyszy odkasztuszanie nagromadzonej plwociny. Wynik badania spirometrycznego określa czynność płuc w granicach normy. Obecność przewlekłego i produktywnego kaszlu również dotyczy

pacjentów zakwalifikowanych do **stadium I**. Określane jest mianem „lekkiego”. Dochodzi tu do nieznacznego zmniejszenia, w przepływie tlenu przez drogi oddechowe. Funkcja płuc obrazuje się w sposób nieprawidłowy [11].

Stadium II charakteryzuje się jako umiarkowana POChP. U osoby chorej dochodzi tu do występowania duszności wysiłkowej. Spowodowane jest to tak, jak w stadium poprzednim zwężeniem dróg oddechowych a tym samym zmniejszeniem powietrza trafiającego do płuc. Pacjentów w tym stadium dotyka nawracanie zaostrzeń charakterystycznych dla przewlekłej obturacyjnej choroby płuc a tym samym konieczność hospitalizacji z tego właśnie powodu [11].

Ostatnim poziomem zaawansowania choroby jest **stadium III**. Określa się mianem ciężkiej postaci przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Dochodzi tu do znacznego zwężenia, czyli obturacji w drogach oddechowych, czego wynikiem jest niedostateczne dostarczanie powietrza do płuc, a w rezultacie niedotlenienie całego organizmu. Często rezultatem tego jest pojawienie się niewydolności oddechowej oraz objawów spowodowanych niewydolnością prawej komory serca [11]. Do objawów tych należy między innymi pojawienie się obrzęków w kończynach dolnych, powiększenie wątroby, zwiększenie produkcji moczu oraz obrzęki w okolicy brzucha. Powodem tego jest zastój krwi w naczyniach żylnych. Oprócz wymienionych dolegliwości, przewlekła obturacyjna choroba płuc prowadzi także do poważnych powikłań układu sercowo-naczyniowego najczęściej, takich jak nadciśnienie tętnicze, arytmie oraz choroby wynikające z niedokrwienia serca. Ważne jest jak najszybsze jej zdiagnozowanie, gdyż obecność nieleczonych chorób współistniejących, wpływa także niekorzystnie na lepsze rokowania tego schorzenia [12].

Przyczyny, czynniki predysponujące do zachorowania na POChP

Do przyczyn powstania przewlekłej obturacyjnej choroby płuc należą dwie zróżnicowane grupy. Pierwszą z nich są przyczyny współzależne osobniczymi uwarunkowaniami osoby chorej, natomiast do grupy drugiej należą czynniki środowiskowe w których potencjalny chory funkcjonuje [11].

Palenie wyrobów tytoniowych jest główną i najistotniejszą przyczyną przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Odpowiada ona za 80% wszystkich zachorowań. Uważa się, iż znaczna ilość wypalonych papierosów przyspiesza destrukcyjny wpływ na objętość wydechową pacjentów. Bardzo ważne jest tu, w jakim wieku pacjent rozpoczął palenie tytoniu,

czy w momencie diagnozy wciąż tkwi w nałogu oraz ile wynosi liczba wypalanych papierosów na dobę [13]. Jest to bardzo ważna kwestia, ponieważ ilość wypalanych papierosów ma ogromny wpływ zarówno na przebieg choroby, jej ciężkość, zwiększa ryzyko na szybsze i częstsze zaostrzenia oraz jej zaawansowanie. Nie tylko palenie czynne wpływa na potencjalny rozwój choroby, ale również narażenie na bierne wdychanie dymu tytoniowego. Czynniki te można podzielić na dwie fazy [14]:

- Faza pierwsza to ekspozycja na dym tytoniowy w łonie matki, tak zwany prenatalny, kiedy to kobieta będąca w ciąży dopuszcza się palenia tytoniu narażając tym samym swoje nienarodzone dziecko na upośledzenie rozwojowe płuc.
- Druga faza to narażenie na ekspozycję dymu papierosowego w okresie postnatalnym, czyli w momencie wczesnego dzieciństwa jak i w okresie późniejszym. Palenie tytoniu jest na tyle istotną przyczyną zapadalności na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc z tego względu, iż jest ona przede wszystkim zależna od człowieka. Świadomość tego, jakie konsekwencje niesie za sobą uzależnienie od tytoniu zarówno dla nas samych jak i naszego otoczenia powinna skłaniać społeczeństwo do skutecznej walki z tym przyzwyczajeniem.

Kolejnym czynnikiem zwiększającym ryzyko zachorowania na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc jest zanieczyszczone powietrze atmosferyczne. Jest to w dużym stopniu zależne od jego intensywności oraz rodzaju. Do szczególnie często występujących, udowodnionych zanieczyszczeń powietrza, które w sposób destrukcyjny wpływają na drogi oddechowe a w szczególności na płuca należą: dwutlenek azotu oraz dwutlenek siarki, ozon oraz pył tak zwany zawieszony. Pył ten stanowią różne cząsteczki pyłów o różnorodnej budowie chemicznej, które unoszą się w powietrzu spowodowane swoim niskim ciężarem [7].

Zanieczyszczone powietrze w miejscu zamieszkania, spowodowane niewłaściwą wentylacją, która jest wynikiem stosowania do ogrzewania węgla, gazu czy też drewna również przyczynia się do zwiększania ryzyka zapadalności na POChP. Ekspozycja na szkodliwe pyły i gazy występujące w miejscu pracy również jest jednym ze źródeł zachorowalności na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc [5].

Dowodzono, iż wykonywanie pracy zawodowej, w której występują pyły organiczne oraz nieorganiczne, a także trujące i patogenne gazy powoduje aż 19% wszystkich zachorowań na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc. Do szczególnie niebezpiecznych substancji nieorganicznych należą pyły węglowe i spawalnicze, włókno szklane, pyły żelaza i stali, wolna krzemionka oraz cement [7].

Do pyłów organicznych należą: pył drewna, zbożowy oraz pył bawełniany. Opary oraz gazy o właściwościach toksycznych to kadm, chlor, asfalt, dwutlenek azotu, dwutlenek siarki, amoniak chromu oraz spliny silnikowe [7].

Następnym czynnikiem o dużym znaczeniu w rozwoju przewlekłej obturacyjnej choroby płuc są często nawracające infekcje górnych dróg oddechowych, a w szczególności gdy pojawiają się przed ukończeniem trzeciego roku życia [8]. To właśnie częste zapadanie na infekcje w okresie wczesnego dzieciństwa, doprowadza do uszkodzeń w obwodowych strukturach płucnych a to w konsekwencji uszkadza ich funkcję wentylacyjną skutki czego obserwuje się już u osób, które ukończyły 20. rok życia. Czynnikiem zwiększającym ryzyko powstania POChP jest również długo nie dające się wyleczyć zapalenie oskrzeli połączone z paleniem papierosów wśród osób młodych oraz osób chorujących na astmę [15].

Uważa się iż, zjawisko jakim są permanentne zachorowania infekcyjne dolnych dróg oddechowych wśród osób dorosłych również daje większe prawdopodobieństwo zapadalności na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc. Przewlekłe zakażenie w drogach oddechowych powoduje nasiloną produkcję, a tym samym osiadanie i zaleganie nagromadzonego śluzu w przewodzie oddechowym z jednoczesnym osłabieniem funkcji oczyszczania z tego nadmiaru. Plwocina, która zalega w drogach oddechowych stanowi bardzo dobre podłoże dla rozwoju bakterii, co w istocie prowadzi do ciągłego nawracania ropnych zmian zapalnych w oskrzelach. Kolejny czynnik predysponujący do zachorowania na POChP ma źródło w genetyce. Jest to spowodowane wrodzonym upośledzeniem wytwarzania enzymu o nazwie antytrypsyna [11]. Ta choroba genetyczna jest najczęściej diagnozowanym schorzeniem wśród Europejczyków. Rozpoznanie jej następuje dopiero około 50. roku życia, kiedy zmiany w układzie oddechowym jakie za sobą niesie są już zaawansowane. Mechanizm tego schorzenia polega na destrukcji włókien sprężystych, które znajdują się w płucach, a w ostateczności doprowadza to do nieodwracalnego zmniejszenia ich sprężystości. Narażenie dróg oddechowych na wziewne czynniki drażniące, jak na przykład dym tytoniowy prowadzi do powstania w tym miejscu procesu zapalnego. Enzym antytrypsyny u zdrowego człowieka powoduje zwalczanie zmienionego stanu chorobowego poprzez swoje cechy prozapalne. Nie jest to możliwe w przypadku osoby chorej, a to w obrazie medycznym powoduje objawy przewlekłej obturacyjnej choroby płuc [16].

POChP to schorzenie, które bardzo często dziedziczy się sposób genetyczny. Niemniej jednak należy wspomnieć, iż wpływ na to mają również uwarunkowania środowiskowe, bytowe oraz socjalne. Status ekonomiczny, a nawet płeć człowieka, w tym przypadku jest to

płeć męska wpisują się w zwiększenie prawdopodobieństwa zapadalności na tę chorobę płuc [17].

Objawy towarzyszące POChP

W przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc symptomów choroby jest wiele, które z upływem czasu w sposób istotny wpływają na codzienne życie i funkcjonowanie osoby chorej [17]. Objawy POChP są bardzo charakterystyczne dla tej jednostki chorobowej, dlatego postawienie trafnej diagnozy w większości przypadków nie stwarza trudności. Do stałych symptomów choroby, które towarzyszą choremu przez cały czas trwania schorzenia należą przewlekły kaszel oraz odkrztuszanie nagromadzonej wydzieliny. Odruchy kaszlowe u pacjenta najbardziej dokuczliwe są w godzinach porannych, natomiast wydzielina występuje w niewielkich ilościach, ale jest trudna do wykrztuszenia dla chorego. Niekiedy jednak, u osób palących kaszel traktowany jest jako objaw związany z paleniem papierosów dlatego pacjenci zwlekają z udaniem się do specjalisty, a to w konsekwencji powoduje przedłużenie czasu na postawienie właściwej diagnozy co w przypadku POChP jest bardzo istotne [13].

Kolejnym objawem przewlekłej obturacyjnej choroby płuc jest duszność. Początkowo spowodowana wysiłkiem fizycznym, natomiast wraz ze wzrostem zaawansowania choroby pojawia się ona także podczas spoczynku. Duszność jest jednym z najpoważniejszych oraz najbardziej dokuczającym symptomem POChP. W dużym stopniu komplikuje oraz ogranicza życie chorego. Siła jej natężenia jest zależna od stopnia, w jakim choroba postępuje. Zazwyczaj występuje w porze rannej dnia oraz stanowi ogromny problem, ogranicza wykonywanie czynności dnia codziennego oraz zmniejsza tolerancję wysiłku fizycznego. Uczucie duszności pogarsza również kondycję psychiczną chorego. Powoduje napady strachu oraz lęku o własne życie. Duszność gdy już się pojawi, to jej rozwój następuje powoli, sprawiając, iż osoba chora przyzwyczaja się do jej obecności, co powoduje mylne twierdzenie, że nie jest ona objawem choroby, a wynikiem naturalnym procesu starzenia się [18].

Następnym objawem POChP, który występuje dość często, jest obecność bólu oraz ucisk w klatce piersiowej. Spowodowane jest to niedokrwieniem mięśnia sercowego oraz nadwyrężeniem mięśni oddechowych. Nadmierny wysiłek wkładany w oddychanie powoduje wycieńczenie a to prowadzi do zaburzeń odżywiania poprzez niechęć do spożywania posiłków. Choroba powoduje poczucie ciągłego zmęczenia oraz wyczerpania fizycznego oraz psychicznego, zwane astenią. To bardzo częste zjawisko dotyczące trwania przewlekłej

obturacyjnej choroby płuc, a każdy pacjent zmagający się z tym zjawiskiem, odczuwa to w sposób indywidualny, zależny od nasilenia i zaawansowania choroby [19].

Do kolejnych objawów przewlekłej obturacyjnej choroby płuc należy pojawienie się u chorego z czasem trwania choroby, typowych cech wizualnych. Mianowicie pacjent z POChP, posiada charakterystyczny wygląd klatki piersiowej zwany beczkowatą. Uwidoczniają się także dodatkowe mięśnie szyi spowodowane zbyt dużym wysiłkiem wkładanym w oddychanie. Pojawiają się szmery oddechowe oraz świszczący oddech. Ruchy klatki piersiowej podczas oddychania również są zmienione. Podczas wdechu łuki żebrów przyciągają się, spowodowane obniżeniem oraz spłaszczeniem przepony. Widoczna jest wydłużona faza wydechu. Pacjent w charakterystyczny sposób wypuszcza powietrze poprzez zaciśnięte usta, a w momencie utrudnionego oddychania przyjmuje odpowiednią pozycję ciała ułatwiającą nabranie powietrza. Najczęściej opiera się rękoma o stojący przed nim mebel oraz całą sylwetkę pochyla ku przodowi [5].

Kolejnym objawem POChP jest pojawienie się sinicy centralnej, która uwidacznia się poprzez zasinienie okolicy jamy ustnej. W częstych przypadkach sinica obejmuje również inne części ciała, takie jak palce kończyn górnych oraz dolnych, nos, wargi a także płatki uszu. Te oba zjawiska spowodowane są ciężką hipokseміą, czyli niedotlenieniem organizmu. Pojawiają się także obrzęki w okolicy kostek znajdujących się na kończynach dolnych spowodowane zaburzeniami krążenia wynikające z powikłań układu sercowo-naczyniowego [20].

Zasady rozpoznawania POChP

Aby szansa na wyleczenie pacjenta, zatrzymanie rozwijania choroby, czy też zapobiegania zaostrzeniom była jak największa, należy w jak najszybszy sposób dokonać trafnego zdiagnozowania choroby. Dotyczy to każdego schorzenia którego dotyka człowiek. W przypadku POChP szybkie postawienie diagnozy ma ogromny wpływ oraz skutkuje łagodniejszym przebiegiem choroby. Dzieje się to dlatego, iż potencjalny chory palący wyroby tytoniowe z rozpoznaną POChP ma szansę wyeliminować główną i największą przyczynę tego schorzenia [5].

Podstawowym i najważniejszym badaniem w rozpoznawaniu przewlekłej obturacyjnej choroby płuc jest wykonanie badania spirometrycznego z próbą rozkurczową. Ten rodzaj badania jest ogólnie dostępny dla każdego, tani oraz często powtarzalny. Powszechnie wykonuje się jeden typowy rodzaj spirometrii. Mianowicie badana jest krzywa przepływ-

objętość w czasie wykonywania natężonego wydechu. Podczas tego badania rejestruje się nasiloną pojemność życiową (FVC). Jest to objętość powietrza, jakie pacjent jest w stanie wydmuchać zaczynając od największego wdechu do maksymalnego wydechu. Bardzo istotnym parametrem, na który zwraca się uwagę podczas spirometrii jest natężona pierwszosekundowa objętość wydechowa (FEV1). Oznacza ona objętość powietrza wydmuchiwanego w pierwszej sekundzie natężonego wydechu. Oba wyżej wymienione czynniki zależą od wielkości płuc badanego, natomiast drugi czynnik pokazuje również, czy występują zmiany obturacyjne płuc i w jakim stopniu są zaawansowane. Aby diagnoza przewlekłej obturacyjnej choroby płuc została postawiona ważne jest także określenie najważniejszego czynnika, a mianowicie stosunku FEV1 do FVC. Współzależność ta nosi nazwę test Tiffeneau. Ważne jest, iż badanie spirometryczne ukazuje poziom zaawansowania choroby, przez co powinno być wykonywane u pacjentów raz do roku [21].

Diagnostyka pacjenta potencjalnie chorującego na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc polega również na przeprowadzeniu dokładnego wywiadu lekarskiego badań przedmiotowych, określenia stopnia tolerancji wysiłku fizycznego, wykonania zdjęcia rentgenowskiego klatki piersiowej a także pomiar gazometrii krwi [6].

W procesie diagnozowania POChP bardzo ważne jest również różnicowanie jej z astmą. Bardzo często pomija się osoby z rozpoznaną dychawicą oskrzelową i długoletnich palaczy, co w konsekwencji w wieku starszym może doprowadzić do przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Im szybciej pacjent chory na astmę trafi do specjalisty, tym zmniejsza się ryzyko przeobrażenia się choroby w POChP [8]. W diagnostyce przewlekłej obturacyjnej choroby płuc istotne jest przypisanie każdego pacjenta do określonej grupy zaawansowania choroby. Oprócz wyżej wymienionych badań, przeprowadza się jeszcze szereg różnych testów, aby na ich podstawie scharakteryzować stopień nasilenia choroby. Jednym z najważniejszych jest ocenienie poziomu duszności pacjenta na podstawie skali *Medical Research Council* oraz test CAT, który dokonuje oceny intensywności obecnych objawów choroby [18]. Kolejnym ważnym odniesieniem do zakwalifikowania chorego jest ocena ryzyka występowania zaostrzeń przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Światowa Inicjatywa Zwalczenia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (GOLD), biorąc pod uwagę wyżej wymienione trzy czynniki, dokonała podziału zaawansowania POChP na cztery stadia, zwane ABCD [22,23]:

- Kategoria A - określa pacjentów z niezbyt nasilonymi objawami choroby, których dotyczy umiarkowana duszność. W ostatnich dwunastu miesiącach doszło u nich do maksymalnie jednego incydentu łagodnego zaostrzenia choroby, jednak nie są oni

narażeni na ich częstsze występowanie. Nie zaobserwowano obecności ciężkich zaostrzeń.

- Kategoria B - to pacjenci z niewysokim prawdopodobieństwem zaostrzeń choroby jednak już z bardziej intensywnymi objawami. Występuje u nich nasilona duszność. Zaostrzenie choroby wystąpiło jeden raz w ciągu ostatnich dwunastu miesięcy. Tak jak w Kategorii A nie odnotowano zaostrzeń ciężkich.
- Kategoria C - obejmuje pacjentów, u których występuje wysokie ryzyko zaostrzeń, mający łagodne symptomy choroby. Występująca duszność jest na poziomie umiarkowanym. To grupa chorych u których zdiagnozowano poważną obturację oskrzeli. Do zaostrzeń choroby w ostatnim roku doszło minimum dwukrotnie oraz minimum raz z tego powodu zostali hospitalizowani.
- Kategoria D – to chorzy należący do wysokiego ryzyka występowania zaostrzeń choroby. Zmagają się z intensywnymi symptomami oraz z nasiloną dusznością, również spoczynkową. Występuje u nich znaczna obturacja dróg oddechowych. To pacjenci u których doszło do minimum dwukrotnego zaostrzenia choroby w ciągu ostatnich dwunastu miesięcy oraz do minimum jednej hospitalizacji.

Zaostrzenia Przewlekłej obturacyjnej choroby płuc

Sama w sobie choroba, jaką jest POChP jest bardzo trudna, wyniszczająca i wyczerpująca dla pacjenta, a pojawienie się jej zaostrzeń powoduje duże komplikacje oraz jest bezpośrednim zagrożeniem dla życia chorego. Wymaga wdrożenia dodatkowego, a czasami zupełnie nowego leczenia choroby niż w normalnym stadium schorzenia [24].

Zazwyczaj występowanie zaostrzeń występuje u pacjentów z ciężką oraz bardzo ciężką postacią przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. W przypadku umiarkowanej postaci choroby, zaostrzenia pojawiają się również, ale bardzo rzadko. Im częściej dochodzi do ich występowania, tym bardziej pogarsza się funkcja płuc, a szczególności przyspiesza się roczny spadek wskaźnika objętości wydechowej pierwszosekundowej (FEV1) [7].

Zaostrzenia odbijają się zarówno na sferze fizycznej pacjenta, pogarszając jego samopoczucie, ale także wywierają wpływ na samopoczucie psychiczne. Wywołują lęk i strach o własne zdrowie i życie. Często odbierają nadzieję w walce z chorobą. Całkowicie wpływają negatywnie na jakość życia chorego. Najczęstszą przyczyną pojawienia się zaostrzeń są

infekcje zarówno wirusowe, jak i bakteryjne. W momencie wystąpienia zaostrzenia wirusowego, porównując je do zaostrzeń spowodowanych bakteriami, charakteryzują się one intensywniejszym i cięższym przebiegiem. Większe jest prawdopodobieństwo hospitalizacji pacjenta oraz czas trwania zaostrzenia wirusowego jest dłuższy. Obserwuje się, iż u chorych, którzy są leczeni podczas zaostrzeń w warunkach szpitalnych występują częściej choroby współistniejące. Należą do nich, między innymi, cukrzyca oraz przewlekłe dolegliwości ze strony układu sercowo-naczyniowego. Zagrożeniem wynikającym z zaostrzenia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc jest ryzyko powstania zakrzepu zatorowo-zakrzepowego, co bezpośrednio zagraża życiu pacjenta [7].

Mechanizm zaostrzenia POChP polega na zwiększeniu liczby oddechów przez chorego, a także dochodzi do ograniczenia ruchów przepony podczas oddychania. Wzrasta ciśnienie końcowo-wydechowe, dochodzi do niewystarczającej objętości oddechowej. W konsekwencji powstaje zjawisko, które nosi nazwę hiperinflacja płuc. To nadmierne rozdęcie w tkance płucnej spowodowane zwiększoną ilością powietrza wdychanego niż wydychanego [25].

Ze względu na stopień intensywności zaostrzenia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc stosuje się różne miejsca oraz metody leczenia. Lekki oraz w niektórych przypadkach umiarkowany stopień zaostrzenia zostaje zakwalifikowany do leczenia ambulatoryjnego. Obecność zaostrzenia w stopniu ciężkim, bądź umiarkowanym z współistniejącymi innymi chorobami kwalifikuje się do leczenia w warunkach szpitalnych. Podczas leczenia występującego zaostrzenia POChP głównie stosuje się leki, które mają właściwości rozszerzające oskrzela. Zgodnie z zaleceniem lekarza zazwyczaj stosowane są glikokortykosteroidy systemowe oraz włącza się antybiotykoterapię. Chorym leczonym w warunkach szpitalnych stosuje się tlenoterapię przy występowaniu hipoksemicznej (spowodowanej obniżeniem prężności tlenu we krwi tętniczej) niewydolności oddechowej. W przypadku, kiedy u pacjenta dochodzi do pojawienia się hiperkapnii, czyli podwyższonego ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla w organizmie, wtedy zastosowanie znajduje nieinwazyjna wentylacja chorego. W sytuacjach skrajnych kiedy dochodzi do niewydolności oddechowej, która nie poddaje się żadnemu leczeniu wtedy wykonuje się intubację chorego [23].

Swoiste działanie, a przede wszystkim uwzględnienie przyjmowania leków przeciwzapalnych drogą wziewną, w znaczny sposób może zmniejszyć ryzyko występowania zaostrzeń, a to jest głównym i najważniejszym celem leczenia w przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc [24].

Metody oraz zalecenia stosowane w leczeniu POChP

Oprócz leczenia typowo farmakologicznego, istnieje wiele różnych sposobów w walce z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc. Mimo że jest to schorzenie, którego nie da się wyleczyć, to możliwe jest złagodzenie jej objawów, spowolnienie postępowania choroby, a także zmniejszenie ryzyka występowania zaostrzeń. Leczenie pacjentów chorych na POChP trwa przez całe ich życie. Wszystkie te czynniki sprawiają, iż poprawia się znacznie jakość życia pacjentów, gdy choroba jest w stanie ustabilizowania [27]. Bardzo ważne jest, aby leczenie POChP odbywało się w sposób kompleksowy. Obok sposobów farmakologicznych, dostępne są różne metody pochodzenia nefarmakologicznego. Należą do nich, między innymi, leczenie chirurgiczne, rehabilitacja ogólnoustrojowa i oddechowa, leczenie tlenem, stosowanie profilaktyki w zakresie szczepień ochronnych przeciwko grypie oraz pneumokokom, edukacja pacjenta w zakresie terapii inhalacyjnej, doboru odpowiedniej diety, a przede wszystkim zaprzestanie palenia papierosów [21].

Jak zaleca Światowa Inicjatywa Zwalczania przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (GOLD), każdy pacjent chorujący na POChP powinien odbyć szczepienie ochronne przeciwko grypie, niezależnie od wieku oraz poziomu zaawansowania choroby. Ma to za zadanie zminimalizować ryzyko występowania zaostrzeń, ochronić przed zachorowaniem na zapalenie płuc, a także wyeliminować ciężkie objawy i powikłania wynikające z zakażenia. Zalecane jest również pacjentom powyżej 65. roku życia zaszczepienie się przeciwko pneumokokom oraz poniżej 65 lat tym, którzy dodatkowo cierpią na przewlekłe choroby serca. Kolejnym zaleceniem inicjatywy GOLD jest nauka pacjentów, w jaki sposób prawidłowo korzystać z inhalatora w terapii leczniczej. Wielu chorych błędnie wykorzystuje urządzenie służące do wykonywania inhalacji, a to może skutkować pogorszeniem się kontroli objawów schorzenia. Regularne kontrolowanie prawidłowej techniki pozwala na eliminowanie błędów, a w sytuacji gdy jest to konieczne wymianę inhalatora na nowy, aby terapia przynosiła jak najwięcej pozytywnych skutków i była efektywna. W wyborze odpowiedniego sprzętu należy także zwrócić uwagę na możliwości pacjenta, wiek oraz poziom samodzielności [21].

Pacjent cierpiący na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc powinien stosować odpowiednią dietę oraz utrzymywać prawidłową masę ciała [28].

Choroby układu oddechowego powodują ogromne spustoszenie w organizmie chorego. Prowadzą także do powstania osteoporozy, zaniku beztłuszczowej masy ciała oraz niedokrwistości. Zaburzenia w odżywianiu w POChP występują od trzydziestu do

sześćdziesięciu procent chorych hospitalizowanych oraz od 10 do czterdziestu pięciu procent pacjentów leczonych ambulatoryjnie. Problem niedożywienia powoduje wydłużenie się procesu hospitalizacji. Natomiast nieprawidłowa masa ciała, jaką jest otyłość również niesie za sobą niepokojące konsekwencje. Nadmierna masa ciała może prowadzić do problemów wynikających z funkcjonowaniem tkanki tłuszczowej, takich jak zmniejszenie magazynowania lipidów, wzrost produkowania czynników zapalnych oraz pojawienie się niedotlenienia w tkance tłuszczowej. W leczeniu przewlekłej obturacyjnej choroby płuc wzrasta ryzyko pojawienia się niedoborów pokarmowych zwłaszcza przy przyjmowaniu leków. Niedożywanie wśród chorych specjaliści nazywają kacheksją płucną. Najczęściej charakteryzowanym zaburzeniem w odżywianiu jest niedobór białkowo-energetyczny. Prawidłowe żywienie powinno być nieodłącznym elementem terapii przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Ustalenie diety przez odpowiedniego specjalistę, powinno odbywać się na podstawie indywidualnych potrzeb pacjenta. Drugim problemem związanym z odżywianiem jest utrata masy ciała, która zwiększa ryzyko powstania częstszych zaostrzeń a także powikłań choroby [28]. W sytuacji początkowego stadium choroby niedożywanie wśród pacjentów nie jest nasilone, natomiast wraz ze wzrostem zaburzeń odżywiania pojawia się nasilenie i pogorszenie stanu pacjenta z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc. Obecność zaburzonego funkcjonowania układu oddechowego wraz ze spadkiem objętości mięśni szkieletowych jest bardzo niebezpieczna, ponieważ istnieje zagrożenie pojawienia się zmniejszenia wydolności. Kolejnym problemem dietetycznym u chorych na POChP jest pogłębiająca się utrata apetytu, a także wystąpienie duszności podczas spożywania posiłków. Niebezpiecznym następstwem niedożywienia jest utrata masy mięśniowej, a szczególnie mięśnia sercowego. Zmniejsza się przez to pojemność wyrzutowa serca, obniża się możliwość wentylacji spowodowane spadkiem objętości przepony, a także mięśni międzyżebrowych. Zalecane jest prowadzenie okresowych badań w zakresie zaburzeń odżywiania w grupie osób chorujących na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc bez względu na obecność choroby. Takie działanie pozwoli na zdiagnozowanie problemów na wczesnym stadium choroby i zminimalizuje ryzyko pogorszenia stanu zdrowia pacjenta w chorobie [28].

Kolejną metodą wykorzystywaną w leczeniu przewlekłej obturacyjnej choroby płuc jest leczenie chirurgiczne [28]. Jest to możliwe dzięki postępowi oraz zupełnie nowemu podejściu do leczenia tego schorzenia. Interwencja chirurgiczna przede wszystkim polega na zmniejszeniu objętości płuc, pozbyciu się zmienionych chorobowo pęcherzyków płucnych, co nosi nazwę bullektomii, a nawet wykonania przeszczepu płuc. Metoda zmniejszenia objętości

płuc polega na wycięciu ich zmian rozedmowych. Ma to za zadanie poprawić kondycję i funkcjonowanie mięszu płucnego, co spowoduje poprawę wskaźników spirometrycznych, a także zmniejsza nasilenie duszności u pacjenta. Zwiększa się sprężystość płuc oraz funkcja przepony. Poprawia się ogólna sprawność ruchowa i fizyczna. Symptomy choroby wznawiają się jednak po trzech latach od wykonania zabiegu. Operację tę przeprowadza się poprzez właściwy dobór pacjentów. Zalecana jest w sytuacji, gdy rozdęte pęcherze rozedmowe zajmują połowę objętości płuca oraz następuje ich ucisk na miąższ płucny. Efektem tego jest poprawa funkcji płuc oraz zmniejszenie występującej duszności. Niemniej jednak osiągnięte rezultaty zabiegu są zależne od objętości nieuciśniętego przez zmienione chorobowo pęcherzyki miąższu płucnego [28].

Ostatnią możliwością chirurgiczną leczenia POChP jest wykonanie przeszczepu płuc [28]. Wykonywany jest u pacjentów w bardzo zaawansowanym stopniu choroby i szczególnej kwalifikacji. Wykonuje się go u chorych, którzy nie przekroczyli sześćdziesiątego roku życia oraz u których zdiagnozowano nadciśnienie płucne. Przeszczep jest bardzo trudną decyzją do podjęcia ponieważ istnieje duże prawdopodobieństwo niepowodzenia. Po udanym przeszczepie poprawia się wydolność płuc, a to skutkuje poprawą i podniesieniem jakości życia. Statystyki mówią o przeżyciu 45-60 procent pacjentów pięć lat po przeprowadzonej operacji. Metoda przeszczepienia płuc należy do ostateczności, dlatego specjaliści decydują się na jego wykonanie w sytuacji, gdy zmiany w obu płucach są bardzo zaawansowane oraz pacjentowi towarzyszy wysoko rozwinięta niewydolność prawokomorowa [28].

Kolejną metodą wykorzystywaną w leczeniu POChP jest leczenie tlenem (tlenoterapia) [29]. Może ona odbywać się w warunkach domowych oraz podczas hospitalizacji pacjenta. Niestety niesie za sobą niebezpieczeństwa w sytuacji, gdy jest niewłaściwie stosowana. Musi być stale kontrolowana przez personel medyczny. Poziom dostarczania tlenu pacjentowi powinien być dobrany indywidualnie przede wszystkim z uwagi na poziom niedoboru tlenu we krwi (hipoksemię), a także poziom podwyższenia prężności dwutlenku węgla (hiperkapnię). Nieadekwatna podaż tlenu do obu czynników może doprowadzić do wystąpienia kwasicy oddechowej co jest bardzo niebezpieczne dla pacjenta w momencie istniejącego zaostrzenia niewydolności oddychania. Pomocą w bezpiecznym stosowaniu tlenu jest używanie podczas tlenoterapii maski tlenowej Venturiego. Posiadają one oznaczenia symboli 24%, 28% oraz 32%, które zapewniają dokładnie określony poziom podaży tlenu zgodnie z widniejącym symbolem bez względu na to, jaki przepływ tlenu ustawiony jest na urządzeniu skąd tlen wydostaje się [19].

Udowodniono, iż stosowanie tlenu w czasie długotrwałym, minimum 15 godzin na dobę, poprawia możliwości wydolnościowe pacjenta, zmniejsza występowanie ryzyka zaostrzeń oraz poprawia całkowite samopoczucie i stan fizyczny. Zwiększa również rokowanie w ustabilizowaniu choroby. Domowe leczenie tlenem (DLT), które daje możliwości wykorzystania terapii w warunkach domowych, jest w dzisiejszych czasach ogólnie dostępne chorującym na POChP. Aby pacjent miał możliwość do takiego typu leczenia musi spełnić pewne warunki. Wskazaniem do DLT jest występująca hipoksemia, która w momencie stabilnego stanu choroby wynosi $\text{PaO}_2 = 55 \text{ mm Hg}$. Ci pacjenci, którzy spełniają ten warunek mogą otrzymać refundowany koncentrator tlenu, aby móc kontynuować tlenoterapię w domu. Taką pomoc zapewnia Narodowy Fundusz Zdrowia [26].

Ostatnią metodą wspomagającą leczenie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc jest rehabilitacja [29]. W przypadku POChP jest ona scharakteryzowana na dwa sposoby. Pierwszą z nich jest rehabilitacja oddechowa. Ma ona na celu złagodzenie symptomów choroby, poprawę samopoczucia fizycznego oraz psychicznego, zwiększenie tolerancji wysiłku, a także zminimalizowanie ryzyka występowania zaostrzeń choroby. Nie wpływa jednak ani nie poprawia czynności płuc oraz nie wydłuża życia pacjenta. W zaawansowanym stadium choroby korzyści płynące z rehabilitacji oddechowej można zauważyć trzy miesiące po jej stosowaniu. Jest ona uzupełnieniem terapii farmakologicznej. W czasie rehabilitacji oddechowej wykonuje się ćwiczenia, podczas których uczy się chorego oddychania w sposób przeponowy oraz wypuszczania powietrza przez lekko zaciśnięte usta aby zmniejszyć uczucie duszności [29].

Istotna jest także nauka kontrolowania oddechu, kiedy dochodzi do sytuacji tak zwanej paniki oddechowej, która występuje u chorych na POChP, spowodowanej nasiloną dusznością. Nauka prawidłowego oddychania w tej sytuacji może być uzupełniona poradą psychologiczną, która obejmuje naukę technik relaksacji [26].

Drugą formą rehabilitacji jest rehabilitacja ogólnoustrojowa. Obejmuje on wykonywanie treningu fizycznego ale zgodnie z siłami i możliwościami indywidualnymi pacjenta. Przewlekła obturacyjna choroba płuc zmusza pacjenta do ograniczenia a czasem do całkowitego zaniechania aktywności fizycznej, co obniża jeszcze bardziej tolerancję wysiłkową. Zjawisko to powoduje, że pacjent prowadzi całkowicie bierny i siedzący tryb życia, a to prowadzi do konieczności jeszcze większego ograniczania w wykonywaniu aktywności fizycznej. Ta bardzo często występująca sytuacja nosi nazwę spirali duszności. Ograniczenie aktywności fizycznej prowadzi do występowania częstych zaostrzeń POChP, a także zwiększa ryzyko zgonu pacjenta [23].

Zajęcia fizyczne wykonuje się na urządzeniu jakim jest ruchoma bieżnia lub cykloergometr. W zaawansowanym stadium choroby również zalecane są ćwiczenia zgodnie z wydolnością pacjenta. W warunkach domowych pacjentowi zaleca się wykonywanie marszu, a jeśli jest to możliwe wyjście z domu w pogodną i bezwietrzną pogodę. Marsz powinien być wykonywany 2 razy dziennie przez około trzydzieści minut. U chorych z mocno nasiloną dusznością rozpoczyna się wykonywanie marszu od kilku minut, stopniowo wydłużając wysiłek do przynajmniej pół godziny. Zalecaną formą wysiłku jest także jazda na rowerze, pływanie oraz jazda na rowerze stacjonarnym w miejscu zamieszkania pacjenta [29].

Obie formy rehabilitacji powinny być uzupełniane pielęgnacją. Polega ona na udrażnianiu i oczyszczaniu drzewa oskrzelowego z nadmiaru zalegającej wydzieliny, co jest bardzo istotne w profilaktyce występowania zakażeń. Pielęgnację wykonuje się poprzez oklepywanie pleców pacjenta, co pomaga w efektywnym odkrztuszaniu. Czynność tę wykonuje się zaraz po przebudzeniu, ponieważ objętość występującej wydzieliny jest wtedy największa [29].

Leczenie farmakologiczne

Leczenie farmakologiczne w przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc jest bardzo obszerne. Według GOLD rozpoczęcie leczenia farmakologicznego zależne jest od stopnia nasilenia objawów, a także od wysokości istniejącego ryzyka występowania zaostrzeń.

Podstawą w leczeniu POChP są preparaty o działaniu rozkurczającym oskrzela. Zwiększają one przepływ powietrza w drogach oddechowych, zmniejszając tym samym doskwierającą duszność. Zmniejszają także ilość wydzielanego śluzu oraz pobudzają i przyspieszają jego usuwanie z oskrzeli. Zmniejszają także obrzęk błony śluzowej w oskrzelach. Ograniczają również wyrzut substancji powodujących skurcz oskrzeli. Do tej grupy leków należą [8]:

- Beta-2 mimetyki o krótkim działaniu (SABA) – powodują szybki efekt w działaniu, utrzymują się od 4 do 8 godzin, zaczynają działać już po kilku minutach od zażycia, zazwyczaj stosowane w każdym stadium zaawansowania choroby, stosuje się je doraźnie głównie w napadach duszności np. salbutamol, fenoterol
- Beta-2 mimetyki o dłuższym działaniu (LABA)- efekt utrzymuje się do 12 godzin, mogą być stosowane 2 razy dziennie, stosuje się je w przypadku zaawansowanej postaci

POChP, w przypadku ich przyjmowania należy zachować mniej więcej stały odstęp. Należą do nich: salmeterol, formoterol

- Krótkodziałające leki przeciwcholinergiczne (SAMA)- czas ich działania wynosi od 4 do 6 godzin, należy do nich bromek ipratropium
- Długodziałające leki przeciwcholinergiczne (LAMA)- efekt działania wynosi aż do 24 godzin, do substancji tych należą glikopironium, tiotropium oraz umeklidynium

Leki o działaniu rozszerzającym oskrzela występują pod postacią wziewną które przyjmuje się przy pomocy inhalatora ciśnieniowego z dołączonym dozownikiem bądź dostępny jest również inhalator w którym substancja lecznicza jest pod postacią suchego proszku [8].

Kolejną grupą substancji stosowanych w POChP są leki przeciwzapalne - leki z wyboru u pacjentów, u których występuje częste pojawienie się zaostrzeń POChP. Przyjmowanie tych leków, łącząc je z preparatami rozszerzającymi oskrzela, zalecane jest pacjentom szczególnie w okresie zaostrzenia objawów przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Mają działanie rozkurczające mięśni gładkich oskrzeli, a także zmniejszają wydzielanie śluzu w drogach oddechowych. Należą do nich [26,30,31]:

- Glikokortykosteroidy wziewne –hamują proces zapalny toczący się w oskrzelach, są to leki bezpieczne, a w sytuacji pojawienia się skutków ubocznych ograniczają się do występowania miejscowego, np. kandydoza jamy ustnej, w tej sytuacji zaleca się płukanie jamy ustnej po każdej wykonanej inhalacji. W celu zwiększenia efektów działania tych leków podaje się je w jednym inhalatorze z lekami z grupy Beta-2 mimetykami, przykładowe substancje to budezonid, flutykazon, oraz połączenia lekowe np. budezonid + formoterol
- Doustne glikokortykosteroidy- stosowane podczas zaostrzenia POChP, mają wpływ na wiele procesów metabolicznych, zalecane są w krótkotrwałym leczeniu, należy odstawiać je stopniowo, ze względu na to, iż nagłe odstawienie ich może spowodować ostrą niewydolność nadnerczy. W przypadku stosowania terapii poniżej 3 tygodni zagrożenie jest minimalne, należą do nich : prednizon, metyloprednizolon oraz prednizolon
- Inhibitory fosfodwuesterazy - stosowane w przewlekłym zapaleniu oskrzeli towarzyszącym przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc, należą do nich roflumilast oraz teoflinina, są preparatami drugiego wyboru, stosowane jako uzupełnienie w leczeniu ze względu na swoje niekorzystne czynniki, podczas zaostrzenia skracają czas jego trwania,

zmniejszają uczucie duszności, zwiększają możliwość powodzenia terapii, oraz wpływają korzystnie na wskaźniki gazometryczne.

- Antybiotyki makrolidowe- powinno się je zastosować w sytuacji, gdy u pacjenta występuje nasilona duszność, większa niż zwykle objętość płwociny o charakterze ropnym; mają one działanie bakteriostatyczne oraz szerokie spektrum działania, przede wszystkim zmniejszają objętość wydzielania śluzu w oskrzelach, są łagodne dla organizmu jednocześnie posiadając dłuższy czas działania, do preparatów należą między innymi cefuroksym, klarytromycyna, azytromycyna.

Ostatnią grupą leków stosownych w POChP są leki mukolityczne (wykrztuśne). Mają one właściwości ułatwiające odkrztuszanie nagromadzonej wydzieliny z drzewa oskrzelowego. Najczęściej w terapii stosuje się substancje z dwóch grup, które wykazują różny mechanizm działania. Stosowane u pacjentów z często nawracającymi zaostrzeniami, u których niemożliwe jest przyjmowanie wziewnych glikokosteroidów [26]. Do tego typu leków można zaliczyć, między innymi, acetylocysteinę, ambroksol bądź karbocysteinę [29].

Wpływ zmiany stylu życia na leczenie POChP

Najważniejszą oraz najbardziej korzystną zmianą, jaką pacjent cierpiący na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc powinien wnieść w swoje życie jest bezwzględne zaniechanie palenia tytoniu które, odpowiada za 80% przypadków powstania choroby. Zaprzestanie nałogu zatrzymuje dalszy rozwój choroby, minimalizuje ryzyko występowania zaostrzeń, a nawet wydłuża życie pacjentów. U chorych, którzy rezygnują z palenia poprawia się wydolność całego organizmu oraz zmniejsza się ryzyko występowania powikłań dotyczących układu sercowo-naczyniowego. Również ekspozycja na wdychanie dymu papierosowego nie jest obojętna dla osób cierpiących na POChP [32].

Wdychany dym drażni drogi oddechowe, co w konsekwencji również przyczynia się do przykrych następstw choroby. Metoda zaprzestania palenia jest najtańszą oraz najbardziej skuteczną interwencją leczniczą. Podczas każdej wizyty lekarskiej, specjalista powinien pytać chorego o palenie wyrobów tytoniowych, powinien nakłaniać go do zaprzestania nałogu, a w razie konieczności zaproponować specjalistyczną pomoc psychologiczną oraz poinformować o istniejącym farmakologicznym wsparciu w walce z nim [23]. Istnieje sprawdzona metoda w walce z nikotynizmem. Ogromną rolę odgrywa tu lekarz specjalista, który prowadzi pacjenta w terapii przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Metoda ta nosi nazwę metody 5 „P”. Polega

ona na pięciu działaniach, dzięki którym zwiększa się prawdopodobieństwo wygranej w walce z paleniem [33]:

- Pierwsze P - to obowiązek pytania przez lekarza, każdego chorego oraz na każdej wizycie o nałóg papierosowy.
- Drugie P - to poradnictwo w zakresie zaprzestania nałogu.
- Trzecie P - to pamięć o sprawdzeniu gotowości pacjenta do walki z nałogiem.
- Czwarte P - stanowi pomoc osobie palącej, która obejmuje przeprowadzenie testu Fagerstroma, dzięki czemu możliwa jest ocena nasilenia uzależnienia oraz przepisanie odpowiedniego leczenia.
- Piąte P - to przeprowadzenie wizyt kontrolnych. Udokumentowane jest, iż ta metoda pomaga zerwać z nałogiem od 2 do 5 procent chorym.

Kolejnym czynnikiem wpływającym na pozytywny efekt leczenia jest aktywność fizyczna. Mimo tego, iż symptomy przewlekłej obturacyjnej choroby płuc często doprowadzają do utrzymywania biernego trybu życia oraz ograniczają aktywność, nie oznacza to, iż należy rezygnować z niej całkowicie. Powinno się nakłaniać pacjentów do utrzymania aktywności fizycznej zgodnie z ich możliwą wydolnością, obecnością występowania duszności, a także wiekiem. Jeżeli dobre samopoczucie oraz siła pozwala pacjentowi na ruch to nie ma przeciwwskazań odnośnie rodzaju aktywności. To chory powinien zdecydować, jaką formę aktywizacji fizycznej wybrać aby sprawiała przyjemność, dawała jak najwięcej satysfakcji oraz korzyści dla zdrowia. Należy podkreślić, iż ograniczenie czy też zaniechanie wysiłku fizycznego wpływa na występowanie rzutów zaostrzenia choroby oraz zwiększenie ryzyka wystąpienia zgonu pacjenta z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc [23].

Oprócz wymienionych wyżej metod wspierających leczenie POChP, zastosowanie mają również inne działania, które nie wymagają zbyt dużego wysiłku, a korzyści z nich płynące są nieocenione dla zdrowia pacjenta. W miarę możliwości należy zmniejszyć ekspozycję na wdychanie oraz przebywanie w zanieczyszczonym środowisku. Dotyczy to miejsca zamieszkania, a także pracy. Należy dbać o to, jakim rodzajem opału ogrzewa się mieszkanie, a także czy wentylacja domu jest prawidłowa. W sytuacji, gdy w miejscu pracy chory jest narażony na wdychanie trujących i niebezpiecznych dla układu oddechowego gazów, powinien w miarę konieczności zmienić wykonywanie pracy zarobkowej [34].

Oddychanie zanieczyszczonym powietrzem przez chorych na POChP prowadzi do nasilenia [34]:

- zwiększenia produkcji wydzieliny,

- nasilenia odruchu kaszlowego
- rozwoju reakcji zapalną układu oddechowego.
- częstszych hospitalizacji
- zwiększa ryzyko śmiertelności.

Ważną zmianą stylu życia pacjenta cierpiącego na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc jest zmiana dotychczasowej diety ze względu na fakt, iż często zmagają się oni z problemami ze strony układu pokarmowego. Często jest to niedostarczanie odpowiedniej ilości pożywienia czy też nieodpowiednio zbilansowanej diety skutkiem, czego występują niedobory żywieniowe prowadzące na przykład do niedokrwistości, niedożywienia, a także do osteoporozy. Problemy z układem kostnym są również spowodowane permanentnym przyjmowaniem leków, głównie kortykosteroidów. Ważne jest dlatego, aby spożywane posiłki dostarczały niezbędnych składników odżywczych, witamin i minerałów oraz stosunkowo wystarczającej ilości energii do poziomu wykonywanej aktywności fizycznej. Ustalając plan dietetyczny, dietetyk powinien uwzględnić zalecenia dotyczące szczególnej jednostki chorobowej w tym przypadku przewlekłej obturacyjnej choroby płuc [28].

Ostatnim ważnym działaniem profilaktycznym wpływającym na leczenie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc jest nauka pacjenta, jak ma żyć z chorobą. Przede wszystkim polega to na szerokiej edukacji, która pozwoli na zapoznaniu się z chorobą, radzenie sobie z nią, unikaniem czynników prowadzących do występowania zaostrzeń oraz progresji choroby a także utrzymanie jakości życia najbardziej zbliżonego do okresu sprzed choroby [14].

Piśmiennictwo

1. Dołęga Z., Płachetka J. [red.]: Kryzysy osobiste i systemowe. Rozpoznanie przewlekłej obturacyjnej choroby somatycznej jako źródło kryzysu w okresie wczesnej dorosłości. Wyd. SPiA, Poznań-Katowice, 2017, 134-142.
2. Buliński L., Boike D. [red.]: Chorzy przewlekłe. Polityczne kwestie nieobecności w polskiej ochronie zdrowia. Wyd. Ateneum- Szkoła Wyższa, Gdańsk, 2017, 24-25.
3. Klamka J.: Wsparcie społeczno-pedagogiczne jako element pracy socjalnej z osobą z przewlekłą chorobą i z niepełnosprawnością. Między teorią a praktyką, 2017, 2(33), 5-15.
4. Sęk H., Ziarko M.: Człowiek w sytuacji przewlekłej choroby. Czasopismo psychologiczne, 2017, 1(23), 89-96.

5. Uchmanowicz I., Rosińczuk J.: Rola pielęgniarki w opiece nad chorym na POChP. [w:] *Badania naukowe w pielęgniarstwie i położnictwie. Tom 5.* Michalak M., Kazimierska-Zajac M., i wsp. [red]. Wydawnictwo Continuo, Wrocław, 2018, 227-234.
6. Rysiak E., Osińska M., Kazberuk A.: Rehabilitacja oddechowa w POChP. *Farmacja Współczesna*, 2017, 10(2), 115-120.
7. Krion R., Kuziemski K.: Rozpowszechnienie palenia tytoniu i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc w Polsce. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2017, 11(6), 263-269.
8. Kałucka S.: Najnowsze wytyczne postępowania w przewlekłej obturacyjnej chorobie płucna rok 2019/2020-GOLD 2019/2020. *Geriatrics*, 2020, 14, 76-82.
9. Kościuczuk U., Tałałaj E., Jakubow P., Łukasiewicz A.: Advanced COPD in a patient treated in the Intensive Care Unit. *Palliative Medicine i Practice* 2020, 14(2), 130-134.
10. Chazan R.: Nowe możliwości terapeutyczne w POCHP. *Pneumologia i Alergologia Polska*, 2013, 81(2), 240-241.
11. Stelmach A., Wanot B., Biskupek-Wanot A.: Przewlekła obturacyjna choroba płuc- Niedoceniany problem. *Periodyk Naukowy Akademii Polonijnej*, 2016, 17(2), 69-79.
12. Szymański F.M.: Choroby układu sercowo-naczyniowego w grupie pacjentów z POChP lub Astmą- o czym warto pamiętać w codziennej praktyce. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2017, 11(4), 156-167.
13. Płusa T.: Rytm dobowy objawów POChP. *International Review of Allergology and Clinical Immunology*, 2014, 20(1), 48-52.
14. Grochowska A., Zajac P., Bodys-Cupak I., Łabuzek M., Maciejowska J.: Zachowania zdrowotne pacjentów z POCHP. *Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu*, 2019, 1(58). 44-50.
15. Dziedzic E.: Rola pielęgniarki w opiece nad pacjentem z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc. *Polish Journal of Health and Fitness*, 2016, 1, 12-29.
16. Chorostowska-Wynimko J.: Zasady postępowania diagnostycznego i opieki nad chorymi z wrodzonym niedoborem alfa-1 antytrypsyny. *Pneumologia i Alergologia Polska*, 2016, 84(supl.4), 29-38.
17. Kulik-Sztorc M., Szałańska M., Malowicka M.: Przewlekła obturacyjna choroba płuc Raport Kraków, 2018, 4-16.
18. Gościcka M.: Ocena akceptacji choroby przewlekłej na przykładzie pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc. *Innowacje w Pielęgniarstwie i Naukach o Zdrowiu* 2016, 2(1), https://wyd.edu.pl/images/Czasopisma_naukowe/Pielegniarstwo/Pielkegniarstwo1/pilegniarstwo21/ Goscicka1.pdf (data pobrania 21.08.2021).

19. de Walden- Gałuszko K.: Possibilities of quality of life improvement in patients with advanced disease. *Medycyna Paliatywna w Praktyce*, 2017, 11(2), 74-77.
20. Farnik M., Pierzchała W.: Leczenie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc w oparciu o aktualne wytyczne (GOLD 2015). *Terapia*, 2015, 1(318), 30-35.
21. Białas A.: Kluczowe elementy efektywnej terapii chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc. *Lekarz POZ*, 2020, 5, 265-271.
22. Brandsma C.A, de Vries M., Costa R., Woldhuis RR, Königshoff M., Times W.: Lung ageing and COPD: is there a role for ageing in abnormal tissue repair. *European Respiratory Review*, 2017, 26, 170073.
23. Tworek D.: Przewlekła obturacyjna choroba płuc- diagnostyka i leczenie w gabinecie lekarza rodzinnego. *Choroby układu oddechowego w POZ*, 2020, 1, 9-13.
24. Jankowski M.: Jak wentylować pacjentów ze strukturalnymi uszkodzeniami płuc – przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POCHP) i chorobami śródmiąższowymi. *Anestezjologia Ratownictwo*, 2017, 11, 313-323.
25. Isiklar A., Serin S.: Radiology findings and non-invasive ventilation response. *Advances in Respiratory Medicine*, 2018, 86, 240-244.
26. Jassem E.: Chory na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (POCHP) w opiece lekarza rodzinnego. *Pneumologia i Alergologia Polska*, 2014, 2(82), 11-21.
27. Brzecka A.: ABC przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław, 2016.
28. Mandecka A., Regulska- Iłow B.: Stan odżywienia i planowanie interwencji dietetycznych u pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2016, 97(3), 187-196.
29. Kuźmiński K., Chazan R., Doboszyńska A., Domagała-Kulawik J., Jassem E., Porzezińska M., Kuna P., Kędziora K., Ziara D.: Terapia trójkowa przewlekłej obturacyjnej choroby płuc z jednego inhalatora a przestrzeganie zaleceń terapeutycznych. *Advances in Respiratory Medicine*, 2018, 86(supl I), 42-49.
30. Emeryk A., Mazurek H.: Antybiotyki makrolidowe w chorobach układu oddechowego. Rekomendacje Polskiej Grupy Ekspertów- 2015. *Pneumologia i Alergologia Polska*, 2016, 84, 73.
31. Pawłowska K., Doboszyńska A., Kądalska E.: Wpływ palenia tytoniu na jakość życia chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc. *Problemy pielęgniarstwa*, 2015, 23(3), 338-343.

32. Górecka D., Puścińska E.: Profilaktyka przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. *Pneumonologia Alergologia Polska*, 2011, 79(3), 239–245.
33. Gładka A., Zatoński T.: Wpływ zanieczyszczenia powietrza na choroby układu oddechowego. *Kosmos*, 2016, 4(65), 577-578.

Malaria – środowiskowe zagrożenie zdrowia

Adam Jasiura¹, Igor Moreau¹, Agata Sierzputowska²

1. SKN Chorób Zakaźnych, Chorób Wątroby i Nabytych Niedoborów Odpornościowych, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
2. Wydział Lekarski, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Bydgoszcz

Wstęp

Malaria, zwana również zimnicą, jest pasożytniczą chorobą zakaźną, będąca jednym z najważniejszych wyzwań współczesnej medycyny tropikalnej. Wywołują ją pierwotniaki – zarodźce z rodzaju *Plasmodium*, których obecnie opisanych zostało 5 gatunków: *P. vivax*, *P. malariae*, *P. ovale*, *P. knowlesi* oraz wywołujący najcięższą postać malarii – *P. falciparum*. Zimnica stanowi poważny problem zdrowotny, społeczny i ekonomiczny, obejmując zakresem występowania niemal połowę ludności świata. Według szacunków Światowej Organizacji Zdrowia w 2018 roku na malarię zachorowało około 228 milionów ludzi, a 405 tysięcy osób zmarło, w tym głównie dzieci [1].

Celem niniejszej pracy jest przegląd i usystematyzowanie dotychczasowej wiedzy na temat malarii, jako jednego z istotnych zagrożeń środowiskowych dla zdrowia publicznego. Oprócz tak istotnych informacji, jak obraz kliniczny choroby, zawarliśmy również szczegółowy opis cyklu rozwojowego oraz patogenetycznych czynników chorobotwórczych. Wierzimy, że edukacja jest kluczową komponentą profilaktyki, w szczególności dotyczącej chorób tropikalnych.

Malaria występuje głównie w krajach klimatu tropikalnego i subtropikalnego, czego przyczyną są uwarunkowania środowiskowe komarów z rodzaju *Anopheles*, które w cyklu rozwojowym wymagają temperatury otoczenia powyżej 15°C. Zdecydowana większość infestacji (92%) występuje w Afryce, najczęściej w Nigerii, Demokratycznej Republice Konga, Mozambiku i Ugandzie. Większość zgonów (61%) dotyczy dzieci poniżej 5. roku życia [1].

W latach 2010-2018 występowanie malarii na świecie zmniejszyło się z 71 do 57 przypadków na 1000 osób populacji zagrożonych zarażeniem. Jest to jednak spadek mniejszy od oczekiwanego i cele zakładane przez GTS (*Global Technical Strategy for Malaria*) na rok 2020, które zakładały spadek o przynajmniej 40% prawdopodobnie nie zostaną osiągnięte [1].

Największy spadek częstości występowania zanotowano w Azji Południowo-Wschodniej oraz w Afryce i wynosił on odpowiednio 70% i 22% [1].

W pozostałych regionach poprawa była nieznaczna lub zaobserwowano wzrost liczby przypadków, m.in. w Republice Wenezueli. Zimnica stanowi również istotny problem w grupie kobiet ciężarnych [1].

Szacuje się, że rocznie z powodu malarii umiera około 10 000 kobiet. Zarażenie malarią kobiet ciężarnych zwiększa ryzyko poronienia, martwego urodzenia, przedwczesnego rozwiązania ciąży oraz niskiej masy urodzeniowej dziecka [1].

W ostatnich latach odnotowuje się rosnący odsetek zakażeń wśród dorosłych, głównie mężczyzn. Wynika to prawdopodobnie ze stale rosnącego zapotrzebowania na personel pracujący poza zamkniętymi przestrzeniami. Stanowi on często rezerwuaria dla pasożytów, będąc jednocześnie przyczyną powstawania wtórnych ognisk epidemicznych [1].

Zarażenie następuje poprzez wektor, którym jest samica komara z rodzaju *Anopheles*. Podczas ukąszenia człowieka wraz ze śliną komara do krwiobiegu wprowadzane są inwazyjne formy pasożyta – sporozoitów. Komary do rozwoju wymagają obecności środowiska wodnego [1,2].

W krajach endemicznego występowania malarii nacisk kładziony jest przede wszystkim na zwalczanie gatunku *P. falciparum*, z uwagi na jego największą spośród zarodźców zjadliwość i śmiertelność. Odpowiada on za około 99,7% zarażeń w Afryce. Dla krajów, którym udało się wyeliminować infestacje tym gatunkiem, m.in. kraje południowej Europy, środkowej Azji, Argentyna, Meksyk [1,2].

Obecnie główne zagrożenie stanowi *P. vivax*. Gatunek ten występuje znacznie rzadziej w Afryce Subsaharyjskiej ze względu na sporadycznie pojawiający się w tamtejszych populacjach antygen Duffy, który jest związany z inwazją pasożytów do erytrocytów. Dominuje on natomiast w krajach Ameryki Północnej i Południowej, odpowiadając tam za 75% przypadków malarii [1,2].

Istnieje coraz więcej dowodów na to, że odpowiada on za istotną zapadalność i śmiertelność w stosunku do innych podtypów malarii. Zarażenie *P. knowlesi* można traktować jako zoonozę, ponieważ głównym rezerwuarem pasożytów są makaki. Gatunek ten występuje przede wszystkim w południowo-wschodniej części Azji, stanowiąc główną przyczynę malarii w m.in. Malezji [1,2].

Cykl życiowy Plasmodia

Rozwój *Plasmodia* wywołujących zakażenia u ludzi można podstawowo podzielić na dwie fazy: płciową – sporogonię, która przebiega w organizmie komara oraz bezpłciową – schizogonię w organizmie żywiciela [3]. Do infekcji w naturalnych warunkach dochodzi poprzez transmisję sporozoitów *Plasmodium* wraz ze śliną zakażonych komarów z rodzaju *Anopheles*. Dawka zakażająca wynosi od 10 do 100 sporozoitów. Po ukąszeniu sporozoity z krwi obwodowej, w której obecne są przez ok. 30 minut, przemieszczają się do wątroby, infekując hepatocyty. Dochodzi wówczas do schizogonii wątrobowej, gdzie powstają dojrzałe schizonty, z których każdy zawiera ok. 10 000 merozoitów [4,5]. Faza ta zwykle przebiega bezobjawowo. Po okresie trwającym od 6 do 30 dni schizonty ulegają rozerwaniu, uwalniając merozoity do krwioobiegu, które infekują erytrocyty, rozpoczynając schizogonię krwinkową. Odsetek zainfekowanych erytrocytów wynosi w przypadku większości zakażeń 2-3%, natomiast w przypadku zakażenia *P. falciparum* może osiągać ponad 10%. W przypadku zakażeń *P. vivax* oraz *P. ovale* część merozoitów może ponownie wnikać do hepatocytów, tworząc hipnozoity – formy uśpione, które po wielu miesiącach lub latach mogą przekształcić się w sporozoity, powodując nawrót choroby. Merozoity w erytrocytach przekształcają się z pierścieniowych form przez trofozoity do dojrzałych schizontów w różnym czasie w zależności od gatunku: *P. knowlesi* – 24 godziny, *P. vivax*, *ovale* i *falciparum* – 48 godzin, a *P. malariae* – 72 godziny. Schizonty powstałe w wyniku schizogonii krwinkowej, podobnie jak w przypadku schizogonii wątrobowej, rozpadają się z uwolnieniem merozoitów, które zakażają kolejne erytrocyty, a cykl powtarza się w zależnym od gatunku interwale czasowym. Po kilkunastu cyklach część merozoitów przekształca się w gametocyty, które, po transmisji do organizmu *Anopheles spp* i zakończeniu cyklu płciowego, wytworzą ponownie formę zakaźną dla człowieka – sporozoit [4].

Patogeneza

Patofizjologia malarii jest wysoce złożona i obejmuje zaburzenia w funkcjonowaniu wielu układów zakażonego organizmu. W niepowikłanej malarii wynikają one zwykle z rozpadu erytrocytów, autoimmunoagresji, zaburzeń układu krzepnięcia i równowagi kwasowo-zasadowej, jednakże mogą dotyczyć również cytoadherencji, gdzie w wyniku sekwestracji dochodzi do uszkodzeń kłębuszków nerkowych lub mózgu (malaria mózgowa) w przypadku ciężkiej malarii [3].

Malaria niepowikłana

Za jedną z głównych przyczyn objawów malarii można uznać wzmożoną hemolizę erytrocytów, spowodowaną rozwojem kolejnych form *Plasmodium*. Rozpad erytrocytów odbywać się może w różnych mechanizmach i dotyczyć zarówno zainfekowanych krwinek czerwonych, jak i tych niezakażonych.

Hemoliza zakażonych krwinek spowodowana jest zmniejszeniem odkształcalności błony komórkowej erytrocytów. W zakażonych krwinkach czerwonych obserwuje się zaburzenia składu fosfolipidów błonowych, takich jak fosfatydyloseryna, fosfatydylocholina, czy fosfatydyloetanolamina. Fizjologicznie występują one po wewnętrznej stronie błony komórkowej, natomiast w zainfekowanych krwinkach ujawniają się również po zewnętrznej jej stronie, prowadząc do aktywacji szlaków makrofagowych i fagocytozy [6]. Ponadto, pasożytujące zarodźce prowadzą do trawienia hemoglobiny zawartej w erytrocytach, co w wyniku uwalniania hemu może nasilać peroksydację lipidów błon komórkowych [7]. Dodatkowo, zainfekowane komórki mogą także ulegać opsonizacji przez przeciwciała specyficzne dla antygenów zarodźca – PfEMP-1 (*Plasmodium falciparum* erythrocyte membrane protein 1) [8].

W przypadku niezakażonych krwinek za główną przyczynę ich utraty uznaje się wzmożony wychwyt przez śledzionę prowadzący do hipersplenizmu. Modele matematyczne sugerują, że na każdą zainfekowaną krwinkę z krwioobiegu usuwanych jest dodatkowo 10 niezainfekowanych [9]. Spowodowane jest to przez zmniejszoną odkształcalność błony komórkowej erytrocytów, wzmożoną oksydacją budujących ją związków i/lub miejscowo obniżoną zawartością antyoksydantów, działających ochronnie na krwinki [10]. Ponadto, w wyniku infekcji organizmu niezakażone erytrocyty są bardziej podatne na fagocytozę przez makrofagi, gdyż na ich powierzchni obserwuje się więcej przeciwciał klasy IgG, a mniej hamującego działającego receptora dla dopełniacza CR1 i mniej markera CD55 [11]. Oprócz tego, na niektórych niezakażonych erytrocytach przy ogólnej infekcji *P. falciparum* odkryto także występowanie białka RSP-2, będącego białkiem powierzchniowym tego zarodźca. Jego opsonizacja i tworzenie kompleksów immunologicznych prowadzi następnie do fagocytozy krwinek [13].

W wyniku infekcji *Plasmodium spp.* produkowane są liczne cytokiny wpływające na przebieg choroby. Badania Angulo i wsp. wykazały, że glikozylofosfatydyloinozytol

uwalniany przez zarodźce powoduje indukcję TNF- α oraz IL-1, które w dużej mierze odpowiedzialne są za stan zapalny i wysoką temperaturę podczas infekcji oraz prowadzą do supresji erytropoezy szpikowej oraz hipoglikemii [14]. W przypadku rozwoju niedokrwistości za kluczową cytokinę uznaje się IL-12, która nasila erytropoezę. Obniżenie jej poziomu w przypadku infekcji zarodźcem *Plasmodium* prowadzi do ciężkiej niedokrwistości [15]. Ważną cytokiną okazała się również IL-10 wykazująca przeciwzapalne działanie, gdyż stosunek IL-10/TNF- α odpowiada za poziom niedokrwistości w infekcji malarycznej [14]. W przebiegu infekcji obserwuje się również podwyższony poziom białka CRP, IL-8 oraz białka zapalnego makrofagów MIP-1, które działa chemotaktycznie dla leukocytów oraz supresyjnie na erytropoezę szpikową. Ponadto dzięki IL-6 indukowana jest odporność swoista przeciwko zarodźcom [3].

Zarodźce malarii zużywają do swojego wieloetapowego rozwoju znaczące ilości glukozy, czerpiąc jej zapasy z organizmu żywiciela, co prowadzić może w przypadku nasilonej parazytemii do hipoglikemii. Ponadto jednym z produkowanych przez nie metabolitów są mleczały, których wzrost stężenia w organizmie może przyczyniać się do rozwoju kwasicy mleczanowej [3].

Zaobserwowano zróżnicowanie preferencji odmiennych gatunków zarodźca malarii w stosunku do wieku zakażanych erytrocytów. *P. vivax* i *P. ovale* wykazują się wyższą zakaźnością pośród młodych krwinek i retikulocytów, *P. malariae* infekuje głównie dojrzałe erytrocyty, natomiast *P. falciparum* wszystkie formy różnicujących się krwinek, skutkując najwyższą parazytemią [3].

Ciężka malaria

W przypadku ciężkiej malarii zaburzenia często dotyczą również mikrokrażenia. Badania prowadzone przez Newbolda i wsp. wykazały, że zakażone erytrocyty, w szczególności w stadium trofozoitów i schizontów, ulegają sekwestracji, adherując do śródbłonna naczyń włosowatych. Zjawisko to zachodzi w przypadku wszystkich gatunków zarodźca, jednakże w przypadku *P. falciparum* trwa ono znacząco dłużej – przez ponad 24 godziny i jest bardziej nasilone [16]. Prowadzi to często do zamknięcia światła naczyń i patologii mikrokrażenia – przekrwienia biernego, uszkodzeń śródbłonna naczyń włosowatych oraz krwotoków okołonaczyniowych, a także ognisk martwiczych [17].

Kluczowe dla cytoadherencji zainfekowanych erytrocytów do komórek śródbłónka naczyń jest białko PfEMP1 (*Plasmodium falciparum* erythrocyte membrane protein 1), będące antygenem powierzchniowym *P. falciparum*, [18]. Białko to jest produktem hiper-zmiennego genu var, którego około 60 kopii wyróżnia się w genomie pasożyta [19]. Podział PfEMP1 oparto na kasetach domenowych (DC – domain cassettes) – tandemowych aranżacjach 2-4 domen, utworzonych z połączenia subdomen DBL (Duffy Binding like) oraz CIDR (Cysteine rich interdomain region) [20]. Osobniki o genomie z wariantami, które zawierały DC8 i DC13 wykazywały wyższe powinowactwo do śródbłónka naczyń in vitro, a warianty te okazały się być związane ze wzmożonym ryzykiem ciężkiej malarii u dzieci [21]. Receptor dla jednego z białek – PfEMP1-DC8, nazwany EPCR (Endothelial Protein C Receptor), odpowiedzialny jest za mediację cytoprotekcyjnego działania aktywowanego białka C. Zauważono, że wiązanie ligandów do EPCR, jak i ICAM-1, jest związane z ciężką malarią [22]. Zakażone erytrocyty, wiążąc się z EPCR, uniemożliwiają aktywację białka C i przyczyniają się do miejscowej aktywacji śródbłónka. Wykazano także, że adhezja zainfekowanych krwinek do śródbłónka obniża ekspresję EPCR oraz trombomoduliny i endoteliny, będących jego regulatorami, prowadząc do większej podatności tkanek na stan zapalny poprzez obniżoną zdolność do produkcji trombiny [23]. Ponadto w ciężkiej malarii obserwuje się również ograniczoną dostępność tlenu azotu, spowodowaną prawdopodobnie obniżonym poziomem L-argininy – substratu do jego syntezy. Prowadzić może to w połączeniu z wewnątrznacyniową hemolizą do nadciśnienia płucnego [24].

Malaria mózgowa

Szczególnym przypadkiem ciężkiej malarii jest malaria mózgowa. Sugeruje się, że główną jej przyczyną jest aktywacja śródbłónka mózgowych naczyń włosowatych spowodowana zarówno cytoadherencją zainfekowanych erytrocytów do ich ścian, jak i prozapalnym działaniem miejscowo uwalnianych cytokin. Wzmaga to sekwestrację zakażonych krwinek oraz trombocytów, a także napędza kaskadę cytokin i chemokin, prowadząc do aktywacji szlaków proapoptotycznych z udziałem TNF- α , IFN- γ oraz IL-12 [14,25].

Poza aktywacją śródbłónka zaobserwowano także, że w przypadku malarii mózgowej dochodzi do przerwania szczelności bariery krew-mózg. Wynika to z faktu, że zarodźce poprzez bezpośrednią adhezję do receptorów, takich jak CD36, ICAM-1 lub innych receptorów

rozpuszczalnych pobudzają sygnalizację wewnątrzkomórkową w komórkach śródbłonna naczyń [26].

Obraz kliniczny i rozpoznanie

W przypadku malarii nie występuje żaden właściwy jej objaw patognomoniczny. Najbardziej charakterystycznym symptomem świadczącym o zakażeniu jest szybko narastająca gorączka, nawet przekraczająca 40°C, która spada lub zupełnie ustępuje po kilku godzinach.

W zależności od etiologii epizody gorączki powtarzają się co 1-3 dni. Wyjątek stanowi inwazja *P. falciparum*, dla którego przebieg gorączki jest ciągły lub nieregularny. Tak znacznemu wzrostowi temperatury ciała towarzyszą dreszcze, niepokój, ogólne pobudzenie pacjenta, jak również: osłabienie, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, kaszel, żółtaczka, bóle głowy i mięśni.

Podejrzanie malarii wysuwa się na podstawie badania chorego prezentującego przedstawione powyżej objawy oraz wywiadu, w którym pojawia się informacja o ostatniej odbytej podróży w rejony endemiczne. Pewne rozpoznanie zakażenia można postawić jednak na podstawie badania parazytologicznego rozmazów krwi włośniczkowej. Mikroskopowe badanie krwi (cienki rozmaz, gruba kropla, barwienie metodą Giemsy) umożliwia identyfikację gatunku zarodźca oraz nasilenie jego inwazji. W diagnostyce coraz częściej stosuje się tzw. szybkie testy malaryczne. Są to immunochromatograficzne testy paskowe, które wykrywają antygen pasożyta, pozwalając na odróżnienie zakażenia *P. falciparum*. Badania serologiczne, służące wykrywaniu krążących we krwi swoistych przeciwciał, nie znajdują zastosowania w diagnostyce malarii, używane są natomiast w celu potwierdzenia przebytego zakażenia [4,27].

Profilaktyka i leczenie

Malaria należy do szerokiego spektrum chorób tropikalnych, gdzie niezwykle istotnym elementem walki z chorobą jest unikanie zakażenia. Edukacja podróżnych ma dlatego zasadnicze znaczenie.

W przypadku malarii niezbędna jest wiedza dotycząca sposobów zarażenia oraz objawów chorobowych. Na profilaktykę przedekspozycyjną składają się zabiegi utrudniające

zakażenie, takie jak stosowanie repelentów zawierających dwuetylotoluamid lub pikarydynę oraz chemioprophylaktyka przeciwwzimmnicza.

W rejonach endemicznych największe ryzyko zachorowania występuje w pobliżu zbiorników wody stojącej, szczególnie pod koniec pory deszczowej [29]. Likwidacja miejsc lęgowych komarów pozwala zdecydowanie zredukować liczbę potencjalnych transferów dla zarodźców, a opylanie domostw insektycydami zapewnia masową ochronę przed ukłuciami. W ramach prewencji WHO rekomenduje dwie formy profilaktyki – korzystanie z moskitier w miejscach pobytu oraz opryskiwanie wnętrz domostw środkami owadobójczymi. Spanie pod moskitierą zabezpieczoną dodatkowo insektycydami (*insecticide-treated mosquito nets*, ITN) pozwala ograniczyć kontakt fizyczny komarów z ludzką skórą oraz wywiera efekt owadobójczy. Nieocenione znaczenie w redukcji ryzyka zarażenia malarią ma stosowanie repelentów. Są to środki odstraszające, które nanosi się bezpośrednio na skórę oraz odzież wierzchnią, chroniąc w ten sposób ich użytkownika przed ukłuciem komara. Podróżującym do tropików zaleca się stosowanie profilaktyki swoistej, polegającej na przyjmowaniu leków przeciwmalarycznych, tj. chlorochina, proguanil czy meflokina. Ma to fundamentalne znaczenie w zapobieganiu ciężkim, zagrażającym życiu inwazjom *P. falciparum* [30].

Jedyną obecnie dostępną na rynku szczepionką przeciwko zimnicy, która przeszła III fazę badań, jest podjednostkowa szczepionka RTS,S/AS01. Dzięki obecnemu w jej składzie białku PfCSP (*Plasmodium falciparum circumsporozoite protein*) ma ona zdolność neutralizacji sporozoitów, ograniczenia ich ruchliwości oraz wpływa hamująco na ich wewnątrztróbowy rozwój. W 2019 roku w trzech krajach afrykańskich (Ghana, Kenia, Malawia) rozpoczęto pilotażowy program szczepień z wykorzystaniem RTS,S, w ramach którego do 2022 szczepionkę otrzyma ok. 360 000 dzieci. Po zakończeniu programu oszacowane zostaną rzeczywiste korzyści płynące z implementacji szczepionki oraz jej wpływ na jakość życia [28].

Preparaty przeciwmalaryczne stosowane są zarówno w ramach profilaktyki przedekspozycyjnej, jak również w leczeniu przyczynowym. Na wybór postępowania terapeutycznego wpływa kilka czynników, m. in. wiek, płeć, obecność chorób współistniejących, gatunek zarodźca, aktualny stan zdrowia, jak również stopień zagrożenia zimnicą na danym terenie z uwzględnieniem występowania lekoopornych szczepów *P. falciparum* [31].

W zależności od substancji aktywnej stosowanie leków przeciwwzimmniczych obarczone jest ryzykiem wystąpienia obszernego wachlarza działań niepożądanych, począwszy od świądu skórnoego, przez zaburzenia żołądkowo-jelitowe, aż do pancytopenii czy agranulocytozy [29].

Te jednak pojawiają się stosunkowo rzadko lub są nieznacznie nasilone. Dawkowanie poszczególnych leków ustala się głównie w oparciu o masę ciała. Preparaty stosowane w profilaktyce oraz leczeniu malarii różnią się pod względem mechanizmów działania. Dobrze tolerowany i dostępny w Polsce proguanil, będący pochodną biguanidu, hamuje aktywność reduktazy dihydrofolianowej. W ten sposób zaburzone zostają liczne reakcje enzymatyczne, jak również sam proces podziału komórki pasożyta. Atowakwon zaburza transport elektronów w mitochondriach pasożyta na poziomie kompleksu cytochromu c1 oraz obniża potencjał błony mitochondrialnej. W sprzedaży dostępny jest w skojarzeniu z proguanilem pod nazwą preparatu Malarone i znajduje zastosowanie w zapobieganiu zimnicy oraz leczeniu ostrej fazy niepowikłanej malarii o etiologii *P. falciparum*. Chinina, z uwagi na liczne skutki uboczne stosowana zazwyczaj w wypadku oporności na chlorochinę, poprzez tworzenie kompleksów z DNA zarodźca malarii, uniemożliwia jego prawidłowe funkcjonowanie [31].

W profilaktyce przedekspozycyjnej malarii należy określić stopień zagrożenia oraz związane z nim ryzyko transmisji, ponieważ nie zawsze niezbędne będzie wdrożenie chemioprophylaktyki. Jako lek pierwszego wyboru stosuje się chlorochinę w postaci fosforanu chlorochiny. Dopuszcza się zastosowanie prymachiny, jednak jedynie jako postępowanie alternatywne z uwagi na ryzyko hemolizy spowodowane niedoborem G6DP. W przypadku zakażenia *P. falciparum* opornym na chlorochinę zaleca się zastosowanie meflochiny lub doksycykliny, jako leków pierwszego wyboru, przy czym meflochina jest przeciwwskazana w ciąży [31].

Do leczenia malarii stosuje się głównie kombinację artemizyny bądź jej pochodnych z substancjami należącymi do innych grup leków. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) wyróżnia kilka szczególnych sytuacji oraz odpowiadających im schematów postępowania terapeutycznego. Zgodnie z jej zaleceniami w przypadku malarii o ciężkim przebiegu, często wymagającej wielokierunkowego postępowania wspomagającego, wywołanej zazwyczaj przez *P. falciparum*, lekiem pierwszego wyboru jest artesunat. Alternatywnie można zastosować artemeter lub chininę w postaci soli [4,31].

Podaż leków powinna odbywać się drogą parenteralną przez min. 24h, do czasu możliwości przyjmowania leków p.o. Jeśli malaria wywołana przez ten sam patogen przebiega bez żadnych powikłań zaleca się stosowanie terapii skojarzonej, opartej na pochodnych artemizyny (ACT), np. artemeter z lumefantryną, artesunat z amodiakiną/meflokiną, dihydroartemizyna z piperakiną lub artesunat i sulfadoksyna z pirymetaminą. Jeżeli celem jest zmniejszenie transmisji malarii o etiologii *P. falciparum* po leczeniu chorych w rejonach endemicznych o małym nasileniu transmisji, należy jednorazowo podać prymachinę. Dorosłym

podróżnym dotkniętych niepowikłaną malarią po powrocie z krajów tropikalnych zaleca się podanie ACT, chociaż dopuszcza się również stosowanie atowakwonu z proguanilem. Jeśli choroba została wywołana przez inny gatunek niż *Plasmodium falciparum* należy zastosować ACT lub chlorochinę. W zapobieganiu nawrotom choroby spowodowanej przez *P. ovale* i *P. vivax* po leczeniu ostrej inwazji pomocna jest prymachina [4,31].

Rokowanie

W Polsce co roku z powodu przywleczonej malarii umiera ponad 2,5% chorych. Najwyższy odsetek śmiertelności obserwuje się wśród chorych cierpiących na malarię o ciężkim przebiegu [4]. W przypadku chorych zarażonych *P. falciparum* najważniejszym czynnikiem rokowniczym jest czas pomiędzy pierwszą manifestacją kliniczną malarii a rozpoznaniem oraz wdrożeniem odpowiedniej farmakoterapii [28].

Trwałe powikłania narządowe w wyniku malarii występują względnie rzadko – dotyczą <5% zarażonych *P. falciparum*. Zagrożające życiu stany wywołane przez inne gatunki zarodźców zdarzają się bardzo rzadko [32].

Podsumowanie

Malaria stanowi jedno z najważniejszych wyzwań współczesnej medycyny chorób zakaźnych i tropikalnych. Powodują ją pasożytnicze pierwotniaki – zarodźce z rodzaju *Plasmodium*. Obejmując zasięgiem 1/3 ludności świata, jest ona jedną z głównych przyczyn śmiertelności w krajach endemicznego występowania malarii, szczególnie wśród dzieci poniżej 5. roku życia. Złożony cykl życiowy wektorów – komarów z rodzaju *Anopheles*, który wymaga wysokiej temperatury powoduje, że malaria występuje przede wszystkim w krajach klimatu tropikalnego i subtropikalnego, a zakażenia w pozostałych regionach to głównie tzw. zakażenia importowane.

Patogeneza malarii jest wysoce złożona i jest najczęściej związana z rozpadem erytrocytów i zaburzeniami krzepnięcia, natomiast w ciężkich postaciach spowodowanych najbardziej zjadliwym gatunkiem zarodźca – *P. falciparum* dochodzi dodatkowo do sekwestracji małych naczyń krwionośnych, powodując znaczące zaburzenia mikrokrążenia nerkowego i mózgowego odznaczające się znaczącą śmiertelnością. Najbardziej charakterystycznym objawem malarii jest szybko narastająca gorączka, sięgająca nawet 40°C,

która spada lub zupełnie ustępuje po upływie kilku godzin, a następnie nawraca po upływie 24-72 godzin w zależności od gatunku zarodźca.

Preparaty przeciwmalaryczne stosowane są zarówno w ramach profilaktyki przedekspozycyjnej, jak również w leczeniu przyczynowym. Do leczenia malarii stosuje się głównie kombinację artemizyny bądź jej pochodnych z substancjami należącymi do innych grup leków.

Piśmiennictwo

1. World Health Organization: World malaria report 2019. World Health Organization, Francja, 2019.
2. Cotter C., Sturrock H.J., Hsiang M.S., Liu J., Phillips A.A., Hwang J., Gueye C.S., Fullman N., Gosling R.D., Feachem R.G.: The changing epidemiology of malaria elimination: new strategies for new challenges. *The Lancet*, 2013, 382(9895), 900-911.
3. Dziubek Z.: Choroby zakaźne i pasożytnicze. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2012, 502-514.
4. Wrończyńska A., Nahorski W.: Choroby pasożytnicze. Tropikalne choroby pierwotniakowe. Malaria (zimnica). [w:] Interna Szczeklika 2019. Gajewski P. (red.). Medycyna praktyczna, Kraków, 2019, 2439-2442.
5. Hoshen M.B., Heinrich R., Stein W.D., Ginsburg H.: Mathematical modelling of the within-host dynamics of *Plasmodium falciparum*. *Parasitology*, 2000, 121 (Pt 3), 227-235.
6. Allen T.M., Williamson P., Schlegel R.A.: Phosphatidylserine as a determinant of reticuloendothelial recognition of liposome models of the erythrocyte surface. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 1988, 85(21), 8067-8071.
7. Mohan K., Dubey M.L., Ganguly N.K., Mahajan R.C.: *Plasmodium falciparum*: role of activated blood monocytes in erythrocyte membrane damage and red cell loss during malaria. *Experimental Parasitology*, 1995, 80(1), 54-63.
8. Angus B.J., Chotivanich K., Udomsangpetch R., White N.J.: In vivo removal of malaria parasites from red blood cells without their destruction in acute *falciparum* malaria. *Blood*, 1997, 90(5), 2037-2040.

9. Jakeman G.N., Saul A., Hogarth W.L., Collins W.E.: Anaemia of acute malaria infections in non-immune patients primarily results from destruction of uninfected erythrocytes. *Parasitology*, 1999, 119 (Pt 2), 127-133.
10. Dondorp A.M., Omodeo-Salè F., Chotivanich K., Taramelli D., White N.J.: Oxidative stress and rheology in severe malaria. *Redox Report*, 2003, 8(5), 292-294.
11. Owuor B.O., Odhiambo C.O., Otieno W.O., Adhiambo C., Makawiti D.W., Stoute J.A.: Reduced immune complex binding capacity and increased complement susceptibility of red cells from children with severe malaria-associated anemia. *Molecular Medicine*, 2008, 14(3-4), 89-97.
12. Gwamaka M., Fried M., Domingo G., Duffy P.E.: Early and extensive CD55 loss from red blood cells supports a causal role in malarial anaemia. *Malaria Journal*, 2011, 10, 386.
13. Douki J.B., Sterkers Y., Lépolard C., Traoré B., Costa F.T., Scherf A., Gysin J.: Adhesion of normal and *Plasmodium falciparum* ring-infected erythrocytes to endothelial cells and the placenta involves the rhoptry-derived ring surface protein-2. *Blood*, 2003, 101(12), 5025-5032.
14. Angulo I., Fresno M.: Cytokines in the pathogenesis of and protection against malaria. *Clinical and Vaccine Immunology*, 2002, 9(6), 1145-1152.
15. Mohan K., Stevenson M.M.: Dyserythropoiesis and severe anaemia associated with malaria correlate with deficient interleukin-12 production. *British Journal of Haematology*, 1998, 103(4), 942-949.
16. Newbold C., Craig A., Kyes S., Rowe A., Fernandez-Reyes D., Fagan T.: Cytoadherence, pathogenesis and the infected red cell surface in *Plasmodium falciparum*. *International Journal for Parasitology*, 1999, 29(6), 927-937.
17. Dorovini-Zis K., Schmidt K., Huynh H., Fu W., Whitten R.O., Milner D., Kamiza S., Molyneux M., Taylor T.E.: The neuropathology of fatal cerebral malaria in malawian children. *The American Journal of Pathology*, 2011, 178(5), 2146-2158.
18. Pasternak N.D., Dzikowski R.: PfEMP1: an antigen that plays a key role in the pathogenicity and immune evasion of the malaria parasite *Plasmodium falciparum*. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 2009, 41(7), 1463-1466.
19. Milner D.A. Jr.: Malaria Pathogenesis. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 2018, 8(1), a025569.

20. Rask T.S., Hansen D.A., Theander T.G., Gorm Pedersen A., Lavstsen T.: Plasmodium falciparum erythrocyte membrane protein 1 diversity in seven genomes--divide and conquer. PLOS Computational Biology, 2010, 6(9), e1000933.
21. Lavstsen T., Turner L., Saguti F., Magistrado P., Rask T.S., Jespersen J.S., Wang C.W., Berger S.S., Baraka V., Marquard A.M., Seguin-Orlando A., Willerslev E., Gilbert M.T., Lusingu J., Theander T.G.: Plasmodium falciparum erythrocyte membrane protein 1 domain cassettes 8 and 13 are associated with severe malaria in children. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2012, 109(26), e1791-1800.
22. Turner L., Lavstsen T., Berger S.S., Wang C.W., Petersen J.E., Avril M., Brazier A.J., Freeth J., Jespersen J.S., Nielsen M.A., Magistrado P., Lusingu J., Smith J.D., Higgins M.K., Theander T.G.: Severe malaria is associated with parasite binding to endothelial protein C receptor. Nature, 2013, 498(7455), 502-505.
23. Moxon C.A., Wassmer S.C., Milner D.A. Jr, Chisala N.V., Taylor T.E., Seydel K.B., Molyneux M.E., Faragher B., Esmon C.T., Downey C., Toh C.H., Craig A.G., Heyderman R.S.: Loss of endothelial protein C receptors links coagulation and inflammation to parasite sequestration in cerebral malaria in African children. Blood, 2013, 122(5), 842-851.
24. Janka J.J., Koita O.A., Traoré B., Traoré J.M., Mzayek F., Sachdev V., Wang X., Sanogo K., Sangaré L., Mendelsohn L., Masur H., Kato G.J., Gladwin M.T., Krogstad D.J.: Increased pulmonary pressures and myocardial wall stress in children with severe malaria. The Journal of Infectious Diseases, 2010, 202(5), 791-800.
25. Wassmer S.C., Combes V., Grau G.E.: Pathophysiology of cerebral malaria: role of host cells in the modulation of cytoadhesion. Annals of the New York Academy of Sciences, 2003, 992, 30-38.
26. Tripathi A.K., Sullivan D.J., Stins M.F.: Plasmodium falciparum-infected erythrocytes decrease the integrity of human blood-brain barrier endothelial cell monolayers. The Journal of Infectious Diseases, 2007, 195(7), 942-950.
27. Bria Y.P., Yeh C.H., Bedingfield S.: Significant symptoms and nonsymptom-related factors for malaria diagnosis in endemic regions of Indonesia. International Journal of Infectious Diseases, 2021, 103, 194-200.
28. Draper S.J., Sack B.K., King C.R., Nielsen C.M., Rayner J.C., Higgins M.K., Long C.A., Seder R.A.: Malaria Vaccines: Recent Advances and New Horizons. Cell Host & Microbe, 2018, 24(1), 43-56.

29. Kajfasz P.: Wybrane jednostki chorobowe przywlekane z krajów o ciepłym i gorącym klimacie. Zimnica (malaria). [w:] Choroby zakaźne i pasożytnicze. Cianciara J., Juszczyk J. (red.). Wydawnictwo CZELEJ, Lublin, 2012, 582-589.
30. Kurt T.L.: Malaria prevention in short-term travelers. The New England Journal of Medicine, 2008, 359(21), 2293.
31. Baird J.K.: Effectiveness of antimalarial drugs. The New England Journal of Medicine, 2005, 352(15), 1565-1577.
32. Dzbenski T.H.: Sytuacja epidemiologiczna malarii w Polsce - dawniej, obecnie i w przyszłości. Wiadomości Parazytologiczne, 2008, 54(3), 205-211.

Ocena nasilenia objawów i jakość życia pacjentów z rozrostem gruczołu krokowego kwalifikowanych do zabiegu przezcewkowej elektroresekcji stercza.

Adriana Kowalik – Kabat, Agnieszka Młynarska

Zakład Gerontologii i Pielęgniarstwa Geriatrycznego, Katedra Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

Wstęp

Problemy związane z funkcjonowaniem układu moczowo-płciowego są powszechne u pacjentów w podeszłym wieku i w znacznym stopniu obniżają jakość życia [1]. Łagodny rozrost stercza (*Benign Prostate Hyperplasia* - BPH) należy do najczęściej spotykanych schorzeń u mężczyzn powyżej 50. roku życia. W Polsce na gruczolaka stercza choruje 12-17% populacji. Z przeprowadzonych badań wynika, że częstość występowania objawów BPH wzrasta z wiekiem [2]. Klinicznie manifestuje się jako zespół objawów, na który składają się [3]:

- powiększenie gruczołu krokowego (*Benign Prostatic Enlargement* - BPE),
- przeszkoda podpęcherzowa (*Benign Prostatic Obstruction* - BPO),
- objawy ze strony dolnych dróg moczowych (*Lower Urinary Tract Symptoms* - LUTS).
- zaburzenia czynności mięśnia wypieracza (*Bladder Outlet Obstruktion* - BOO).

Wyróżniamy trzy stopnie zaawansowania będące następstwem powiększania się gruczołu krokowego: okres podrażnienia, okres kompensacji oraz okres dekompensacji [3]. Nasileniu tych objawów często towarzyszą zaburzenia funkcji seksualnych [4,5].

Stwierdzono, że u około 40% mężczyzn powyżej 50. roku życia rozwijają się objawy BPH, natomiast po 60. roku życia problem dotyczy 70% populacji mężczyzn [6].

W Polsce wśród zaburzeń związanych z rozrostem gruczołu krokowego, objawy LUTS występują u 91% badanej populacji mężczyzn powyżej 50. roku życia [7].

W przypadku braku skuteczności leczenia farmakologicznego oraz możliwości rozwoju powikłań pacjenci kwalifikowani są do leczenia zabiegowego.

Wśród dostępnych metod leczenia operacyjnego należy wymienić przede wszystkim przezcewkową elektroresekcję gruczolaka stercza (*Transurethral Resection of Prostate* - TURP). Jest ona złotym standardem leczenia zabiegowego łagodnego rozrostu stercza. Ponadto, należąc do technik małoinwazyjnych, obarczona jest stosunkowo małą liczbą powikłań [8,9,10].

Zjawisko starzenia się społeczeństwa obserwowane jest na całym świecie. Według danych Głównego Urzędu Statystycznego w naszym kraju, w roku 2010 odsetek osób powyżej 60. roku życia osiągnął 20%, a w 2050 roku przekroczy 40% społeczeństwa [11]. Należy przypuszczać, że ze względu na istotny wpływ wieku, jako czynnika ryzyka wystąpienia BPH, liczba pacjentów wymagających interwencji medycznych będzie stale wzrastać. Zaburzenia w funkcjonowaniu dolnych dróg moczowych niosą ze sobą wiele niekorzystnych objawów wpływających na codzienne funkcjonowanie. Intymny charakter dolegliwości może skutkować izolacją, wycofaniem z życia społecznego, problemami w życiu seksualnym, a w konsekwencji wpływać na sferę emocjonalną, w znacznej mierze obniżając jakości życia [2,4].

Ostatnie lata przyniosły wzrost zainteresowania jakością życia chorych z różnego typu schorzeniami. Liczne badania potwierdzają istnienie związków pomiędzy wskaźnikami jakości życia a wskaźnikami stanu zdrowia, charakteru choroby, jej fazami oraz stosowanymi metodami leczenia, rehabilitacji i istniejącymi systemami wsparcia społecznego. Choroba jest często głównym elementem sprawczym wielu negatywnych odczuć spowodowanych dolegliwościami, ograniczeniem sprawności psychofizycznej i wreszcie brakiem perspektywy zdrowienia. Jest powodem zmieniającej się rzeczywistości wraz z jej wszystkimi konsekwencjami [12].

Dotychczasowy stan wiedzy na temat występowania objawów i oceny jakości życia przed zabiegiem przezcewkowej elektroresekcji gruczolaka stercza jest niewystarczający. Zabieg powinien w znaczący sposób poprawić jakość życia, uwolnić pacjentów od uciążliwych dolegliwości i możliwości wystąpienia powikłań związanych z następstwami choroby [13].

Cel pracy

Celem pracy jest ocena nasilenia objawów ze strony dolnych dróg moczowych i ich wpływu na jakość życia u pacjentów z rozrostem gruczołu krokowego, zakwalifikowanych do zabiegu przezcewkowej elektroresekcji gruczolaka stercza TURP.

Celami szczegółowymi pracy była odpowiedź na pytania:

1. Jakie czynniki socjoekonomiczne wpływają na nasilenie objawów i jakość życia u pacjentów z przerostem gruczołu krokowego kwalifikowanych do zabiegu przezcewkowej elektroresekcji stercza TURP?
2. Jakie jest nasilenie objawów ze strony dolnych dróg moczowych u pacjentów kwalifikowanych do zabiegu przezcewkowej elektroresekcji stercza TURP?
3. Jak nasilenie objawów wpływa na jakość życia badanych?
4. Czy masa ciała wpływa na nasilenie objawów i jakość życia u pacjentów z rozrostem gruczołu krokowego kwalifikowanych do zabiegu przezcewkowej elektroresekcji stercza TURP?
5. Czy stosowanie używek wpływa na nasilenie objawów i jakość życia u pacjentów z przerostem gruczołu krokowego kwalifikowanych do zabiegu przezcewkowej elektroresekcji stercza TURP?

Material i metodyka

Badanie zostało przeprowadzone w Oddziale Urologii Niepublicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej Szpitala Specjalistycznego im. Emila Michałowskiego w Katowicach.

Uczestnictwo w badaniu było anonimowe i dobrowolne. Przed przystąpieniem do badania uczestnik został poinformowany o poufności badania, jego celu oraz metodyce.

Uczestnicy zostali poinformowani o możliwości odstąpienia od badania bez podania przyczyny. Badania zostały prowadzone po uzyskaniu zgody osoby badanej.

Na przeprowadzenie badania uzyskano zgody: Komisji Bioetycznej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach (Uchwała KNW/0022/KB/182/15), Dyrektora Szpitala Specjalistycznego im. Emila Michałowskiego oraz Prezesa Spółki Med Holding S.A.

Badanie zostało przeprowadzone wśród kolejnych pacjentów hospitalizowanych celem wykonania przezcewkowej elektroresekcji gruczolaka stercza. Zabieg był pierwszą interwencją zabiegową w obrębie stercza. Do badania ostatecznie włączono grupę 69 mężczyzn po 55. r.ż.

Kryterium włączenia do badania stanowiła kwalifikacja do zabiegu elektroresekcji gruczolaka stercza, brak wcześniejszych interwencji zabiegowych w obrębie stercza, wiek powyżej 55. roku życia oraz zgoda pacjenta na udział w badaniu.

Kryteria wyłączenia stanowiła uprzednio zdiagnozowana choroba psychiczna, uzyskanie 23 punktów lub mniej w teście mini Mental odpowiadające otępieniu lekkiego stopnia, negatywny stosunek do badania oraz brak obecności podczas wizyty kontrolnej.

U wszystkich włączonych został przeprowadzony wywiad kliniczny (dane demograficzne tj. płeć, wiek, stan cywilny, miejsce zamieszkania, obecnie stosowane używki, choroby współistniejące), zostały przeprowadzane pomiary antropometryczne oraz dokonana analiza dokumentacji medycznej dostarczonej przez pacjenta.

Dodatkowo zostały przeprowadzone wywiady z użyciem standaryzowanych kwestionariuszy ankiet oraz ocena występowania zaburzeń otępiennych. W badaniu używane były poniższe narzędzia.

Skala (Mini-Mental State Examination - MMSE)

Jest prostym narzędziem przesiewowym pozwalającym na ocenę występowania zaburzeń poznawczych. Uzyskanie przez osobę badaną wyniku poniżej wartości odcięcia stanowi konieczność podjęcia dalszych badań diagnostycznych w celu potwierdzenia bądź wykluczenia otępienia. Na wynik MMSE, oprócz stanu psychicznego badanego, ma wpływ sposób posługiwania się skalą przez badającego, wiek, wykształcenie osoby badanej. Maksymalny wynik wynosi 30 punktów, wynik niższy niż 24 punkty w skali MMSE sugeruje obecność zespołu otępiennego [14].

Międzynarodowy Wskaźnik Objawów Prostaty (*International Prostate Symptom Score - IPSS*)

Oparty jest na odpowiedziach na siedem pytań dotyczących objawów ze strony dolnych dróg moczowych i jednego pytania dotyczącego kwestii wpływu objawów na jakości życia. Każde pytanie dotyczące objawów ze strony dolnych dróg moczowych pozwala pacjentowi wybrać jedną z sześciu odpowiedzi wskazujących na wzrost nasilenia danego objawu. Odpowiedzi są przypisywane punktom od 0 do 5. Całkowity wynik może zatem wynosić od 0 do 35 (bez objawów do bardzo symptomatycznych). Pytania dotyczą następujących objawów ze strony układu moczowego. 1. Niepełne opróżnianie pęcherza moczowego, 2. Częstotliwość mikcji, 3. Przerwanie strumienia moczu, 4. Pilność, 5. Osłabienie strumienia moczu, 6. Parcie na mocz, 7. Nykturia. Pytanie ósme odnosi się do postrzeganej przez pryzmat nasilenia objawów jakości życia. Pierwsze siedem pytań IPSS jest identycznych z pytaniami pojawiającymi się w Indeksie Amerykańskiego Towarzystwa Urologicznego (AUA), który obecnie kategoryzuje objawy w następujący sposób: łagodny - wynik punktowy mniejszy niż 7, umiarkowany - zakres punktowy 8-19, ciężki - zakres 20-35.

Międzynarodowy Komitet Naukowy (SCI), pod patronatem Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) i Międzynarodowej Unii Walki z Rakiem (UICC), zaleca wykorzystanie tylko jednego pytania do oceny jakości życia punktowanego w skali od 0 do 6 punktów [8].

Metody statystyczne

Analizy statystyczne dokonano z wykorzystaniem programu R, wersja 3.5.2.

Analizę zmiennych ilościowych (tj. wyrażonych liczbą) przeprowadzono wyliczając średnią, odchylenie standardowe, medianę, kwartyle, minimum oraz maksimum. \

Analizę zmiennych jakościowych (tj. niewyrażonych liczbą), przeprowadzono wyliczając liczbę i procent wystąpień każdej z wartości.

Porównanie wartości zmiennych ilościowych w dwóch grupach wykonano za pomocą testu t-Studenta (gdy zmienna miała w tych grupach rozkład normalny) lub testu Manna-Whitney'a (w przeciwnym przypadku).

Porównanie wartości zmiennych ilościowych w trzech i więcej grupach wykonano za pomocą analizy wariancji ANOVA (gdy zmienna miała w tych grupach rozkład normalny) lub testu Kruskala-Wallisa (w przeciwnym przypadku).

Po wykryciu istotnych statystycznie różnic, wykonywano analizę post-hoc testem LSD Fishera (w przypadku normalności rozkładu) lub testu Dunna (w przypadku braku normalności) w celu zidentyfikowania różniących się istotnie statystycznie grup.

Korelacje między zmiennymi ilościowymi analizowano za pomocą współczynnika korelacji Pearsona (gdy obie miały rozkład normalny) lub Spearmana (w przeciwnym przypadku). Siłę zależności interpretowano wg następującego schematu:

- $|r| \geq 0,9$ – zależność bardzo silna,
- $0,7 \leq |r| < 0,9$ – zależność silna,
- $0,5 \leq |r| < 0,7$ – zależność średnio silna,
- $0,3 \leq |r| < 0,5$ – zależność słaba,
- $|r| < 0,3$ – zależność bardzo słaba (pomijalna).

Porównanie wartości zmiennych ilościowych w dwóch powtarzanych pomiarach wykonano testami t-Studenta dla par wiązanych (gdy zmienna miała w tych pomiarach rozkład normalny) lub testami Wilcoxon dla par wiązanych (w przeciwnym przypadku).

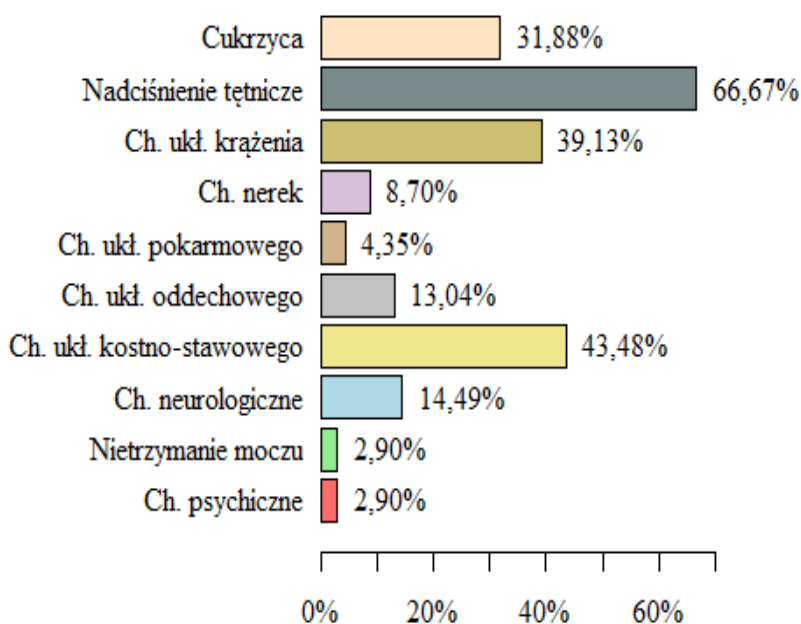
Normalność rozkładu zmiennych badano za pomocą testu Shapiro-Wilka. W analizie przyjęto poziom istotności 0,05.

Charakterystyka badanej grupy

Analizy danych dokonano u 69 pacjentów w wieku 57 – 87 lat, średni wiek badanych wynosił $70,96 \pm 6,11$ lat, natomiast mediana wynosiła 70 lat. Zgodnie z kryteriami wartości wskaźnika masy ciała wśród badanych pacjentów było 14 osób z prawidłową masą ciała, 35 z nadwagą i 20 z otyłością.

Większość badanych osób to mieszkańcy dużych miast (63,7%), przeważali mężczyźni pozostający w związku małżeńskim (86,9%). Zdecydowana większość badanych to osoby wierzące (71,0%). Jedna trzecia badanych posiadała wykształcenie zawodowe. Blisko połowa badanych (44,9%) mieszkała samotnie, jednak prawie wszyscy mogli liczyć na wsparcie i pomoc rodziny. Większość badanych to osoby przebywające na emeryturze (86,9%) i nie korzystające z pomocy socjalnej (95,6%). Według deklaracji badanych codzienna aktywność fizyczna dotyczyła 39,1% pacjentów z preferencją jazdy na rowerze i spacerów. Wśród badanych pacjentów było 21,7% palaczy tytoniu, 27,5% pijących kawę, a także ponad 50% deklarujących picie alkoholu okazjonalnie. Większość badanych osób stosowała leki (86,9%).

Najczęściej deklarowanymi chorobami w badanej grupie były: nadciśnienie tętnicze, choroby układu krążenia, choroby układu kostno-stawowego oraz cukrzyca. Szczegółowe dane dotyczące deklarowanych chorób przedstawia Rycina 1.

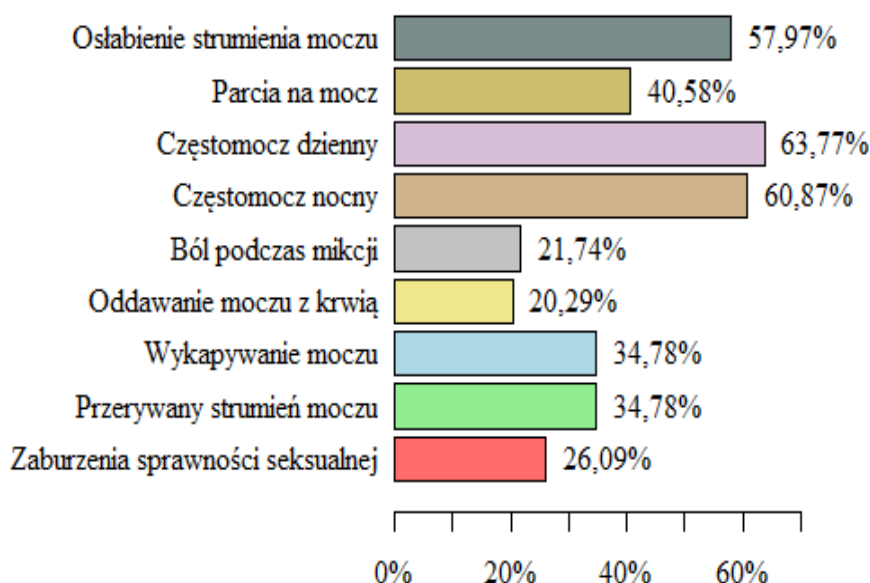


Rycina 1. Deklarowane choroby w badanej grupie

Ponad połowa badanych (57,9%) pacjentów deklarowała występowanie zaburzeń w oddawaniu moczu co najmniej od kilku lat. Średnia liczba wizyt w toalecie celem oddania moczu wynosiła $7,2 \pm 3,5$ i wahała się od 2 do 20. Mediana wynosiła 6, a więc połowa ankietowanych oddawała mocz najwyżej 6 razy dziennie. Średnia liczba nocnych wizyt w toalecie celem oddania moczu wynosiła $3,2 \pm 1,4$ i wahała się od 0 do 6. Mediana wynosiła 3, a więc połowa ankietowanych oddawała w nocy mocz najwyżej 3 razy.

W opinii badanych najbardziej dokuczliwymi objawami były częstomocz dzienny, który deklarowało aż 63,8% pacjentów, natomiast częstomocz nocny obecny był u 60,9% badanych.

Rycina 2 przedstawia strukturę deklarowanych zaburzeń w obrębie dróg moczowych.



Rycina 2. Występowanie objawów ze strony dolnych dróg moczowych

Warto zwrócić uwagę, że większość badanych osób (95,7%) była pod stałą opieką urologiczną i podobnie większość badanych, bo aż 92,8% regularnie wykonywała badanie PSA.

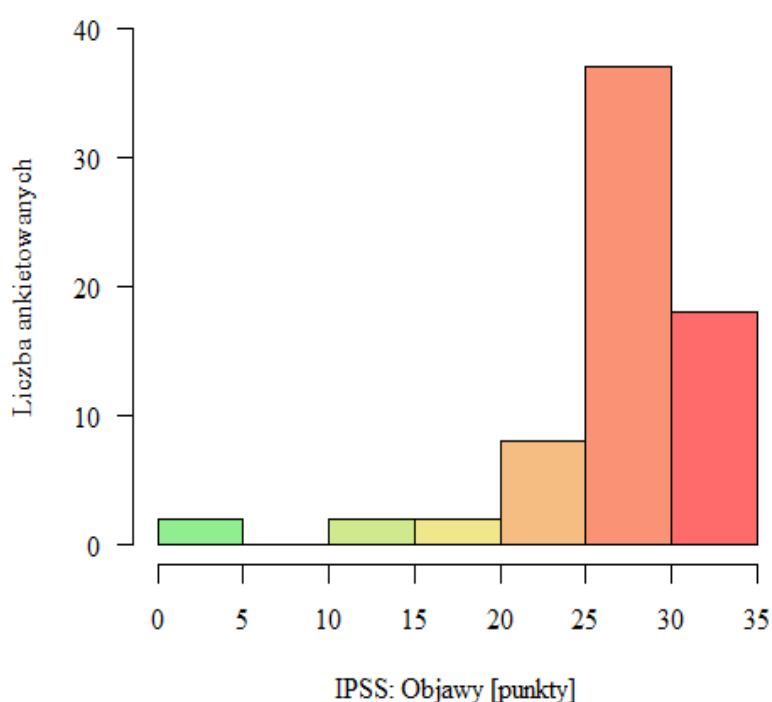
IPSS - Międzynarodowy Wskaźnik Objawów Prostaty (International Prostate Symptom Score)

Średnia liczba punktów uzyskanych przez ankietowanych w kwestionariuszu IPSS wynosiła $27,13 \pm 6,1$ na 35 możliwych i wahała się od 0 do 34. Mediana wynosiła 28 punktów,

a więc połowa ankietowanych uzyskała 28 punktów lub mniej. Pierwszy i trzeci kwartył wynosiły odpowiednio 26 i 30,33, a więc typowy w analizowanej grupie wynik to pomiędzy 26 a 30,33 punktu. Szczegóły prezentuje Tabela I.

Tabela I. Wiek badanych pacjentów

Wiek [lata]							
N	Średnia	SD	Mediana	Min	Max	Q1	Q3
69	27,13	6,1	28	0	34	26	30,33



Rycina 3. Nasilenie objawów

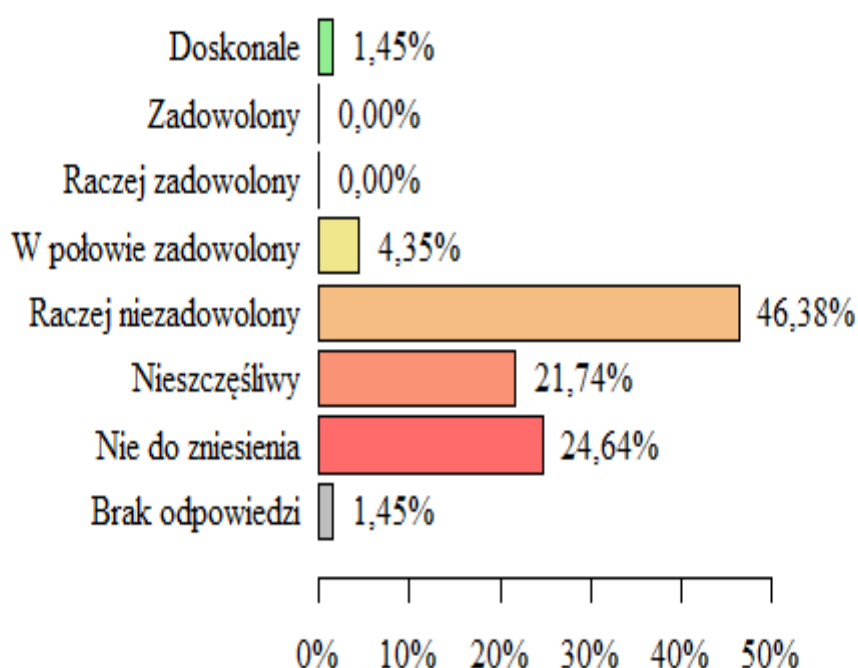
Jakość życia

Oceny jakości życia respondenci dokonują na skali 0-6. Średnia ocena wynosiła 4,62 punktu, co oznacza stan pomiędzy „Raczej niezadowolony” a „Nieszczęśliwy”. Szczegółowe dane prezentuje Tabela II.

Wiek nie korelował z nasileniem dolegliwości ze strony dolnych dróg moczowych. Nie wykazano również korelacji pomiędzy wiekiem a jakością życia. Szczegóły zaprezentowano w Tabeli III oraz Rycinach 5 i 6.

Tabela II. Ocena jakości życia badanych

Ocena jakości życia		n	%
0	Doskonale	1	1,45%
1	Zadowolony	0	0,00%
2	Raczej zadowolony	0	0,00%
3	W połowie zadowolony	3	4,35%
4	Raczej niezadowolony	32	46,38%
5	Nieszczęśliwy	15	21,74%
6	Nie do zniesienia	17	24,64%
7	Brak odpowiedzi	1	1,45%

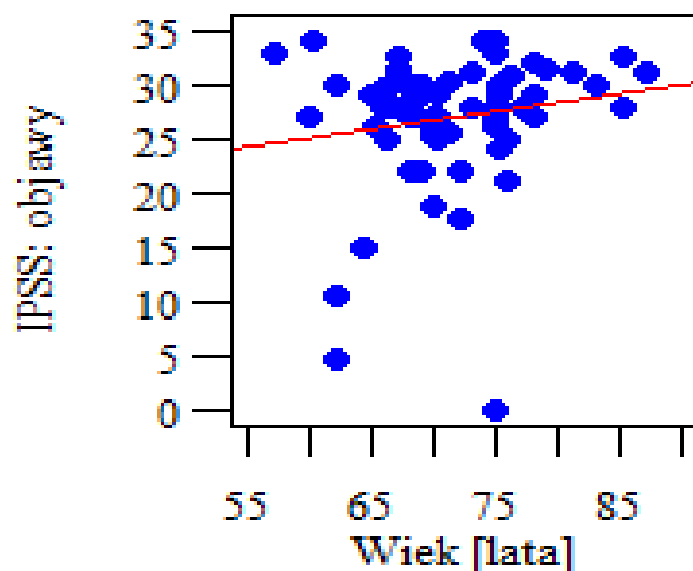


Rycina 4. Ocena jakości życia badanych

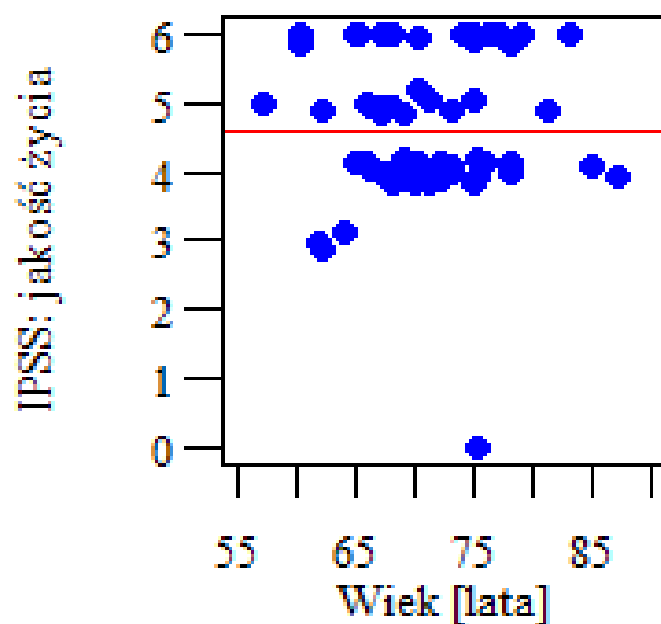
Tabela III. Korelacja wieku z nasileniem dolegliwości

Parametr	Korelacja z wiekiem			
	Współczynnik korelacji	p *	Kierunek zależności	Siła zależności
IPSS: objawy	0,118	p=0,339 NP	---	---
IPSS: jakość życia	0,016	p=0,898 NP	---	---

* P = Rozkład normalny obu korelowanych zmiennych, współczynnik korelacji Pearsona; NP = Brak normalności rozkładu przynajmniej jednej z korelowanych zmiennych, współczynnik korelacji Spearmana



Rycina 5. Wpływ wieku na nasilenie dolegliwości



Rycina 6. Wpływ wieku na ocenę jakości życia

Na nasilenie objawów ze strony dolnych dróg moczowych nie miało wpływu miejsce zamieszkania respondentów. Mieszkańcy wsi i małych miast uzyskali $26,69 \pm 6,7$, natomiast mieszkańcy dużych miast uzyskali $27,86 \pm 5,43$, $p=0,905$.

W zakresie jakości życia ocenianego w kwestionariuszu IPSS mieszkańcy wsi i małych miast uzyskali $4,67 \pm 0,92$, natomiast mieszkańcy miast uzyskali $4,58 \pm 1,17$, $p=0,918$. Szczegóły prezentuje Tabela IV.

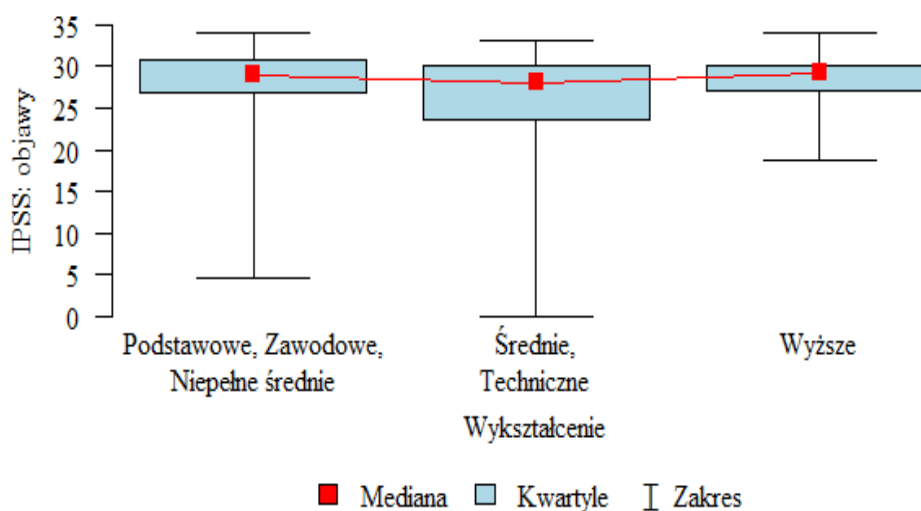
Tabela IV. Wpływ zamieszkania na nasilenie dolegliwości i ocenę jakości życia badanych

Parametr		Wieś, małe miasto	Duże miasto	p *
IPSS: objawy	Śr ± SD	26,69 ± 6,7	27,86 ± 5,43	0,905
	mediana	29	28	NP
	kwartyle	24,5 - 31	27 - 30	
IPSS: jakość życia	Śr ± SD	4,67 ± 0,92	4,58 ± 1,17	0,918
	mediana	5	4	NP
	kwartyle	4 - 5	4 - 5	

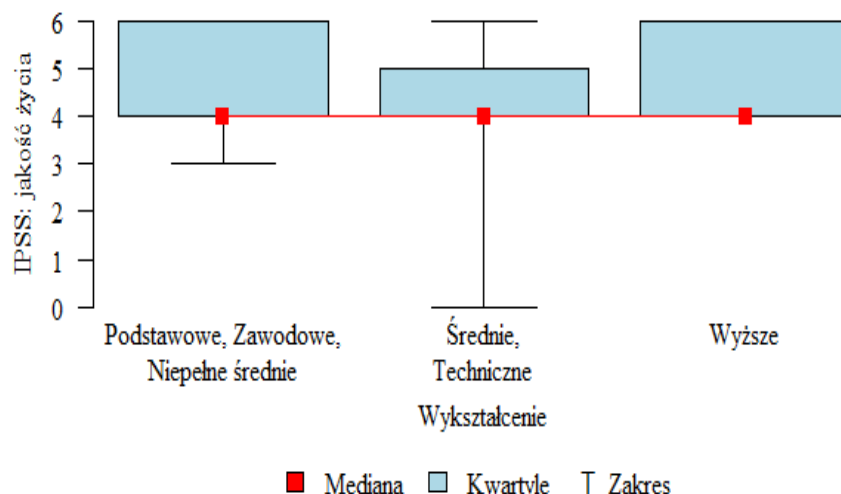
Wykształcenie pacjentów również nie miało wpływu na nasilenie objawów ze strony dolnych dróg moczowych oraz ocenę jakości życia badanych.

Tabela V. Wpływ wykształcenia na nasilenie dolegliwości i ocenę jakości życia badanych.

Parametr		Podstawowe, Zawodowe, Niepełne średnie - A	Średnie, Techniczne - B	Wyższe – C	p *
IPSS: objawy	śr±SD	27,93 ± 5,37	25,38 ± 7,82	28,33 ± 3,77	0,43
	mediana	29	28	29,17	NP
	kwartyle	26,88 - 30,83	23,54 - 30,08	27 - 30	
IPSS: jakość życia	śr±SD	4,72 ± 0,92	4,42 ± 1,32	4,77 ± 0,93	0,755
	mediana	4	4	4	NP
	kwartyle	4 - 6	4 - 5	4 - 6	



Rycina 6 . Wpływ wykształcenia na nasilenie dolegliwości badanych



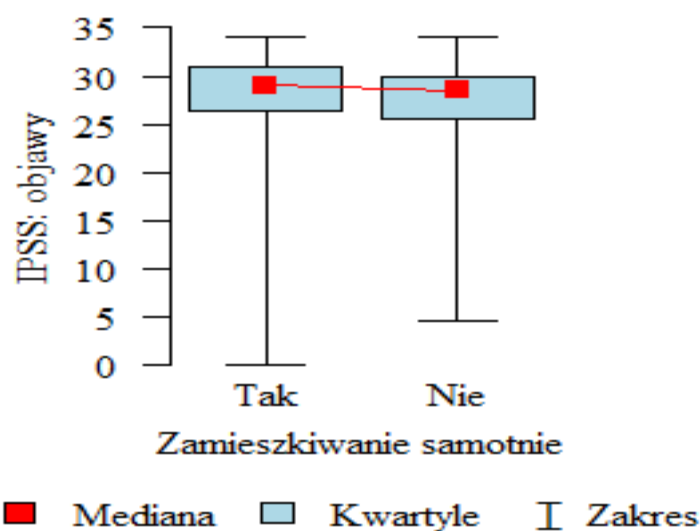
Rycina 7. Wpływ wykształcenia na ocenę jakości życia badanych

Pacjenci z wykształceniem wyższym prezentowali największe nasilenie objawów ze strony dolnych dróg moczowych, w porównaniu do pacjentów z wykształceniem podstawowym, zawodowym i średnim. Ocenę jakości życia najlepiej wykazali pacjenci w wykształceniu średnim, w porównaniu do pozostałych grup. Wartości różnic pomiędzy grupami w zależności od wykształcenia nie okazały się istotne statystycznie. Szczegóły przedstawia Tabela V oraz Ryciny 6 i 7.

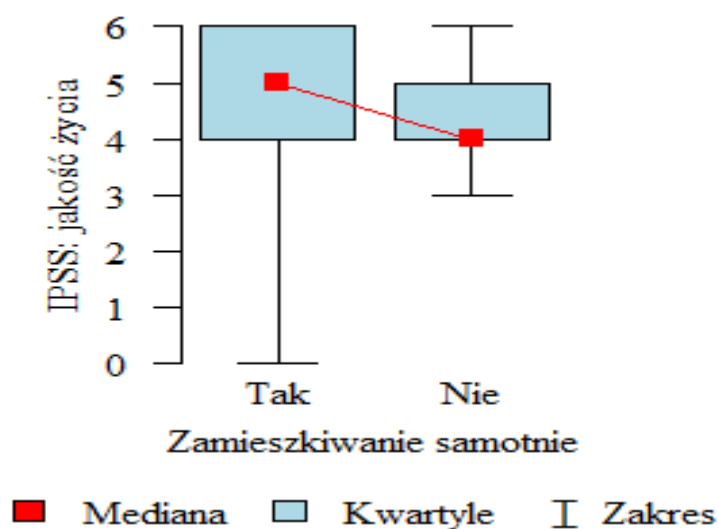
Posiadanie bliskich oraz wspólne zamieszkiwanie może wpływać na ocenę nasilenia dolegliwości oraz ocenę jakości życia. Jednakże w naszym badaniu na nasilenie objawów nie miało wpływu samotne zamieszkiwanie respondentów. Samotne zamieszkiwanie nie okazało się również czynnikiem wpływającym na ocenę jakości życia zgodnie z oceną w kwestionariuszu IPSS. Szczegóły prezentuje Tabela VI oraz Ryciny 7 i 8.

Tabela VI. Wpływ wspólnego zamieszkiwania na nasilenie objawów i ocenę jakości życia badanych

Parametr		Tak	Nie	p *
IPSS: objawy	śr±SD	26,74±6,05	27,92±6,41	0,082
	mediana	28	30	NP
	kwartyle	25,75-30	27,25-31,38	
IPSS: jakość życia	śr±SD	4,49±1,1	4,91±0,97	0,147
	mediana	4	5	NP
	kwartyle	4-5	4-6	



Rycina 7. Wpływ wspólnego zamieszkiwania na nasilenie objawów



Rycina 8. Wpływ wspólnego zamieszkiwania na ocenę jakości życia badanych

Aktywność fizyczna również nie miała wpływu na nasilenie objawów i ocenę jakości życia u badanych pacjentów.

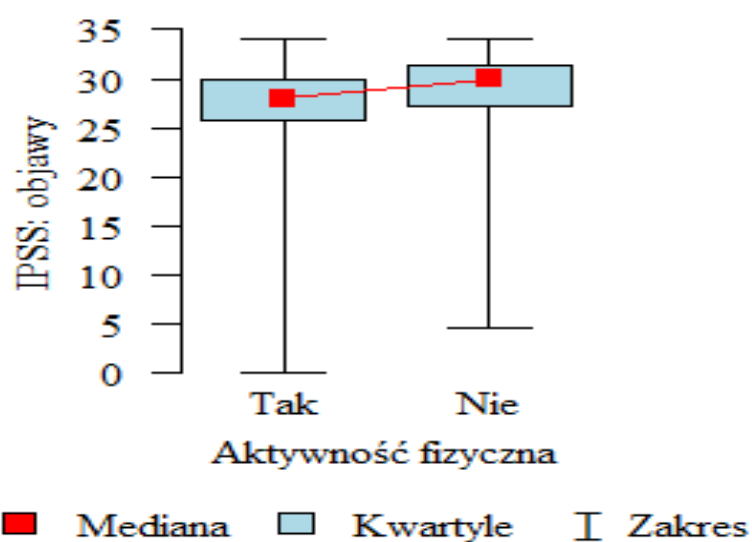
Szczegóły analizy przedstawiono w Tabeli VII oraz rycinie 9, 10.

Analiza palenia tytoniu wskazała, iż nasilenie objawów (IPSS) jest u osób palących $24,88 \pm 6,08$ istotnie niższe niż u osób niepalących $27,59 \pm 6,06$, $p = 0,033$. Obserwacja taka nie została potwierdzona w stosunku do oceny jakości życia wg kwestionariusza IPSS.

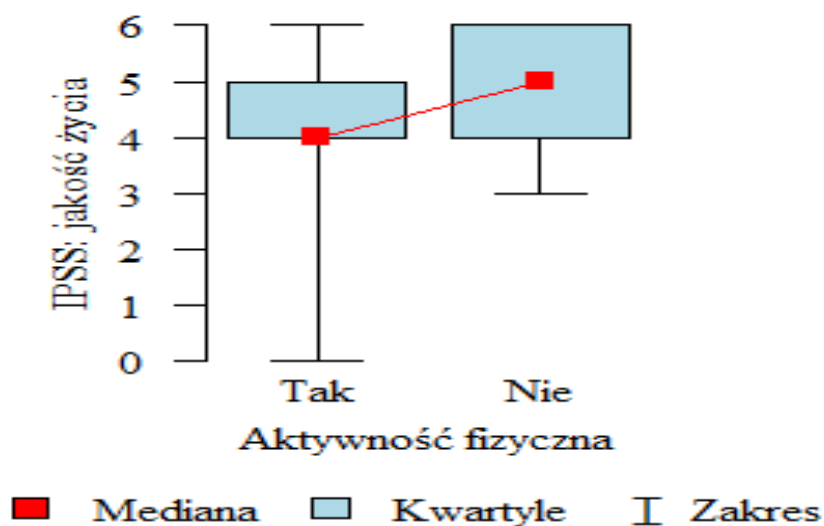
Szczegóły przedstawiono w Tabeli VIII oraz na Rycinach 11 i 12.

Tabela VII. Wpływ aktywności fizycznej na nasilenie objawów i ocenę jakości życia badanych

IPSS: objawy	śr±SD	26,74±6,05	27,92±6,41	0,082
	mediana	28	30	NP
	kwartyle	25,75-30	27,25-31,38	
IPSS: jakość życia	śr±SD	4,49±1,1	4,91±0,97	0,147
	mediana	4	5	NP
	kwartyle	4-5	4-6	



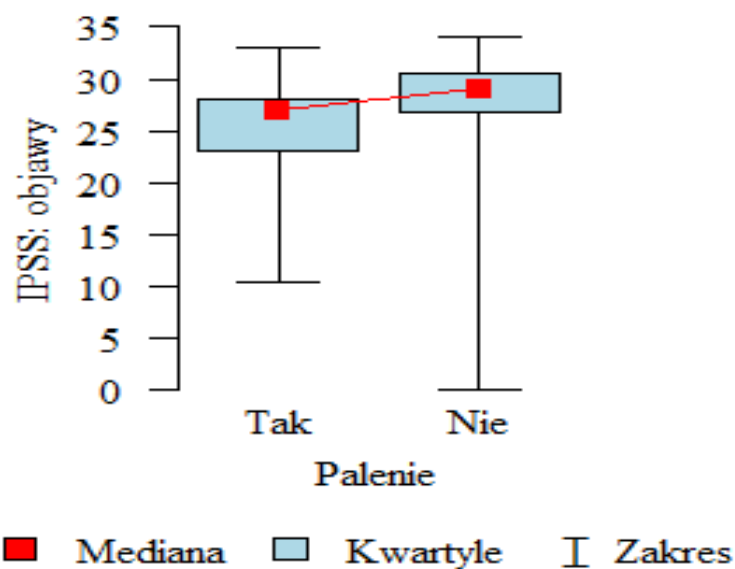
Rycina 9. Wpływ aktywności fizycznej na nasilenie objawów



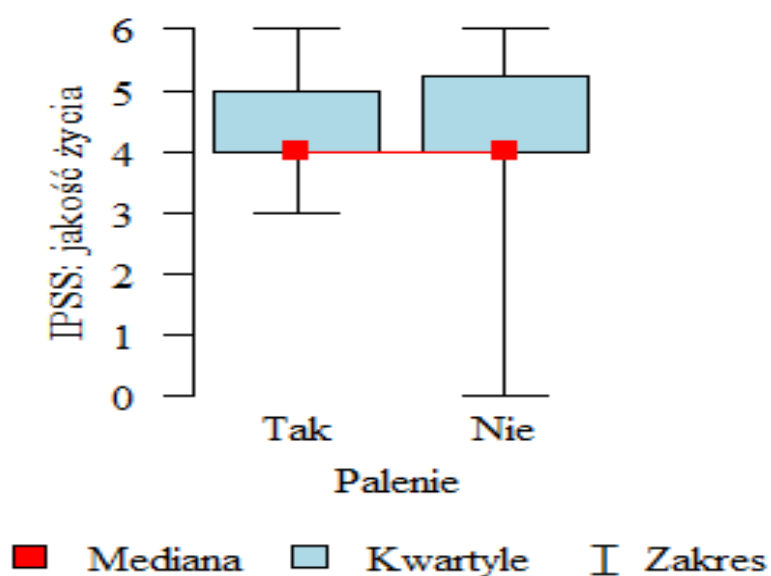
Rycina 10. Wpływ aktywności fizycznej na ocenę jakości życia badanych

Tabela VIII. Wpływ palenia tytoniu na nasilenie objawów i ocenę jakości życia

Parametr		Tak	Nie	p *
IPSS: objawy	śr±SD	24,88±6,08	27,59±6,06	0,033
	mediana	27	29	P
	kwartyle	23,1-28	26,83-30,5	
IPSS: jakość życia	śr±SD	4,43±0,94	4,62±1,09	0,442
	mediana	4	4	NP
	kwartyle	4-5	4-5,25	



Rycina 11. Wpływ palenia tytoniu na nasilenie objawów



Rycina 12. Wpływ palenia tytoniu na ocenę jakości życia

Nasilenie objawów i jakość życia chorych na gruczolaka stercza

Analiza wykazała, iż alkohol nie wpływał na nasilenie objawów ze strony dolnych dróg moczowych oraz na ocenę jakości życia badanych. Wyniki przedstawiono w Tabeli IX.

Tabela IX. Wpływ alkoholu na nasilenie objawów i jakość życia

Parametr		Tak, Okazjonalnie	Nie	p *
IPSS: objawy	śr±SD	25,71±7,67	28,69±3,16	0,101
	mediana	27,5	29	NP
	kwartyle	25,15-30	28-31	
IPSS: jakość życia	śr±SD	4,44±1,18	4,81±0,9	0,249
	mediana	4	4,5	NP
	kwartyle	4-5	4-6	

Aby odpowiedzieć na pytanie, jak dokładnie wyglądają zależności w związku z kilkoma chorobami współistniejącymi, wykonano analizę post-hoc. Pokazała ona, że nasilenie objawów ze strony dolnych dróg moczowych nie jest zależne od ilości chorób współistniejących. Szczegóły przedstawia Tabela X.

Tabela X. Wpływ chorób współistniejących na nasilenie objawów i jakość życia

Parametr		0-1 - A	2 - B	3 i więcej - C	p *
	kwartyle	49,11-60,71	41,07-66,07	39,29-64,29	
IPSS: objawy	śr±SD	26,98±4,78	26,07±7,76	28±5,74	0,278
	mediana	28	28	29,58	NP
	kwartyle	26-29,17	23,54-30,08	27-31,12	
IPSS: jakość życia	śr±SD	4,71±1,01	4,4±1,35	4,7±0,87	0,832
	mediana	4	4	5	NP
	kwartyle	4-6	4-5	4-5	

Stosowanie diety zgodnie z zaleceniami zespołu terapeutycznego nie miało wpływu na ocenę nasilenia objawów oraz ocenę jakości życia. Pacjenci stosujący się do zaleceń terapeutycznych w zakresie diety uzyskali 26,37±7,03 punktów w ocenie nasilenia objawów, natomiast pacjenci nieprzestrzegający zaleceń terapeutycznych w zakresie diety uzyskali 28,32±4,13 punktów, p=0,206.

Wyniki przedstawia Tabela XI.

Analiza wpływu wskaźnika masy ciała na nasilenie objawów i ocenę jakości życia wg kwestionariusza IPSS wykazała, że niezależnie od wskaźnika masy ciała pacjenci uzyskiwali podobne wyniki nasilenia objawów oraz ocenę jakości życia.

Szczegóły zaprezentowano w tabeli XII.

Tabela XI. Wpływ stosowania zaleceń dietetycznych na nasilenie dolegliwości i jakość życia

Parametr		Tak	Nie	p *
IPSS: objawy	śr±SD	26,37±7,03	28,32±4,13	0,206
	mediana	28	29	NP
	kwartyle	25,17-30	27,5-30,33	
IPSS: jakość życia	śr±SD	4,63±1,16	4,59±0,93	0,519
	mediana	5	4	NP
	kwartyle	4-5	4-5,5	

Tabela XII. Wpływ masy ciała na nasilenie dolegliwości i jakość życia

Parametr		Masa ciała w normie	Nadwaga	Otyłość	p *
IPSS: objawy	śr±SD	27,75±3,76	27,12±5,63	26,73±8,15	0,784
	mediana	29	28	28,58	NP
	kwartyle	26,25-30	26,92-30	25,15-32	
IPSS: jakość życia	śr±SD	4,86±0,95	4,53±0,9	4,6±1,39	0,461
	mediana	4,5	4	5	NP
	kwartyle	4-6	4-5	4-5,25	

Dyskusja

Objawy związane z BPH dotyczą populacji starzejących się mężczyzn i niosą ze sobą zmianę stylu życia, wpływając na pogorszenie jego jakości. Nierzadko, z powodu braku wiedzy na temat schorzenia oraz intymnego charakteru dolegliwości przez długi czas nie szukają pomocy medycznej. Niepowodzenie w leczeniu farmakologicznym stosowanym często przez wiele lat, a także możliwość wystąpienia powikłań zmusza do podjęcia decyzji o leczeniu zabiegowym, które ma uwolnić pacjenta od uciążliwych objawów ze strony dolnych dróg moczowych. Z charakteru dolegliwości można przypuszczać, że istnieją czynniki mające wpływ na nasilenie objawów ze strony dolnych dróg moczowych, które w znaczący sposób mogą wpłynąć na jakość życia chorych [2].

W niniejszym badaniu pacjenci kwalifikowani do leczenia zabiegowego metodą TURP według skali IPSS uzyskali wyniki wskazujące na ciężkie nasilenie dolegliwości ze strony dolnych dróg moczowych, prowadzące do znacznego obniżenia jakości życia. Dudkiewicz i współpracownicy wykazali, że wiek chorych oraz narastające dolegliwości LUTS, a także choroby współistniejące wpływają na ocenę jakości życia [2].

W naszym badaniu wiek nie wpływał na nasilenie objawów oraz ocenę jakości życia zgodnie z oceną kwestionariusza IPSS. Dudkiewicz wykazał również, że wykształcenie nie wpływa na jakość życia i nasilenie LUTS, co jest zgodne z wynikami uzyskanymi w niniejszym badaniu [2]. Odmienne wyniki opisał Tsukamoto i współpracownicy, którzy wykazali wpływ wieku na nasilenie objawów [15].

Na jakość życia w badaniach Marka i współpracowników oraz Ernesta i współpracowników wpływała również nykturia. Obniżona jakość życia poprzez występowanie nykturii spowodowana była bezsennością, większym ryzykiem upadku i związanych z tym komplikacji [16].

W naszym badaniu 60,87 % pacjentów wykazywało objawy nykturii. Tak duży odsetek występowania nykturii najprawdopodobniej wpływał na subiektywną ocenę jakości życia [17]. Oranusi i współpracownicy wykazali, że nykturia jest jednym z najbardziej kłopotliwych objawów obniżających jakość życia [18]. Awaisu i współpracownicy wykazali zaś występowanie nykturii aż u 97% pacjentów [19].

Rył i współpracownicy wykazała, że otyłość koreluje z przerostem prostaty, natomiast nie ma wpływu na intensywność objawów ze strony dolnych dróg moczowych mierzonych za pomocą IPSS.

Uzyskane przez nas wyniki są spójne z wynikami uzyskanymi przez Rył. Nie wykazaliśmy wpływu wskaźnika masy ciała na nasilenie objawów i jakość życia według IPSS [22].

Podobne wyniki zostały uzyskane przez Bhindi i współpracowników, którzy również nie zaobserwowali takiej zależności. Wykazali oni natomiast, że otyłość koreluje z powiększeniem prostaty, ale nie z nasileniem objawów ze strony dolnych dróg moczowych [21].

Metanaliza przeprowadzona przez Wanga i współpracowników na 19 różnych badaniach wykazała pozytywną korelację pomiędzy BMI a chorobami dolnych dróg moczowych. Jednakże mały odsetek tych relacji dotyczył objawów BHP i wartości BMI [22].

W naszej pracy na nasilenie objawów ze strony dolnych dróg moczowych nie miał wpływu stopień aktywności fizycznej. Podobne dane przedstawił Lee i współpracownicy, którzy również nie wykazali korelacji pomiędzy aktywnością fizyczną a objawami rozrostu gruczołu krokowego [23].

Liczne badania wskazują, że oprócz wyników uzyskiwanych za pomocą skali IPSS obrazujących skalę nasilenia dolegliwości ze strony dolnych dróg moczowych, bardzo istotną w kwalifikacji do leczenia zabiegowego jest ocena jakości życia chorych [18].

Wnioski

1. Wiek, miejsce zamieszkania oraz wykształcenie nie miały wpływu na nasilenie objawów i jakość życia pacjentów z łagodnym rozrostem gruczołu krokowego.
2. W badanej grupie pacjentów według skali nasilenia objawów badani uzyskali wyniki wskazujące na ciężkie zaburzenia czynności dróg moczowych.
3. W badanej grupie ocena jakości życia wahała się pomiędzy „niezadowolony” a „nieszczęśliwy”.
4. Stosowanie się do zaleceń terapeutycznych z zakresie diety oraz wskaźnik BMI nie miały wpływu na nasilenie objawów ze strony dolnych dróg moczowych.
5. Palenie tytoniu zmniejszało nasilenie objawów ze strony dolnych dróg moczowych, ale nie wpływało na ocenę jakości życia badanych pacjentów.

Piśmiennictwo

1. Rozpoznawanie i leczenie łagodnego rozrostu gruczołu krokowego. Aktualne (2003) wytyczne American Urological Association. <http://www.mp.pl/artykuly/16367-rozpoznawanie-i-leczenie-lagodnego-rozrostu-gruczolu-krokowegoaktualne2003-wytyczne-american-urological-association> (data pobrania 29.07.2021).
2. Dudkiewicz S.A., Jankowska A.: Związek jakości życia – QOL z nasilającymi się objawami dolnego odcinka dróg moczowych – LUTS, chorobami współistniejącymi i wiekiem chorych na łagodny rozrost stercza – BPH. *Studia Medyczne*, 2010, 19, 25-27.
3. Rachel F.: Własne spostrzeżenia dotyczące łagodnego rozrostu stercza. *Przegląd urologiczny*, 2017, 5, 105.
4. Dudkiewicz S., Duda W., Duda M.: Ocena funkcji seksualnych oraz zaburzeń erekcji u chorych na łagodny rozrost stercza. *Seksuologia Polska*, 2010, 8, 2, 55 - 59.
5. Emberton M/, Martorana G.: BPH: Social Impact and Patient's Perspective. *European Urology Supplements*, 2006, 5, 991-6.
6. Verhamme K.M.C., Dieleman J.P., Bleumink G.S., et al.: Incidence and Prevalence of Lower Urinary Tract Symptoms Suggestive of Benign Prostatic Hyperplasia in Primary Care – The Triumph Project. *European Urology*, 2002, 42, 323-328.

7. Małkiewicz B.: Przegląd epidemiologiczny metod diagnostyki i leczenia łagodnego rozrostu stercza na terenie Polski. Program MOTO-BIP/PM_L_0257/, (data pobrania 29.07.2021).
8. Dutkiewicz S.A.: Współczesne metody leczenia farmakologicznego w urologii. Część II – znaczenie farmakoterapii chorych na łagodny rozrost stercza BPH/LUTS. Lek w Polsce, 2015, 25(8), 62-69.
9. Konczur K.: Minimalne inwazyjne metody leczenia łagodnego rozrostu stercza. Przegląd urologiczny, 2010, 3(61), <http://www.przegląd-urologiczny.pl/artykul.php?1960&print=1> (data pobrania 29.07.2021).
10. Dadej R.: Nowoczesne leczenie łagodnego rozrostu stercza w oparciu o analizę publikacji medycznych - medycyna oparta na dowodach. Przegląd Urologiczny, 2012, 1(71), 9-14.
11. Główny Urząd Statystyczny: Rocznik demograficzny 2017. (<http://stat.gov.pl/obszary-te-matyczne/roczniki-statystyczne/roczniki-statystyczne/rocznik-demograficzny,2017,3,11>).
12. Chrobak M.: Ocena jakości życia zależnej od zdrowia. Problemy Pielęgniarstwa, 2009, 17(2), 123 – 127.
13. Borkowski A., Sosnowski M., Wolski Z., Zdrojowy R., Słojewski M., Radziszewski P., Chłosta P., Drewa T., Borkowski T.: Rola farmakoterapii skojarzonej w leczeniu BPH i męskich LUTS. Przegląd Urologiczny, 2011, 3(67), 8-12.
14. Wieczorowska-Tobis K.: Specyfika pacjenta starszego [w:] Fizjoterapia w geriatrici. Wieczorowska-Tobis K., Kostka T., Borowicz A.M. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa, 2011, 18–27.
15. Tsukamoto T., Kumamoto Y., Masumori N., Miyake H., Rhodes T., Girman C.J., Guess H.A., Jacobsen J.S., Lieber M.M.: Prevalence of prostatism in Japanese men in a community-based study with comparison to a similar American study. Journal of Urology, 1995, 154(2 Pt 1), 391-395.
16. Mark S., Kirby R., Doyle S., Ioannou C.: Burden of male lower urinary tract symptoms (LUTS) suggestive of benign prostatic hyperplasia (BPH)- focus on the UK. British Journal Urology International, 2015, 115(4), 508-519.
17. Ernest A., Shahrad A.: The Connected Catheter for management of Chronic Urinary Retention (CUR) in an adult male with neurogenic bladder- Case study. Case Report in Urology, 2019, 26(26), 100947.

18. Oranusi C.K., Nwofor A.E., Mbonu O.: Correlation between International Prostate Symptom Score and Uroflowmetry in Patients with Benign Prostatic Hyperplasia. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, 2017, 20, 454–458.
19. Awaisu M., Ahmed M., Lawal A.T., Sudi A., Tolani M.A., Oyelowo N., ... & Maitama H.Y.: Correlation of prostate volume with severity of lower urinary tract symptoms as measured by international prostate symptoms score and maximum urine flow rate among patients with benign prostatic hyperplasia. *African Journal of Urology*, 2021, 27(1), 1-7.
20. Rył A., Rotter I., Grabowska M. Sojewski M., Laszczyńska M.: The impact of BMI and other sociodemographic factors on the intensification of prostatic hyperplasia symptoms in the group of affected patients. *Journal of public health, nursing and medical rescue*, 2014, 3, 70-75.
21. Bhindi B., Margel D., Trottir G., et al.: Obesity Is Asociated With Langer Prostate Volume but not Whith Worse Urinari Symptms: Amalysis of a Large Multiethnic Cohort. *Urology*, 2014, 83, 81 -87.
22. Wang S., Mao Q., LIN Y., et al.: Body mass index and risk of BPH: a meta-analysis. *Prostate Cancer and Prostatic Diseases*, 2012, 3, 265 – 272.
23. Lee S., Min H.G., Choi S.H.: Central Obesity as a Risk Factor for Prostatic Hyperplasia. *Obesity*, 2006, 14(1), 172 – 179.

Ogrzewanie pozaustrojowe

Karolina Kumor¹, Olimpia Karczewska^{2,3}

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

Wstęp

Niniejsza praca dotyczy tematu ogrzewania pozaustrojowego, stosowanego w leczeniu hipotermii głębokiej.

Wychłodzenie organizmu może pozytywnie wpływać na organizm i uratować życie, ale również może doprowadzić do śmierci. Śmiertelność zależy m.in od stopnia zaawansowania wychłodzenia oraz innych chorób towarzyszących u osoby poszkodowanej.

Bardzo ważnym czynnikiem jest czas przetransportowania chorego do odpowiedniego ośrodka specjalizującego się w ogrzewaniu pozaustrojowym – im wcześniej wdrożone leczenie, tym lepsze rokowania i szybszy powrót do zdrowia. Taki transport dalekodystansowy na terenie naszego kraju umożliwia śmigłowiec lotniczego pogotowia ratunkowego bądź samolot. Zespoły lotnicze są odpowiednio szkolone i przygotowywane do profesjonalnej intensywnej opieki nad chorymi wychłodzonymi zarówno na miejscu zdarzenia, jak i w czasie transportu.

Obecnie w kraju funkcjonuje 37 ośrodków wykorzystujących ogrzewanie pozaustrojowe.

Pierwszym, a zarazem głównym ośrodkiem specjalizującym się w ogrzewaniu pozaustrojowym jest Centrum Leczenia Hipotermii Głębokiej w Krakowie. Tamtejsi specjaliści stworzyli system całościowej opieki nad chorymi na podstawie doświadczenia zarówno swojego, jak i ośrodków z całego świata.

Dzięki pasji i zaangażowania wielu osób, jest to najbardziej doświadczone miejsce do tego typu metod leczenia w Polsce oraz jedyne w swoim rodzaju w skali świata.

Hipotermia – wychłodzenie organizmu

Hipotermia jest uznawana za jednostkę chorobową polegającą na obniżeniu temperatury centralnej ciała poniżej 35°C. Organizm człowieka charakteryzuje się tym, że posiada zdolność do utrzymywania stałej temperatury ciała (jest to cecha ssaków stałocieplnych), dzięki ośrodkowi termoregulacji, który znajduje się w podwzgórzu. Kiedy receptory znajdujące się w skórze oraz narządach wewnętrznych przekazują informację do podwzgórza o tworzeniu się ujemnego bilansu cieplnego – organizm zaczyna się bronić przed wychłodzeniem.

Na samym początku obrona organizmu przed utratą temperatury oraz próba doprowadzenia organizmu do normotermii dotyczy zatrzymania mechanizmów rozpraszania się ciepła (promieniowanie, przewodzenie, konwekcja, parowanie) [1].

Promieniowanie, to główna przyczyna utraty ciepła poprzez wystąpienie dużych różnic temperatur pomiędzy ciałem a otoczeniem. Przewodzenie dotyczy wymiany ciepła w bliskim kontakcie, jak np. człowiek znajdujący się w wodzie [1].

Konwekcja dotyczy utraty ciepła przez działanie podmuchów wiatru. Parowanie, to utrata ciepła m.in. poprzez oddychanie, ale także w trakcie zabiegów operacyjnych, kiedy są otwarte powłoki brzuszne [1].

Jeśli bilans cieplny wciąż się obniża, organizm uruchamia kolejne etapy pozwalające na zmniejszenie stopnia utraty ciepła. Dochodzi do obkurczenia naczyń krwionośnych oraz gruczołów potowych, a jeśli to nie pomaga, organizm stara się wytwarzać ciepło poprzez wywoływanie drżeń mięśniowych, inaczej nazywanych dreszczami.

Jeśli organizm nie jest w stanie uchronić się przed wychłodzeniem stosując w/w mechanizmy kompensacyjne, dochodzi do hipotermii [2].

W zależności od stopnia głębokości hipotermii, zaczynają pojawiać się zmiany we wszystkich narządach oraz układach, które mają na celu podniesienie temperatury oraz dążenie do normotermii [2].

Niestety, jeśli w odpowiednim czasie nie zostanie wdrożone postępowanie mające na celu podniesienia temperatury organizmu, może dojść do ciężkich uszkodzeń narządowych w wyniku zużycia się wszystkich rezerw energii, a w ostateczności doprowadzić do śmierci [2].

Patofizjologiczne zmiany w funkcjonowaniu organizmu

Stan homeotermii pozwala na prawidłowe funkcjonowanie oraz współgranie poszczególnych układów tworzących organizm, jednakże obniżenie temperatury centralnej ciała zaburza je, powodując zmiany mogące doprowadzić nawet do stanu zagrożenia życia. W momencie stopniowego obniżania się temperatury, zmiany w organizmie można podzielić na trzy fazy: faza pobudzenia, faza zmian w układach i narządach oraz ostatnia faza nazywana letargiem, czyli zespół objawów świadczących o śmierci [3].

W fazie pierwszej organizm ma za zadanie pobudzenie mechanizmów wytwarzania ciepła oraz metod obronnych przed wychłodzeniem. Ta faza pojawia się, jeśli temperatura centralna obniży się do 34°C. Organizm zwiększa wytwarzanie adrenaliny, tak jak w przypadku reakcji stresowej, a co za tym idzie ma również wpływ na układ oddechowy, rozszerzając oskrzela oraz zwiększając częstotliwość pracy serca, co ma na celu zwiększenie ilości ciepła. Organizm, chcąc zahamować utratę ciepła, zwęża naczynia krwionośne oraz hamuje funkcjonowanie gruczołów potowych. W tej fazie, w organizmie również zwiększa się wytwarzanie hormonu tyreotropowego (TSH) oraz hormonów tarczycy (T3, T4), wskutek czego przyspiesza tempo przemian metabolicznych, podnosząc temperaturę [3].

Faza druga rozpoczyna się, jeśli temperatura centralna obniży się poniżej 34°C. Dotyczy ona zmian w układach oraz narządach organizmu. W zapisie EKG pojawia się fala Osborna, którą charakteryzuje „wybrzuszenie” pojawiające się bezpośrednio między końcowym odcinkiem zespołu QRS a początkiem odcinka ST, przypominające wielbłądzi garb [2], bradykardia, a nawet blok przedsionkowo-komorowy. Dzieje się tak, ponieważ mięsień sercowy otrzymuje zmniejszoną ilość tlenu. Pojawiają się zmiany hematologiczne, jak zwiększona gęstości krwi oraz koagulopatia - dochodzi do niej w wyniku zwiększonej lepkości krwi i obkurczonych naczyń krwionośnych. Zmiany dotyczą także zaburzeń w czynności przewodu pokarmowego, co może doprowadzić do niedrożności jelit. Ponadto zaburzone jest trawienie, a więc także metabolizm ulega spowolnieniu. W wyniku obniżania się temperatury dochodzi do zwiększenia wydzielania kwasu solnego, co może doprowadzić do owrzodzeń żołądka i dwunastnicy. W wyniku hipotermii w nerkach zaburzona zostaje resorpcja zwrotna, szczególnie jonów sodu, w związku z czym u chorego zwiększa się ilość wydalanego moczu [3].

Jeśli temperatura centralna obniży się poniżej 27°C, wówczas dochodzi do hipotermii głębokiej, a zarazem ostatniej fazy – zwanej letargiem [3].

Ten stan charakteryzuje się tzw. objawami śmierci pozornej, ponieważ chory zapada w śpiączkę, nie występują u niego odruchy neurologiczne, powłoki skórne są blade, często też określane jako porcelanowe, zimne, mięśnie są zeszywniałe, nie ma możliwości wychwycenie tętna na tętnicach obwodowych, a więc objawy sugerują śmierć.

Podział hipotermii

Hipotermię dzieli się na dwa główne typy: hipotermię pierwotną oraz wtórną. Oba doprowadzają do spadku temperatury centralnej ciała, różnią się one jednak przyczynami oraz środowiskiem występowania. Najczęściej kojarzone pojęcie hipotermii wiąże się z wychłodzeniem związanym z niskimi temperaturami, odmrożeniami oraz terenem górskim, gdzie dodatkowo występuje różnica ciśnień atmosferycznych na wysokościach.

Hipotermia miejska jest zjawiskiem bardzo złożonym, gdyż może wystąpić w każdym miejscu na ziemi i o każdej porze roku. Często występuje w mieście, niezależnie od warunków atmosferycznych, czy pory roku i dotyczy zwykle ludzi starszych, schorowanych, z nałogami, bezdomnych.

Hipotermia przypadkowa (incydentalna), inaczej nazywana także pierwotną to, zgodnie z wytycznymi *European Resuscitation Council* z 2015 roku, niezamierzone obniżenie temperatury ciała poniżej 35°C, a jeśli nie ma możliwości wykonania pomiaru, brana jest pod uwagę ekspozycja na niską temperaturę oraz uczucie wychłodzenia zgłaszane przez chorego [4]. Ta postać hipotermii powstaje w wyniku obniżenia temperatury otoczenia bądź procesu zachodzącego w organizmie lub bodźca mającego negatywny wpływ na mechanizm termoregulacji. Wtedy funkcjonowanie mechanizmu regulującego temperaturę wewnętrzną ulega zaburzeniu, doprowadzając do ujemnego bilansu cieplnego (jest to przewyższenie ilości ciepła traconego w stosunku do ilości ciepła wytwarzanego przez organizm).

Hipotermię przypadkową mogą spowodować warunki zewnętrzne, takie jak niska temperatura powietrza, woda, wiatr oraz brak, czy też nieodpowiednia izolacja termiczna.

Niezamierzona hipotermia okołoperacyjna występuje w wyniku upośledzenia mechanizmów termoregulacyjnych pod wpływem znieczulenia i operacji oraz przez środowisko sali operacyjnej. Znieczulenie ogólne w sposób istotny upośledza mechanizmy termoregulacyjne, co jest związane ze zmniejszoną produkcją ciepła w wyniku spowolnienia tempa przemiany materii oraz znacznie ograniczonej aktywności mięśni poprzecznie prążkowanych (wpływ leków zwiotczających) [5].

Hipotermia indukowana dotyczy procesu toczącego się wewnątrz organizmu, wywołanego poprzez przyjmowanie leków bądź narkotyków. Są to np. leki przeciwwgorączkowe. Ponadto wpływ mogą mieć też leki rozszerzające naczynia krwionośne układu krążenia, czy też środki wpływające na układ nerwowy, jak np. Phenobarbitalum (Amara), Luminalum Unia (ZF Unia).

Hipotermia terapeutyczna inaczej nazywana też leczniczą, polega na celowym i kontrolowanym obniżeniu temperatury ciała, w celu zwiększenia szans na przeżycie chorego. Coraz częściej stosuje się tą metodę terapii u osób po nagłym zatrzymaniu krążenia, aby ochronić najważniejsze organy, takie jak mózg, czy serce przed ciężkimi powikłaniami wynikającymi z zachorowania. Wprowadzenie pacjenta w stan hipotermii leczniczej stanowi ważny element w przebiegu niektórych zabiegów operacyjnych (np. kardiochirurgicznych), ale jej zastosowanie może być pomocne także u osób po uszkodzeniach i udarach mózgu.

Hipotermia pourazowa, to zjawisko obniżenia się temperatury centralnej ciała poniżej 36°C u chorego, która może wystąpić w wyniku urazu. Należy zaznaczyć, że ten typ hipotermii stanowi jeden z trzech elementów tworzących tzw. „triadę śmierci”, w skład której wchodzi: hipotermia, koagulopatia oraz kwasica metaboliczna. Im więcej składowych wystąpi u poszkodowanego, tym gorsze rokowania. Objawy świadczące o hipotermii pourazowej mogą być trudniejsze do rozpoznania, ponieważ nakładają się z symptomami świadczącymi o hipowolemii, powstającej w wyniku utraty dużej ilości krwi [6]. Drugim znaczącym czynnikiem jest naruszenie struktury/ciągłości tkanek – wskutek urazu mogą powstać rany powodujące przerwanie bariery oddzielającej środowisko zewnętrzne od wewnętrznego, tworząc prostą drogę do wtargnięcia drobnoustrojów oraz do utraty ciepła. Pacjenci doznający urazu są również narażeni na dodatkową utratę ciepła w wyniku podania niektórych leków, czy też działanie środowiska zewnętrznego, takie jak temperatura otoczenia, wiatr czy podłoże, na którym znajduje się osoba poszkodowana, dlatego tak ważne jest, aby osoba udzielająca pomocy okryła poszkodowanego, tworząc w ten sposób barierę izolacyjną od środowiska zewnętrznego.

Przyczyny i objawy wychłodzenia organizmu

Przyczyny wystąpienia hipotermii można podzielić na pierwotne oraz wtórne. Hipotermia pierwotna występuje w wyniku zaburzenia funkcjonowania procesu termoregulacji.

Wtórna hipotermia może wystąpić w wyniku upośledzenia/uszkodzenia mechanizmu termoregulacji. Do tego mogą doprowadzić, na przykład, zaburzenia w funkcjonowaniu układu endokrynologicznego, skrajny wysiłek fizyczny, choroby nowotworowe, urazy mózgu, mechaniczne urazy rdzenia kręgowego, zaburzenia metabolizmu glukozy, a nawet toksyny. Przyczyną wystąpienia hipotermii wtórnej jest również wzmożona utrata ciepła.

Objawy pojawiające się w przebiegu hipotermii są zależne przede wszystkim od stopnia wychłodzenia organizmu. Na samym początku, zanim organizm zostanie wychłodzony, pojawiają się objawy, takie jak: odczuwanie chłodu w najbardziej narażonych na zimno częściach ciała (dłonie, stopy, nos), dreszcze, czy osłabienie siły mięśni. Jeśli na tym etapie nie zapobiega się dalszej utracie ciepła, organizm przechodzi w stan hipotermii lekkiej/łagodnej. Pojawiają się zmiany w zachowaniu, takie jak niepokój czy dezorientacja, przyspieszenie akcji serca oraz zwiększona liczba oddechów. Jeśli temperatura wciąż będzie się obniżać może dojść do kolejnego – umiarkowanego stopnia hipotermii. Mowa chorego będzie zaburzona, przypominając „alkoholowy bełkot”. Chory może doświadczyć halucynacji, zeszywnienia mięśni, przez co utrudnione jest poruszanie się. Stopniowo taki stan prowadzi do utraty świadomości, tętno staje się słabo wyczuwalne, źrenice się rozszerzają, spada tempo metabolizmu, a skóra zmienia barwę na siną/błądą. Na tym etapie przeżycie chorego zależy od innych. Przy spadku temperatury głębokiej poniżej 24°C dochodzi do zatrzymania krążenia, oddechu, stopniowego niedotleniania mózgu, a ze strony autonomicznego układu nerwowego – braku reakcji źrenic na światło.

Kryteria rozpoznania hipotermii

Aby rozpoznać hipotermię, należy prawidłowo ocenić stan pacjenta. W tym celu stosuje się pięciostopniową klasyfikację Szwajcarską, na podstawie której można ocenić, czy pacjent wymaga inwazyjnego, czy nieinwazyjnego leczenia hipotermii.

Poza objawami, kluczowe jest zbadanie temperatury centralnej ciała, która stanowi główne potwierdzenie, że występujące objawy u chorego świadczą o hipotermii. Inwazyjne leczenie hipotermii może zostać zastosowane jedynie u osób w trzecim oraz czwartym stopniu hipotermii. Leczenie odbywa się jedynie w wyspecjalizowanych ośrodkach przystosowanych do zastosowania terapii ECMO (*extracorporeal membrane oxygenation*) bądź CPB (*cardiopulmonary bypass*).

Należy zaznaczyć, że klasyfikacja hipotermii przypadkowej oraz pourazowej różni się pod względem zakresu temperatur.

U każdego pacjenta z urazem należy wykonać pomiar temperatury centralnej, ponieważ obrażenia mogą wywołać hipotermię, a obniżona temperatura wewnętrzna predysponuje do zwiększenia się krwotoku, pogarszając tym stan chorego.

Wdrożenie postępowania, mającego na celu ogrzanie chorego urazowego jest konieczne w pierwszej pomocy przedmedycznej, jednakże kluczowym czynnikiem mającym wpływ na obniżenie się temperatury centralnej u osoby z urazem stanowi ciężkość i rozległość obrażeń, przez co przywrócenie prawidłowej temperatury ciała jest znacznie utrudnione.

Tutaj warto pamiętać, że konsekwencje mogą być o wiele poważniejsze, niż w przypadku hipotermii przypadkowej, a ryzyko śmierci u chorego z urazem w stanie hipotermii wzrasta kilkukrotnie.

Pomiar temperatury centralnej

Temperatura centralna ciała, to temperatura głęboka wewnątrz organizmu, dlatego nie mierzy się jej klasycznym termometrem do pomiaru temperatury powierzchniowej ciała. Aby zmierzyć temperaturę głęboką najbardziej zalecaną metodą pomiaru jest założenie sondy (czujnika temperatury) do 1/3 wysokości przełyku. Zważając na fakt, że pomiar jest inwazyjny, stosuje się go wyłącznie u chorych zaintubowanych. Pomiarom również o wysokiej wiarygodności, jednakże bardzo rzadko stosownym ze względu na inwazyjność, jest pomiar w tętnicy płucnej i stosuje się go tylko przy okazji pomiaru rzutu serca [1].

Do alternatywnych metod pomiaru temperatury centralnej można zaliczyć pomiar temperatury w odbytnicy (obarczony ryzykiem błędu ze względu na obecność mas kałowych). Pomiaru temperatury głębokiej można również dokonać za pomocą termometru przystosowanego do pomiaru temperatury na błonie bębenkowej lub też za pomocą cewnika z termistorem wprowadzonego do pęcherza moczowego [1].

W zależności od miejsca wykonywania pomiaru dostosowuje się również czas wykonywania pomiaru. Najkrócej trwa dokonanie pomiaru temperatury w przełyku (5 minut) [1].

Dwukrotnie dłużej będzie trwał pomiar w kanale ucha przy błonie bębenkowej, a czterokrotnie dłuższy pomiar będzie w pęcherzu moczowym, co równa się z ok. 20 minutowym czasem wykonywania pomiaru [1].

Pierwsza pomoc w hipotermii

W zależności od stopnia hipotermii podejmuje się odpowiednie działanie zgodnie z algorytmami postępowania. W pierwszej kolejności sprawdza się przytomność, oddech oraz ocenia stan ogólny chorego. Na podstawie występujących objawów dokonuje się podziału według klasyfikacji szwajcarskiej.

W przypadku hipotermii pierwszego stopnia oraz braku przeciwwskazań, gdzie poszkodowany jest przytomny i ma obecne drżenia mięśniowe, należy go przetransportować w bezpieczny sposób do ciepłego pomieszczenia oraz zastosować ogrzewanie tzw. bierne. Polega ono na zdjęciu mokrych ubrań i okryciu chorego kocem, czy też kurtką. Można użyć folii metalizowanej, jednakże należy pamiętać, że nałożenie samej folii bezpośrednio na chorego nie ogrzeje go odpowiednio, ponieważ folia ma za zadanie oddać ciepło, które promieniuje z poszkodowanego. W przypadku osób wychłodzonych jej samodzielne działanie nie jest skuteczne, natomiast folię można zastosować na nałożoną wcześniej inną warstwę (koc, kurtkę itp.) [2]. W takim połączeniu folia stanowi barierę wiatroszczelną i wodoszczelną w niekorzystnych warunkach atmosferycznych. W sytuacji, gdy przetransportowanie pacjenta w ciepłe miejsce jest niemożliwe, nie wolno rozbierać poszkodowanego z mokrych ubrań, a jedynie należy opatrzyć rany i zapewnić mu właściwą warstwę grzejącą oraz izolującą od środowiska zewnętrznego. Taka sytuacja często ma miejsce podczas wypadków komunikacyjnych oraz przy podtopieniach, dlatego w takim przypadku pozostawienie chorego w zastanym odzieniu niesie za sobą mniejsze konsekwencje, aniżeli ściągnięcie z niego ubrań i narażenie na działania warunków atmosferycznych. Wychłodzonym poszkodowanym można podawać ciepłe napoje z wyjątkiem napojów alkoholowych, gdyż doprowadzają one do zwiększenia utraty ciepła. Warunkiem podania ciepłego napoju jest dobry stan pacjenta – występowanie objawów sugerujących wychłodzenie w granicy pierwszego stopnia hipotermii z zachowaną pełną świadomością.

W przypadku hipotermii w stopniu HT2 bądź HT3 należy przede wszystkim szczelnie odizolować poszkodowanego od środowiska zewnętrznego poprzez ogrzewanie bierne lub aktywne oraz zadzwonić po pomoc, stale monitorując stan chorego.

Przy rozpoznaniu HT4 dochodzi do zatrzymania krążenia, dlatego należy bezzwłocznie podjąć resuscytację krążeniowo-oddechową oraz zastosować ogrzewanie aktywne. Zespoły ratownictwa medycznego zabezpieczają drogi oddechowe (co jest utrudnione z powodu skurczu mięśni gładkich), przeprowadzają pomiar temperatury głębokiej oraz jak najszybciej

transportują chorego do ośrodka specjalizującego się w aktywnym ogrzewaniu pozaustrojowym, w celu rozpoczęcia leczenia metodami inwazyjnymi pod specjalistycznym nadzorem.

Leczenie hipotermii

Nieinwazyjne metody leczenia hipotermii

Ogrzewanie nieinwazyjne, jak sama nazwa sugeruje, jest bezpiecznym sposobem ogrzewania organizmu nie mając negatywnego wpływu na ludzki organizm. Polega ono na zastosowaniu pasywnych oraz czynnych metod powolnego i łagodnego zwalczania wychłodzenia organizmu. Najbezpieczniej jest ogrzewać chorego z hipotermią lekką lub umiarkowaną z prędkością 1-2°C na godzinę, jednocześnie zmniejszając tym ryzyko wystąpienia powikłań, takich jak zatrzymanie krążenia, wtórne obniżenie temperatury centralnej, czy też wystąpienia wstrząsu [2].

W przypadku wystąpienia łagodnej hipotermii stosuje się zazwyczaj pasywne metody ogrzewania, które polegają na zapewnieniu choremu ciepłego i suchego pomieszczenia odizolowanego od działania warunków zewnętrznych. Transport chorego ze środowiska zewnętrznego powinien odbywać się w warunkach bezpiecznych z zapewnionym komfortem termicznym, np. poprzez przykrycie chorego kocem oraz folią NRC. Chory może mieć ściągnięte mokre ubrania tylko jeśli ma możliwość założenia suchych i ciepłych elementów odzieży. W pierwszym stopniu hipotermii nie ma przeciwwskazań do podawania ciepłych napojów, najlepiej lekko osłodzonych osobie wychłodzonej. Zaleca się, aby chory podjął aktywność fizyczną, co pozwoli szybciej doprowadzić temperaturę wewnętrzną do normotermii. Aktywne ogrzewanie dzieli się na zewnętrzne oraz wewnętrzne i można je rozpocząć u chorego stabilnego kardiologicznie z rozpoznanym drugim bądź trzecim stopniem hipotermii. Zewnętrzne ogrzewanie polega na użyciu termoforów, czy też elektrycznych pakietów grzewczych, natomiast ogrzewanie wewnętrzne opiera się na przetaczaniu ciepłych płynów infuzyjnych do krwioobiegu chorego [2].

Kwalifikacja do leczenia pozaustrojowego

Specjaliści z Centrum Leczenia Hipotermii Głębokiej w Krakowie stworzyli wytyczne, które ściśle określają, jaki pacjent może zostać poddany ogrzewaniu pozaustrojowemu.

Szczegółowo przeprowadzona analiza pozwala zminimalizować ryzyko wystąpienia ciężkich powikłań zastosowanej terapii. Wytyczne dotyczą przede wszystkim osób wychłodzonych do trzeciego stopnia z niestabilnością krążeniową bądź do czwartego stopnia hipotermii wg. klasyfikacji szwajcarskiej z zatrzymanym krążeniem. Do podjęcia leczenia inwazyjnego nie kwalifikują się osoby z objawami piątego stopnia wychłodzenia, świadczącego o nieodwracalnej śmierci [2].

Kluczowym elementem wytycznych jest wykonanie pomiaru temperatury centralnej. Jej wartość musi wynosić 28°C lub mniej, by zakwalifikować chorego do procesu ogrzewania pozaustrojowego [2].

Konieczne jest również przeprowadzenie diagnostyki obrazowej u osób z obrażeniami ciała lub z podejrzeniem chorób, które wywołują aktywne krwawienie, ponieważ jest to przeciwwskazanie do podania heparyny, co równa się z niemożnością zastosowania terapii pozaustrojowej [7].

Duże ryzyko stanowią także urazy czaszkowo-mózgowe u osób będących w głębokiej hipotermii, ponieważ ogrzewanie może spowodować krwawienia w tym obrębie, zwiększając ryzyko zgonu. W takim wypadku ogrzewanie może zostać wprowadzone jedynie za zgodą neurochirurga, po uprzednim przeprowadzeniu szczegółowej konsultacji neurochirurgicznej [2].

W sytuacji skrajnych przypadków wychłodzenia, jest bardzo mało czasu na dokładną diagnostykę, co stanowi duży problem w prawidłowym przeprowadzeniu kwalifikacji pacjenta. Każda pojawiająca się przeszkoda musi być szczegółowo przedyskutowana przez zespół kierujący ośrodkiem.

Dzieci nie mają w pełni wykształconych mechanizmów regulujących temperaturę ciała, przez co są bardziej narażone na wychłodzenie, niż dorośli. Ponadto do wychłodzenia u małych pacjentów dochodzi szybciej podczas ekspozycji na zimno. Związane to jest z dużym stosunkiem powierzchni ciała do jego objętości, w wyniku czego przez powierzchnię ciała tracona jest duża ilość ciepła.

Problemem jest dostęp do ośrodków prowadzących ogrzewanie pozaustrojowe u dzieci – w całym kraju jest tylko 9 ośrodków wyspecjalizowanych w inwazyjnym leczeniu hipotermii głębokiej u małych pacjentów, w tym po dwa ośrodki znajdują się w województwie śląskim oraz mazowieckim. Tak mała ilość ośrodków specjalizujących się w ogrzewaniu inwazyjnym u dzieci wiąże się z ewentualnym transportem dziecka drogą lotniczą.

Inwazyjne metody leczenia hipotermii – ogrzewanie pozaustrojowe

Dr hab. n. med. Sylwester Kosiński przy współpracy z dr hab. n. med. Tomaszem Darochą stworzyli „zintegrowany system leczenia hipotermii”, dający szansę na przeżycie hipotermii głębokiej oraz pierwsze w Polsce Centrum Leczenia Hipotermii Głębokiej. Zainteresowanie dr Kosińskiego leczeniem chorych głęboko wychłodzonych pojawiło się po wypadku 30.12.2001r., gdzie podczas akcji ratunkowej pod Szpiglasową Przełęczą w wyniku zejścia lawiny pod śniegiem znalazło się ośmiu ratowników Tatrzańskiego Ochotniczego Pogotowia Ratunkowego (TOPR), jak się później okazało śmierć poniosło dwóch z nich. Podczas prób reanimacji jednego z poszkodowanych ratowników udało się przywrócić akcję serca na krótki okres czasu, jednak ponownie doszło do zatrzymania krążenia, które zakończyło się skutkiem śmiertelnym. Po tym wypadku dr Kosiński zaczął zgłębiać tematykę leczenia hipotermii głębokiej, która była znana specjalistom już w latach 90' – jednak na tamten czas niezbyt poważnie respektowana. Po rozmowie z doktorem Hermannem Bruggerem, dr Kosiński dowiedział się, że odpowiednie zorganizowanie działań ostatecznie doprowadzających do pozaustrojowego ogrzewania głęboko wychłodzonego poszkodowanego, może ocalić jego życie. Wypadek oraz stała bezsilność TOPR'u w ratowaniu ciężko wychłodzonych spowodowały, że rozpoczęto prace nad systemem leczenia hipotermii. Pierwsze próby uświadomiły, że najczęściej popełnianym błędem w ogrzewaniu głęboko wychłodzonych jest brak koordynacji działań, dlatego określono ścisłe zasady i standardy dla każdego etapu udzielania pomocy, które znacznie zwiększyły skuteczność działań i stały się kluczowym elementem łańcucha przeżycia w hipotermii [8].

Ogrzewanie pozaustrojowe jest inwazyjną metodą leczenia hipotermii głębokiej. Polega ono na zastosowaniu systemu pozaustrojowego wspomaganie krążenia i oddychania (ECMO) lub już rzadziej stosowanego systemu krążenia pozaustrojowego (CPB). Tak inwazyjne ogrzewanie jest prowadzone w niespełna czterdziestu wyspecjalizowanych ośrodkach na terenie całego kraju.

W przypadku braku możliwości zastosowania ECMO czy CPB, istnieje alternatywna metoda aktywnego inwazyjnego ogrzewania wewnętrznego polegająca na płukaniu narządów, jamy otrzewnej lub opłucnej ciepłymi płynami. Śmiertelność związana ze stosowaniem ogrzewania pozaustrojowego jest stosunkowo niska.

Do dnia 6 czerwca 2015 r. w Centrum Leczenia Hipotermii Głębokiej w Krakowie było

leczonych 20 osób [7] - u wszystkich stwierdzono hipotermię głęboką, spełniając tym ściśle wyznaczone kryteria kwalifikacyjne. Grupa 20 chorych liczyła 10 osób przyjętych z zatrzymaniem krążenia trwającym do momentu rozpoczęcia ogrzewania oraz pozostałych 10-ciu osób, u których krążenie było zachowane, jednakże mieli objawy wstrząsu kardiogennego lub też byli nieprzytomni. W każdej z grup, śmierć poniosły trzy osoby, co wynikało z zaostrzenia powikłań wywołanych przez choroby współistniejące, pomimo skutecznego doprowadzenia organizmu do normotermii. Warto tutaj zaznaczyć, że największe ryzyko zgonu występuje w pierwszej dobie od rozpoczęcia ogrzewania. Pozostali pacjenci zostali wypisani ze szpitala w dobrym stanie ogólnym, bez ubytków neurologicznych [7].

Leczenie za pomocą ECMO

Najczęściej stosuje się ogrzewanie pozaustrojowe za pomocą ECMO (w Polsce stosowane od ok. 30 lat), ponieważ pozwala ono na zmniejszenie częstości występowania ciężkiej niewydolności krążeniowo-oddechowej, która często utrudnia przywrócenie prawidłowej temperatury ciała [9].

Aparatura ECMO zbudowana jest z odmiennych elementów aniżeli aparatura CPB, zachowując jednak ten sam mechanizm ogrzewania. Dreny w systemie ECMO są pokryte na wewnętrznej powierzchni pochodnymi heparyny, co zmniejsza odpowiedź zapalną organizmu oraz ułatwia leczenie przeciwkrzepliwe [2].

Aparatura pozaustrojowej oksygenacji membranowej składa się z pompy wymuszającej przepływ krwi, oksygenatora membranowego, wymiennika ciepła, zestawu kaniul odprowadzających i doprowadzających krew podczas krążenia oraz czujników ciśnienia i temperatury [2]. Ogrzewanie za pomocą ECMO może być stosowane przez okres od kilku dni do kilku tygodni [10].

Najczęściej stosowanym połączeniem chorego z pompą jest połączenie żylna-tętnicze (V-A) naczyń udowych, gdzie odtlenowana krew jest odprowadzana z żyły udowej, a natlenowana krew powraca do tętnicy udowej. Ta metoda umożliwia szybkie ogrzewanie (ok. 6°C/h), utrzymując stałe natlenianie krwi w cyklu krążenia.

Obecnie można stosować ogrzewanie za pomocą dostępu do naczyń nie tylko centralnych, ale także obwodowych (mniejszy rozmiar cewników z zachowaną objętością przepływającej krwi). Pomimo iż najczęściej wybieranym miejscem są naczynia udowe, w wyjątkowych sytuacjach nie wyklucza się także dostępu do tętnicy szyjnej wspólnej, czy

podobojczykowej, po wcześniejszym doszyciu protezy naczyniowej [2]. W niektórych przypadkach można wykonać dostęp poprzez otwartą klatkę piersiową.

Leczenie za pomocą CPB

CPB (*cardiopulmonary bypass*) jest szczególnie często używane podczas operacji kardiochirurgicznych. Zastępuje pracę serca i płuc. CPB wymaga pełnej heparynizacji ze stałym kontrolowaniem ACT (*activated clotting time*), co może prowadzić do wystąpienia stanu zapalnego oraz zwiększyć ryzyko uszkodzenia płuc [11].

Podłączenie do krążenia pozaustrojowego w celu ogrzewania odbywa się z dostępu udowo-udowego bądź też przedsiionkowo-aortalnego [12].

Dzięki zastosowaniu krążenia pozaustrojowego można osiągnąć ogrzewanie w tempie ok. 9°C na godzinę. CPB nie powinno się stosować przez długi okres czasu ze względu na ryzyko ciężkich powikłań. Tradycyjna aparatura CPB zaprojektowana przez Johna Gibbona składa się z pompy rolkowej, oksygenatora mającego na celu natlenowanie przepływającej krwi, zbiornika kardiotomijnego, wymiennika ciepła, dzięki któremu krew jest ogrzewana, drenów, ssaków oraz filtrów [13]. Do momentu wprowadzenia ogrzewania za pomocą ECMO, była to jedyna metoda ogrzewania pozaustrojowego u pacjentów wychłodzonych z wartością temperatury centralnej poniżej 28°C.

Przypadki hipotermii głębokiej

Historia Kasi Węgrzyn

Katarzyna Węgrzyn to 25-letnia grotołazka. Końcem lutego 2015 roku, kobieta wraz ze znajomymi miała eksplorować jaskinię zlokalizowaną w Wielkiej Świstówce. Będąc tuż przy wejściu do jaskini, zeszła lawina przysypując całą grupę grotołazów. W wyniku przysypania śmierć poniosła jedna osoba, Katarzyna przeżyła dlatego, że trzymała plecak z przodu, który spełnił funkcję amortyzacji podczas uderzenia lawiny [8]. Zorganizowanie akcji ratunkowej z wykorzystaniem śmigłowca TOPR'u było wykluczone ze względu na panujące bardzo trudne warunki, dlatego ratownicy wyruszyli w górę pieszo [8]. Kobieta znajdowała się pod pokrywą śniegu około dwie godziny. W momencie wyciągnięcia poszkodowanej spod śniegu doszło do zatrzymania krążenia i od razu została podjęta resuscytacja krążeniowo-oddechowa. Zatrzymanie samodzielnego funkcjonowania serca trwało 6 godzin i 45 minut. Czas transportu

z gór do momentu przejęcia poszkodowanej przez zespół ratownictwa medycznego trwał 180 minut. Zespół ratownictwa medycznego przekazał kobietę zespołowi Lotniczego Pogotowia Ratunkowego, który przetransportował chorą do Centrum Leczenia Hipotermii Głębokiej znajdującego się w szpitalu Jana Pawła II w Krakowie. Wykonanie pomiaru temperatury głębokiej pozwoliło określić stopień hipotermii. Pierwszy pomiar wskazał temperaturę centralną o wartości 16,9°C. Na sali operacyjnej działania polegały na otwarciu jamy brzusznej kobiety, podłączeniu sztucznej nerki oraz aparatury ECMO [8]. Po kilku dniach na oddziale intensywnej terapii kobieta została wybudzona ze śpiączki, a po kilku miesiącach rehabilitacji udało się całkowicie przywrócić sprawność i stan zdrowia jak sprzed zdarzenia. Kasia, niedługo po wypadku wróciła do biegania maratonów, biegów górskich oraz zdobyła wulkan Damavand, będący najwyższym szczytem w Iranie [14].

Historia 2-letniego Adasia

Doświadczenie dwuletniego Adasia z Raławic jest dowodem na to, jak skuteczne jest zastosowanie ogrzewania pozaustrojowego u chorych z bardzo głęboką hipotermią. Dziecko późną nocą z 29 na 30 listopada 2014 roku w samej koszulce i skarpetkach wyszło z domu prawdopodobnie w wyniku somnambulizmu (tzw. lunatykowanie, zaburzenie snu polegające na podejmowaniu aktywności ruchowej w czasie snu głębokiego), spędzając ponad 5 godzin na mrozie sięgającym do 10 stopni poniżej zera [8,15]. Został odnaleziony nad ranem nieopodal domu, bez oznak życia [16]. Łańcuch przeżycia zadziałał prawidłowo i cała procedura przebiegła bardzo sprawnie. W momencie zbadania temperatury głębokiej, dziecko było wychłodzone do 12,7°C, co czyni wynik najniższą wartość odnotowaną w historii postępowania z chorymi w hipotermii. Dyspozytor, po otrzymaniu zgłoszenia, powiadomił Centrum Leczenia Hipotermii Głębokiej w Krakowie, dzięki czemu dziecko trafiając do szpitala, bezpośrednio zostało przekazane na wcześniej przygotowany blok operacyjny. U chłopca uruchomił się mechanizm przypominający sen zimowy, który występuje u zwierząt zmiennocieplnych [16]. Serce dziecka spowolniło do bardzo niskich wartości, w wyniku czego diametralnie zmniejszyło się zapotrzebowanie na tlen w jego organizmie. Prawdopodobnie dzięki uruchomieniu tego mechanizmu, u dwulatka nie doszło do trwałych uszkodzeń w obrębie mózgu. Chłopca wprowadzono w śpiączkę farmakologiczną, ze względu na ryzyko szeregu powikłań i uszkodzeń narządowych, związanych z obniżeniem się temperatury do tak niskich wartości. Pierwszego grudnia chłopiec został odłączony od aparatury ECMO, następnego dnia zamknięto klatkę piersiową.

W kolejnym dniu chłopiec został wyprowadzony ze śpiączki farmakologicznej. 4.12.2014 roku, chłopiec zaczął się kontaktować z otoczeniem, a jego wyniki badań były dobre [15]. Badania kontrolne wykazały, że narządy nie zostały uszkodzone, a dziecko stopniowo zaczęło powracać do zdrowia. Obecnie chłopiec jest zdrowym dzieckiem bez powikłań związanych z tak głębokim wychłodzeniem.

Historia Anny Bågenholm

29-letnia lekarka pochodząca ze Szwecji – Anna Bågenholm była pierwszą osobą, której udało się przeżyć hipotermię głęboką o wartości 13,7°C. W maju 1999r. Anna wraz ze znajomymi spędzała wolny czas na nartach w górach Kjolen w Norwegii. Warunki pogodowe były dobre, jednak podczas zjazdu kobieta nartami uderzyła w kamień, przez co upadła i stoczyła się w dół na plecach głową zwróconą do dołu, na samym końcu wpadając głową do zamrożonego strumienia. Koledzy podjęli próbę wyciągnięcia poszkodowanej, jednakże nie przyniosło to efektu i kobieta pozostawała częściowo pod lodem z zachowaną kieszenią powietrzną. Ekipa ratownicza podjęła próbę wyciągnięcia kobiety za pomocą liny, co także nie pomogło w uwolnieniu poszkodowanej. Przy pomocy drugiej grupy ratowników, którzy łopatą zrobili dziurę w lodzie, udało się uwolnić poszkodowaną spod lodu [17]. „Przez 40 minut kobieta miała zachowaną przytomność, oddychając przez kieszeń powietrzną. Straciła przytomność na kolejne 40 minut, wtedy doszło do zatrzymania krążenia, a temperatura centralna wskazywała 56,7 F (13,7°C)” [16]. Kobieta w ciężkim stanie została przetransportowana śmigłowcem do szpitala Uniwersyteckiego Północnej Norwegii w Tromsø [18]. Tam została podłączona do CPB w celu ogrzania. Po 10 dniach kobieta została wybudzona ze śpiączki. W wyniku obrażeń, jakie poszkodowana poniosła podczas zdarzenia, pomimo rehabilitacji przez długi czas kobieta borykała się z paralizami dłoni, co było związane z uszkodzeniem nerwów [17]. Kobieta powróciła do pracy w październiku tego samego roku. Anna była pierwszą osobą, której udało się przeżyć tak głęboką hipotermię nie tylko w szpitalu w Tromsø, ale także na świecie.

Podsumowanie

W pracy przedstawiono wszystkie najważniejsze informacje dotyczące wychłodzenia ciała wraz z zasadami pierwszej pomocy chorym w różnych stadiach hipotermii, metodami jej leczenia oraz najbardziej spektakularne przykłady chorych głęboko wychłodzonych.

Przedstawione historie osób są niepodważalnym dowodem na to, jak wspaniałym urządzeniem jest aparatura wykorzystywana do ogrzewania pozaustrojowego oraz przede wszystkim ludzie tworzący łańcuch przeżycia i ich tytaniczna praca.

Schemat postępowania w łańcuchu przeżycia został utworzony i skoordynowany przez wybitny zespół Centrum Leczenia Hipotermii Głębokiej w Krakowie. To dzięki dobrze zorganizowanej współpracy różnych służb oraz wysiłku zespołów prowadzących ogrzewanie pozaustrojowe na najwyższym poziomie – ludzie, którzy fizycznie nie mieli prawa przeżyć, mogą normalnie funkcjonować, spełniać swoje marzenia i żyć jeszcze przez wiele lat.

Piśmiennictwo

1. Basiński A., Berent J., Brongel L.: Postępowanie w obrażeniach ciała w praktyce SOR. W: Hipotermia pourazowa - postępowanie w szpitalu. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2015, 574-579.
2. Kosiński S., Darocha T., Sadowski J., Drwiła R.. Hipotermia. Kliniczne aspekty wychłodzenia organizmu. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, 2015.
3. Sosnowski P., Mikrut K., Krauss H.: Hipotermia – mechanizm działania i patofizjologiczne zmiany w organizmie człowieka. Hypothermia – mechanism of action and pathophysiological changes in the human body. Katedra i Zakład Fizjologii, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu 2015, (online), 2015, 69, 69-79.
4. Wajtryt O., Zielonka T.M., Życińska K.: Fala Osborna u chorego z przypadkową hipotermią— opis przypadku. Osborn J wave in patient with accidental hypothermia — case report. Klinika Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Szpitala Czerniakowskiego w Warszawie. Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Folia Cardiologica, 2019,14(1), 75-78.
5. Kostyra M., Lisowska B., Nowacka E., Wielgus M.: Zaburzenia termoregulacji w trakcie zabiegów laparoskopowych. Oddział Anestezjologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. Prof. A. Grucy, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Otwocku. Anestezjologia i Ratownictwo, 2015, 9, 345-349.
6. Kłosiewicz T., Zalewski R.: Hipotermia pourazowa jako wyzwanie dla personelu Zespołów ratownictwa medycznego. Post-traumatic hypothermia as a challenge for prehospital healthcare providers.. Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego

- w Poznaniu, Zakład Ratownictwa Medycznego, ul. Dąbrowskiego 79, 60-529 Poznań. *Pomeranian Journal Life Sciences*, 2018, 64(4), 30-35.
7. Darocha T., Kosiński S., Jarosz A., Sobczyk D., Gałązkowski R., Sanak T., Hymczak H., Kapelak B., Drwiła R.: Zasady postępowania w wychłodzeniu — małopolski program pozaustrojowego leczenia hipotermii Management of hypothermia — Severe Accidental Hypothermia Centre in Krakow. *Kardiologia Polska*, 2015, 73(9), 789–794.
 8. Sabała-Zielińska B.: TOPR żeby inni mogli przeżyć. [W:] *Ratownictwo Lawinowe*. Warszawa, 2018, 148-168.
 9. Darocha T., Kosiński S., Jarosz A., Sobczyk D., Gałązkowski R., Piątek J., Konstanty-Kalandyć J., Drwiła R.: The chain of survival in hypothermic circulatory arrest: encouraging preliminary results when using early identification, risk stratification and extracorporeal rewarming. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 2016, 24, 85.
 10. Punjabi P.P., Taylor M.: The science and practice of cardiopulmonary bypass: From cross circulation to ECMO and SIRS. *Global Cardiology Science & Practice*, 2013, 3, 249–260.
 11. McRae K., de Perrot M.: Principles and indications of extracorporeal life support in general thoracic surgery. *J Thorac Dis.*, 2018, 10(Suppl 8), S931-S946.
 12. Doris F., Vretenar M.D., John D., Urschel MD, James C.W. Parrot, MD, and Helmut W. Unruh, MD.: Cardiopulmonary Bypass Resuscitation for Accidental Hypothermia. Departments of surgery. University of Alberta, Edmonton, Alberta, and University of Manitoba, Winnipeg, Manitoba, Canada. *The Annals of Thoracic Surgery*, 1994, 58, 895-898.
 13. Hessel E.: A History of cardiopulmonary bypass (CPB), University of Kentucky College of Medicine, Lexington, KY, USA. *Best Practice & Research. Clinical Anaesthesiology*, 2005, 29(2):99-111.
 14. Mazurek M.. Mówią o mnie: dowód na istnienie cudów. A dla mnie to jest jak film o obcej osobie. 09.09.2019. <https://plus.gazetakrakowska.pl/mowia-o-mnie-dowod-na-istnienie-cudow-a-dla-mnie-to-jest-jak-film-o-obcej-osobie/> (data pobrania 31.05.2021).
 15. Stanisławska A.: Adaś uratowany z hipotermii – dzięki czemu przeżył? 4.12.2014r. Dostępne: <http://www.crazynauka.pl/adas-uratowany-z-hipotermii-dzieki-czemu-przezyl/> (data pobrania 31.05.2021).

16. Terrence McCoy T.: He ‘miracle’ baby: His body temperature fell to a staggering 55 degrees and he survived. The Washington post, democracy dies in darkness. Dec. 9, 2014 at 12:06 p.m. GMT+1. <http://www.washingtonpost.com/news/morning-mix/wp/2014/12/09/the-miracle-baby-whose-temperature-chilled-to-55-degrees-and-somehow-survived/> (data pobrania 31.05.2021).
17. EUESW 2013 – keynote session 1 – Anna Bagenholm. Dostępne: https://www.youtube.com/watch?v=njhCg_buE1I&t=937s. (data pobrania 31.05.2021).
18. FIONA MACDONALD. This Is How a Norwegian Woman Survived The Lowest Body Temperature Ever Recorded, 14 OCTOBER 2016. Dostępne: https://www.sciencealert.com/this-woman-survived-the-lowest-body-temperature-ever-recorded_(data pobrania 31.05.2021).

Urazy czaszkowo – mózgowe

Jakub Zajkowski¹, Krystyna Klimaszewska²

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

Wprowadzenie

Urazy czaszkowo – mózgowe stanowią niezwykle trudne wyzwania w pracy ratownika medycznego. Mogą nieść ze sobą spektakularne obrażenia, z łatwo dostrzegalnymi zniszczeniami tkanki skóry czy czaszki bądź być szczególnie niebezpieczne w przypadku urazów potencjalnie trudnych do rozpoznania, wymagających szczegółowej diagnostyki, bez prostych do zauważenia objawów [1].

Definicje

Urazem czaszkowo – mózgowych nazywa się wszystkie urazy, które działając pod wpływem siły uszkadzają bezpośrednio tkanki skóry głowy i kości czaszki lub pośrednio uszkadzając tkanki mózgowia. Przedstawione poniżej powikłania pourazowe różnicują stopień zaawansowania obrażeń i pozostałe następstwa [1].

Wstrząśnienie mózgu

Wstrząśnienie mózgu to urazowe zaburzenie czynności mózgu wywołane zamkniętym urazem głowy, czyli takim, gdzie nie doszło do uszkodzenia opony twardej. Siły działające w mechanizmach przyspieszania bądź hamowania mogą wywoływać niepokojące objawy, takie jak zaburzenia świadomości, nudności, zawroty głowy, wymioty czy zaburzenia równowagi. Są to jednak objawy nieswoiste, więc podstawą do potwierdzenia możliwego wstrząśnienia mózgu powinien być wywiad określający stan zachowania świadomości, mechanizm urazu i możliwa utrata przytomności zachodząca bezpośrednio po urazie. Istotna jest również dokładna ocena stanu neurologicznego. Badaniem wykluczającym inne

następstwa pourazowe jest tomografia komputerowa (TK), takie jak obrzęk czy złamanie kości czaszki. Spośród pacjentów ze wstrząśnieniem mózgu zwykle nie dostrzega się zmian w TK. Utrata świadomości po urazie bez zmian radiologicznych świadczy o przejściowym zaburzeniu czynności neuronów. Skala śpiączki Glasgow może okazać się niedokładna w przypadku lekkiego urazu. Warto zastosować wytyczne Amerykańskiej Akademii Neurologicznej, które mogą pomóc doprecyzować stopień ciężkości wstrząśnienia mózgu. Po dostrzeżeniu objawów mogących sugerować stopień II lub III, należy również rozważyć pozostałe możliwe obrażenia, takie jak np. krwotok podpajęczynówkowy. Ważne jest prawidłowe i dokładne zebranie wywiadu, aby móc ustalić, które było pierwsze - utrata świadomości czy uraz głowy [1,2].

Stopnie wstrząśnienia mózgu

I stopień –lekki

- Przemijający stan splątania
- Brak utraty przytomności
- Objawy ustępują do 15 min.

II stopień –umiarkowany

- Przemijający stan splątania
- Niepamięć wsteczna
- Objawy trwają powyżej 15 min.

III stopień – ciężki

- Występuje utrata przytomności

Stłuczenie mózgu

Stłuczenie mózgu to rodzaj urazu zamkniętego, który następuje w wyniku podobnego mechanizmu przyspieszenia i hamowania. Różnicując, od wstrząśnienia mózgu różni się to widocznymi w badaniu TK zmianami nazywanymi ogniskami stłuczenia.

Rodzaj i siła czynnika powodującego uraz ma bezpośredni wpływ na rozległość zmian w OUN.

Częstym zjawiskiem są zmiany w miejscach odległych od miejsc bezpośredniego obrażenia, powstałe w wyniku bezwładnego przemieszczania się mózgu w jamie czaszki i bezpośrednich uderzeń o ostre krawędzie kości podstawy czaszki.

Najczęstszymi płacami, które zostają uszkodzone są płaty czołowe, skroniowe i potyliczne. Mechanizm ten nazywamy mechanizmem odbicia, tzw. contre-coup [1]. Potencjalne rozerwanie mózgowia w stłuczeniu mózgu dzieje się na podstawie mechanizmu kawitacji, czyli działania ujemnych ciśnień, które wytwarzają się podczas samego urazu. W TK zmiany te ukazane są w postaci ognisk o wysokiej i mieszanej densyjności. Zwykle towarzyszy im strefa obrzęku [1].

Po stwierdzeniu masywnego obrzęku leczeniem z wyboru jest kraniektomia odbarczająca, mogąca odbyć się z usunięciem lub bez usunięcia ogniska stłuczenia.

Rozlany uraz aksonalny

Najbardziej zaawansowaną postacią urazu zamkniętego jest rozlany uraz aksonalny. Ogniska stłuczenia i ogniska krwotoczne działają na podstawie tego samego mechanizmu gwałtownego przyspieszania i hamowania. Zwykle koncentrują się w obrębie ciała modelowego, lecz potencjalnie mogą pojawiać się w innych obszarach mózgowia. Rozwój rozlanego urazu aksonalnego uwidacznia się w badaniach przez ok. 48 godzin od momentu uszkodzenia. Skutki zależą od mechanizmu i siły urazu. Stan chorego może być zmienny – od krótkotrwałej utraty przytomności, poprzez długotrwałą śpiączkę do stanu wegetatywnego lub zgonu włącznie. Do oceny zmian powstałych w jamie czaszki używana jest skala Marshalla [3]. Dzieli ona uszkodzenia mózgowia na cztery stopnie na podstawie zmian w badaniu TK. Pomaga również w prognozowaniu szans przeżycia poszkodowanych po urazach, wskazując na procent śmiertelności wśród pacjentów objętych odpowiednimi grupami. Na podstawie wielkości zmian i zachowania zbiorników pajęczynówki uwidacznia możliwości kompensacyjne mózgowia [1]. Równie skuteczną skalą jest punktacja Rotterdam, która w porównaniu do skali Marshalla uwzględnia również pourazowe krwawienie wewnątrzkomorowe lub podpajęczynówkowe. Podczas badań wykazują one podobną skuteczność w ocenie śmiertelności pacjentów [4]. Najpowszechniejszą skalą do oceny ciężkości urazu i stopnia zaburzeń jest skala śpiączki Glasgow. GCS (*Glasgow Coma Scale*) jest skalą o zróżnicowanym aspekcie prawidłowości interpretacji, nad czym pracują jej twórcy. Jej główne założenia w kontekście urazów zamkniętych można podzielić na:

1. uszkodzenia lekkie (>12 punktów) – krótkotrwała utrata świadomości i krótkotrwała niepamięć wsteczna

Urazy czaszkowo – mózgowie

2. uszkodzenia umiarkowane (9-12 punktów) – utrata świadomości na 24 godziny z niepamięcią wsteczną od 1 do 24 h
3. uszkodzenia ciężkie (<8 punktów) – utrata świadomości na ponad 24 godziny z niepamięcią wsteczną trwającą dłużej niż 1 dzień

Skala Marshalla

Stopień	Rodzaj zmian w badaniu KT	śmiertelność
I	Brak	10%
II	- Zbiorniki pajęczynówki widoczne - Przemieszczenie mózgowia poza linią środkową 0-5 mm oraz/lub obecność zmian densyjnych. - Brak zmian o wysokiej lub mieszanej gęstości >25cm³ - Mogą być fragmenty kości lub ciała obce	14%
III (obrzęk)	- Zbiorniki zaciśnięte lub niewidoczne - Przemieszczenie mózgowia poza linią środkową 0-5 mm - Brak zmian o wysokiej lub mieszanej gęstości >25cm³	34%
IV (przemieszczenie)	- Przemieszczenie mózgowia poza linią środkową >5 mm - Brak zmian o wysokiej lub mieszanej gęstości >25cm³	56%

Skala świadomości Glasgow (Glasgow Coma Scale)

Otwieranie oczu		Odpowiedź słowna		Odpowiedź ruchowa	
punkty		punkty		punkty	
spontanicznie	4	zorientowany	5	spełnia polecenia	6
na głos	3	splątany	4	lokalizuje ból	5
na ból	2	nieodpowiednie słowa	3	wycofanie na ból	4
brak	1	niezrozumiałe dźwięki	2	reakcja zgięciowa na ból	3
		brak	1	reakcja wyprostna na ból	2
				brak	1

Źródło: Opracowanie własne na podstawie Campbell J.E. , Alson R. L. *International Trauma Life Support - Ratownictwo przedszpitalne w urazach. Medycyna praktyczna, Kraków 2017*

Główną przyczyną rozwoju urazu wtórnego są współistniejące obrażenia wielonarządowe. Uraz wtórny rozwija się w różnych odstępach czasu od urazu pierwotnego. Wpływ mają na to niekorzystne czynniki, takie jak niewydolność oddechowa lub wstrząs. Warto zwrócić uwagę na możliwe (około 4-5% pacjentów) i łatwe do przeoczenia u chorych nieprzytomnych uszkodzenia kręgosłupa i rdzenia kręgowego, szczególnie w okolicach łącza

czaszkowo-kręgosłupowego. Badanie TK powinno obejmować również tę okolicę wśród chorych z urazem czaszkowo-mózgowym [1].

Krwiaki wewnątrzczaszkowe

Wszyscy chorzy z poważnymi uszkodzeniami OUN (ośrodkowego układu nerwowego) wymagają hospitalizacji. W przypadku pacjentów mających poniżej 8 punktów w skali GCS leczenie odbywa się na oddziale neurochirurgii. Wiąże się to często z koniecznością interwencji neurochirurgicznej. Pacjenci, którzy nie wymagają takiej interwencji, są hospitalizowani na oddziale intensywnej terapii. Analizując dane śmiertelności poszkodowanych z urazami OUN można zauważyć, że zgony zdarzają się zdecydowanie częściej, gdy chorzy są leczeni na oddziałach innych niż neurochirurgiczne. Wpływ ma na to dynamika wzrostu objawów ciasnoty wewnątrzczaszkowej, jak i dostępu do natychmiastowej kwalifikowanej pomocy neurochirurgicznej [1].

Istotnym elementem w potwierdzeniu podejrzenia krwaka wewnątrzczaszkowego jest monitorowanie stanu przytomności pacjenta i jego parametrów życiowych. Składają się na nie monitorowanie ciśnienia tętniczego, tętna, ilości oddechów oraz wygląd i reakcje źrenic. Najbardziej narażonymi na powstanie krwaka są pacjenci, u których współistnieje złamanie pokrywy czaszki, a szczególnie tam, gdzie szczelina złamania biegnie w okolicy skroniowej lub zbiega w pobliże dużych zatok żylnych opony twardej [1].

W zależności od szybkości narastania ciasnoty wewnątrzczaszkowej spowodowanej gromadzeniem się krwi w jamie czaszki rozróżniamy:

1. Krwiaki ostre – nagły wzrost ciśnienia zauważa się do 24 godzin od urazu
2. Krwiaki podostre – ciśnienie wzrasta od 2 do 14 godzin po urazie
3. Krwiaki przewlekłe – rozwój ciasnoty wewnątrzczaszkowej trwa dłużej niż 14 dni od urazu, mogące trwać tygodniami czy nawet miesiącami.

Krwiak nadwardówkowy

Powstaje w wyniku wynaczynienia się krwi z tętnicy oponowej środkowej, zatok żylnych opony twardej lub śródkościa. Uszkodzenie tętnicy jest następstwem złamania kości czaszki w okolicach skroniowych, które również schodzą na podstawę czaszki. Wśród 15% przypadków można zaobserwować ten stan bez żadnych uchwytnych zmian pourazowych.

W momencie urazu pacjent doznaje utraty przytomności, po krótkim okresie odzyskuje ją prawie całkowicie, a następnie znowu ją traci, w sposób nagły lub stopniowy pozornie bez przyczyny. Dzieje się to w wyniku powstania krwiaka. Przerwą jasną nazywamy odstęp czasu, jaki mija od odzyskania świadomości przez pacjenta, aż do ponownego pogorszenia się jej stanu [1].

Krwiak podtwardówkowy

Powstaje w wyniku obrażeń i rozerwania mózgowia. Uszkodzenie dużych zatok żylnych opony twardej i uchodzących do nich naczyń żylnych powierzchni mózgu może również spowodować powstanie krwiaka podtwardówkowego. Nierzadko wśród tych przypadków nie występuje przerwa jasna, a objawy ogniskowe nasilają się bardzo szybko. Symptomy te na ogół nie stwarzają problemów w diagnostyce oraz pozwalają szybko podjąć decyzję co do leczenia. Powolne narastanie objawów w czasie odległym od urazu, które ma miejsce wśród krwiałków podostrych i przewlekłych, może być przyczyną przeoczenia zagrażającej życiu i zdrowiu niekorzystnej ewolucji choroby [1].

Krwiak śródmózgowy

Podobnie jak w krwiałkach podtwardówkowych, krwiałki śródmózgowe powstają w wyniku ewolucji ognisk stłuczenia lub rozerwania mózgowia. We wszystkich przypadkach wiążą się ze zniszczeniem tkanki nerwowej i ubytkiem funkcji. Duże krwiałki śródmózgowe są złym sygnałem rokującym. Krwiałki, które powodują efekt masy, stanowią wskazanie do ewakuacji poprzez np. kraniotomię. Pacjenci z krwiałkiem, który znajduje się bliżej kory mózgu, powinny być poddane możliwie najszybciej, przez łatwiejszy proces ich usunięcia niż wśród krwiałków położonych głębiej w jamie czaszki [1].

Obrażenia czaszki

Uszkodzenie powłok czaszki

W przypadku uszkodzenia powłok czaszki nie dochodzi do naruszenia struktur kostnych czaszki ani mózgu. Często następstwem jest obfite krwawienie z powłok skórnych, które łatwo daje się opanować dzięki zastosowaniu opatrunku uciskowego. Powłoki te goją się wyjątkowo szybko ze względu na dobre ukrwienie okolicznych tkanek. Wśród uszkodzeń

powłok czaszki uwzględnić należy oskalpowanie, ranę płatową, gdzie dochodzi do oderwania czebca ścięgnistego i okostnej wraz z owłosioną skórą głowy. Wyróżnia się oskalpowanie częściowe lub całkowite. Jeżeli czepecz ścięgnisty zostanie naruszony istnieje realnie duże prawdopodobieństwo urazu mózgu. Ponadto przy uszkodzeniu powłok czaszki, bakterie towarzyszące zakażonej ranie są w stanie przedostawać się do opony twardej przez żyły wpustowe, co z kolei może powodować zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, jak i mózgu [5].

Złamanie podstawy czaszki - przedniego, środkowego i tylnego dołu podstawy czaszki

Mechanizmem złamania podstawy czaszki najczęściej jest tępy uraz. Do najczęstszych złamań kości czaszki u podstawy zaliczamy kości skroniowe, jednakże mogą one obejmować również potylicę, kość sitową, a także oczodołową kości czołowej. Zdarza się, że podczas złamania podstawy czaszki może dojść do uszkodzenia nerwów przechodzących przez otwory kostne, np. nerwu twarzowego, wzrokowego czy słuchowego. Złamanie danej kości czaszki jest silnie związane z rodzajem tępego urazu. Najczęstszymi są tępe urazy w wyniku wypadku komunikacyjnego. Objawy kliniczne, które często bywają charakterystyczne dla złamań podstawy czaszki obejmują hemotympanum – krwiak błony bębenkowej, wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego przez nos, gardło, ucho, objaw Battle’a – wybroczyny wyrostków sutkowych czy krwiaki okularowe. Cechy kliniczne złamań mogą różnić się w zależności od stopnia uszkodzenia mózgu związanego ze złamaniem a także od stopnia uszkodzenia nerwów czaszkowych. Pacjenci mogą wykazywać zmieniony stan psychiczny, mogą skarżyć się na nudności i wymioty. Złamanie podstawy czaszki może dotyczyć przedniego dołu, gdzie objawami mogą być krwiaki okularowe, wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego z ucha, nosa. Może wystąpić porażenie gałek ocznych [5,6,7,8].

Złamanie sklepienia czaszki

Złamania kości czaszki, podobnie jak pozostałych kości, możemy podzielić na złamanie otwarte i zamknięte. Złamanie zamknięte to takie, w którym nie dochodzi do przerwania opony twardej. W przypadku złamań otwartych dochodzi do połączenia środowiska zewnętrznego i wewnętrznego poprzez uszkodzenie w ciągłości powłok, kości czaszki i tej opony. Kontakt tych środowisk czyni złamanie otwarte dużo bardziej niebezpiecznymi, niż złamanie zamknięte. O stopniu uszkodzenia mózgu decyduje głównie stan chorego, a nie wygląd zewnętrzny rany. W przypadku pacjenta, u którego rana jest duża,

są widoczne w niej odłamy kostne, rana obficie krwawi, ale pacjent jest przytomny i występują u niego niewielkie zaburzenia świadomości rokuje dobrze. Przeciwnie do tego pacjenta, u którego rana jest niewielka z niedużym urazem mózgu na pierwszy rzut oka, ale w stanie głębokiej nieprzytomności [5,8].

Pourazowy obrzęk mózgu

Często w wyniku urazu dochodzi do zwiększenia ICP (intracranial pressure - ciśnienie śródczaszkowe), którego nadmierny wzrost jest stanem zagrożenia życia pacjenta. Rozwija się poprzez uszkodzenie bariery krew-mózg. W mózgu zbiera się nagromadzony płyn, powodując zwiększenie swojej objętości, a w konsekwencji prowadzi do podniesienia ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Patogeneza obrzęku mózgu jest klasyfikowana jako obrzęk naczynioruchowy, gdyż po urazie ściany naczyń włosowatych, dochodzi do wynaczynienia się białka wraz z wodą, które przenikają do istoty białej. Dochodzi do gromadzenia się płynu w miąższu mózgu. W tkance nerwowej gromadzi się płyn, a wraz z obecnością krwiaka powoduje wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Wzrost ICP w mózgu indukuje niekorzystne powikłania, takie jak niedotlenienie, niedokrwienie, przepuklinę, zmniejszenie ciśnienia perfuzji mózgowej, co w konsekwencji może prowadzić do upośledzenia czynności nerwów, a nawet śmierci. U osoby z podwyższonym ICP możemy zauważyć takie objawy, jak: bóle głowy, nudności oraz wymioty, senność, apatia, bradykardia, wzrost temperatury i ciśnienia tętniczego krwi [5].

Podział urazów czaszkowo – mózgowych

Różnicowanie urazów czaszkowo- mózgowych można rozpocząć od uwzględnienia trzech kategorii: przyczyny, ciężkości i skutki urazu. Obrażenia te ze względu na przyczynę możemy podzielić na urazy pierwotne i wtórne [1,9].

Pierwotne urazy to takie, które powstają na skutek urazu, a ich ciężkość i rozległość jest bezpośrednio zależna m.in. od siły, która spowodowała uraz. Charakteryzuje je krótki czas pojawienia się od momentu zadziałania siły. W przypadku urazów wtórnych, które pojawiają się przez zaburzenia fizjologiczne wywołane przez uraz pierwotny i jego niekorzystną ewolucję, działania personelu medycznego mogą mieć bezpośredni wpływ na ich szybkość pojawiających się zmian bądź całkowicie je zatrzymać. Urazy wtórne możemy podzielić jeszcze na wewnątrzczaszkowe i pozaczaszkowe [1,9].

Wewnątrzczaszkowymi przyczynami urazu wtórnego są wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego, niski mózgowy przepływ krwi, wklonowanie i skurcz naczyń. Pozaczaszkowymi przyczynami są hipotensja, hipoksja, hipo- i hiperkapnia, hipo- oraz hiperglikemia i hipertermia.

Drugą, istotną kategorią podziału jest ciężkość urazu. W zależności od stopnia uszkodzeń, dzielimy je na lekkie, średnie i ciężkie. Ważnym elementem do oceny jest skala Glasgow. Pacjent z urazem czaszkowo-mózgowym, którego stopień świadomości spadł poniżej 9 punktów, prawie zawsze jest uznawany za pacjenta z ciężkimi obrażeniami.

Podział ze względu na skutek koreluje z ciężkością urazu. Następstwa lekkich obrażeń, takie jak chwilowa utrata przytomności bez niepamięci wstecznej, możemy podzielić na skutki czasowe, a zmiany w wyniku ciężkich urazów, bez możliwości poprawy można nazwać skutkami trwałymi [1,9].

Epidemiologia

Urazy czaszkowo-mózgowe są najczęstszym powodem zgonu i długotrwałej niepełnosprawności spośród pacjentów poniżej 25. roku życia. Na całym świecie, co roku urazu czaszkowo-mózgowego doświadcza około 42 miliony pacjentów. W skali społeczeństw Europy, w Niemczech dochodzi od 150 do 200 tysięcy takich urazów. Około 20% z nich to urazy klasyfikowane jako ciężkie. 10% wszystkich przypadków na oddziałach ratunkowych w Wielkiej Brytanii to właśnie obrażenia czaszkowo-mózgowe. 50% spośród tych pacjentów doświadcza również innych obrażeń ciała, a u 40% dochodzi do uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego [9,10,11].

Najczęstszą przyczyną, bo aż 70-75% takich urazów są wypadki komunikacyjne. Przyczyną pozostałych przypadków, w kolejności, są upadki z wysokości, urazy związane z wykonywaniem pracy zawodowej, pobicia oraz postrzały [9,10,11].

Następstwa, długotrwałe leczenie, kosztowna rehabilitacja, częściowa lub pełna niepełnosprawność i płynące z tego powodu wykluczenie zawodowe stanowią poważny problem społeczny i ekonomiczny. Częściej poszkodowanymi urazów czaszkowo-mózgowych są mężczyźni, a wśród nich zgony występują od 3 do 4 razy częściej niż w przypadku kobiet. Osobami, które znacznie częściej doświadczają takich obrażeń są ludzie uprawiający sporty kontaktowe, najczęściej boks, MMA, karate, futbol amerykański lub hokej. Ważnym czynnikiem jest również alkohol, który jako czynnik współistniejący ma

wpływ na przyczynę wystąpienia urazu. Wśród dzieci ważnymi czynnikami są wiek, pora roku i zajęcia w szkole. Obserwuje się wzrost występowania urazów w okresie wakacyjnym. Spośród dzieci w wieku 0-3 lat, do urazu najczęściej dochodzi w wyniku upadków z wysokości i upadków na jednym poziomie. Spośród młodzieży szkolnej, od 25 do 35% urazów ma miejsce w szkole [9,10,11].

Piśmiennictwo

1. Radek A., Radek M.: Urazy czaszkowo – mózgowe. Neurologia po Dyplomie, 2016, 11, 1-6.
2. Hampel R.: Wstrząśnienie mózgu – problemy kliniczne i orzecznicze. Orzecznictwo Lekarskie, 2010, 7(2), 127-133
3. Marshall L.F., Marshall S.B., Klauber M.R., Van Berkum M., Eisenberg C.H., Jane J.A., Marmarou A., Foulkes M.A.: The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. Journal of Neurotrauma, 1992, 9(Suppl 1), 287-292.
4. Mata-Mbemba D., Mugikura S., Nakagawa A., Murata T., Ishii K., Takase K., Kushimoto S., Takahashi S.: Early CT findings to predict early death in patients with traumatic brain injury: Marshall and Rotterdam CT scoring systems compared in the major academic tertiary care hospital in northeastern Japan. Academic Radiology, 2014, 21 (5), 605-611.
5. Kubik A., Hładki W., Lorkowski J.: Obrażenia czaszkowo-mózgowe. Diagnostyka różnicowa i postępowanie ratownika medycznego. Ostry Dyżur, 2017, 10(2), 55-63.
6. Brzoznowski W., Kuczkowski J., Markiet K., Skoniecka A.: Złamania podstawy czaszki. Prezentacja dwóch przypadków ze złamaniem kości skroniowej. Forum Medycyny Rodzinnej, 2017, 11(2), 89-100.
7. Opara J.: Urazy czaszkowo-mózgowe diagnostyka leczenie rehabilitacja. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2016.
8. Baugnon K.L., Hudgins P.A.: Złamania podstawy czaszki i ich powikłania. Neuroimaging Clinics of North America, 2014, 24(3), 439-465.
9. Cieślík-Bielecka A., Trzepizur M., Bielecki T.: Propedeutyka zaopatrzenia urazów czaszkowo-mózgowych w postępowaniu przedszpitalnym. Journal Of Orthopaedics Trauma Surgery And Related Research, 2016, 3(40), 31-35.

10. Pilśniak J., Ślusarz R.: Epidemiologia urazów czaszkowo-mózgowych w materiale własnym Pogotowia Ratunkowego w Rypinie: Badania retrospektywne. *Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne*, 2013, 2(1), 4–8.
11. Radlica D., Krzemińska S., Borodicz-Cedro A., Arendarczyk M.: Urazy głowy u dzieci - analiza ilościowa i jakościowa przypadków dzieci zgłaszających się na Szpitalny Oddział Ratunkowy. *The Journal of Neurological and Neurosurgical Nursing*, 2014, 3(3), 97–144.

Postępowanie szpitalne i przedszpitalne ratownika medycznego wobec pacjenta z urazem czaszkowo – mózgowym – opis przypadku

Jakub Zajkowski¹, Krystyna Klimaszewska²

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

Wstęp

Urazy czaszkowo-mózgowe są dość częstym zjawiskiem. Są głównym powodem zgonów i długotrwałej niepełnosprawności osób poniżej 25. roku życia. Najczęściej zdarzają się w wyniku wypadków komunikacyjnych. Statystycznie częściej doświadczają ich mężczyźni niż kobiety [1].

Istnieją trzy główne podziały tych urazów: ze względu na przyczynę, skutek i ciężkość urazu. Urazy pierwotne to takie, które pojawiają się krótko po momencie wystąpienia urazu, a urazy wtórne to te, które wskutek niekorzystnych zmian fizjologicznych występują po urazie pierwotnym. Ze względu na ciężkość urazu dzielimy je na ciężkie, średnie i lekkie. Ze względu na skutek możemy je podzielić na tymczasowe bądź trwałe [1].

Postępowanie przedszpitalne

Ratownicy medyczni, którzy przyjeżdżają na miejsce zdarzenia, w pierwszej kolejności, zaraz po potwierdzeniu bezpieczeństwa zespołu i okolic wydarzenia, powinni skupić się przede wszystkim na wywiadzie, działaniu przyczynowym i szybkiej decyzji dotyczącej transportu. Badanie chorego powinni rozpocząć od skali oceny przytomności AVPU:

- A – Alert; przytomny,
- V – Verbal; reaguje na głos,
- P – Pain; reaguje na ból,
- U – Unresponsive; nieprzytomny).

Następnie wykorzystując schemat ABCDE:

- A – airway; drogi oddechowe,
- B - breathing; oddychanie,
- C - circulation; krążenie,
- D - disability; ocena zaburzeń świadomości,
- E - exposure; ekspozycja pacjenta) powinni ocenić, czy chory nie wymaga zatamowania krwotoku bądź rozpoczęcia resuscytacji.

Kolejnym krokiem jest szybkie badanie urazowe, w którym szczególną uwagę u pacjenta z urazem czaszkowo-mózgowym powinna zostać objęta głowa, wraz z możliwymi do zbadania objawami. Najważniejszymi z części tego badania są potwierdzenie lub wykluczenie złamań kości czaszki, wycieku płynu z jam nosa bądź przewodu słuchowego, zasinienia wyrostków sutkowatych czy krwinków okularowych. Istotnym elementem jest badanie symetrii i reaktywności źrenic. Po zakończonym badaniu należy przejść do stabilizacji odcinka szyjnego pacjenta za pomocą kołnierza i deski ortopedycznej. Podczas stabilizacji, kierownik zespołu powinien również ocenić pacjenta w skali Glasgow, która może zasugerować dalsze postępowanie [2,3].

W postępowaniu przedszpitalnym nie jesteśmy w stanie całkowicie wykluczyć wszystkich zmian pourazowych, dlatego istotnym jest szybki transport pacjenta, włącznie z czynnościami medycznymi, odpowiednio przystosowanymi do stanu pacjenta.

Zespół ZRM ma ograniczone działania diagnostyczne na miejscu zdarzenia. Jeśli stan pacjenta jest dobry bądź dość dobry, oprócz działań opisanych powyżej, powinno się ograniczyć do stałego monitorowania funkcji życiowych pacjenta, reagowanie na ewentualne pogorszenia takiego stanu, zaopatrzenie ran oraz podanie leków przeciwbólowych, zgodnie z drabiną analgetyczną. Uszkodzone powłoki czaszki należy zaopatrzyć aseptycznym opatrunkiem, który przymocowuje się za pomocą specjalnej elastycznej siatki (codofix). Przy złamaniach kości czaszki należy zwrócić uwagę na kontrolowanie ciśnienia i ewentualną tlenoterapię. Wbitą kość czaszki należy traktować jak każde ciało obce w jakiejkolwiek części ciała - należy ustabilizować wbitą kość, ograniczając jakiejkolwiek manipulacje wokół bitej części. Otwartą ranę, w której widać elementy mózgowia, należy opatrzyć jałowym, nieuciskającym opatrunkiem, uprzednio mocno zwilżonym 0,9% roztworem NaCl.

Przez brak możliwości diagnostycznych, członkowie ZRM są zmuszeni do reagowania na zmieniający się stan pacjenta, bez możliwości zlikwidowania przyczyny. Niektórymi spośród takich przypadków są stłuczenie mózgu, czy krwiaki nad- bądź podtwardówkowe.

Tlenoterapia u takich chorych powinna być prowadzona pod kontrolą saturacji krwi włośniczkowej, a jeśli pacjent został zaintubowany - również pod kontrolą kapnometru. Intubację pacjenta należy prowadzić zgodnie z protokołem RSI. Po podjęciu decyzji przez kierującego zespołem, należy rozpocząć od preoksygenacji pacjenta 100% tlenem przez trzy minuty. W tym czasie należy przygotować sprzęt w postaci ssaka, dwóch laryngoskopów i łyżek do nich, prowadnicy Bougie, dwóch rurek intubacyjnych o różnych rozmiarach, pustą strzykawkę, worek samorozprężalny, alternatywę dla intubacji, na przykład maskę krtaniową, zestaw do konikotomii oraz leki do znieczulenia i zwiotczenia. Jest to etomidat (0,3 mg/kg.m.c. iv.) oraz suksametonium (1,5 mg/kg iv.). Po zaintubowaniu pacjenta i sprawdzeniu położenia rurki intubacyjnej, możemy rozpocząć monitorowanie EtCO₂ [4, 5].

Pacjent z urazem czaszkowo-mózgowym jest szczególnie narażony na hipoksję, dlatego należy utrzymywać saturację na poziomie powyżej 94% krwi włośniczkowej. Nadmierna tlenoterapia niesie ze sobą skutki uboczne w postaci obkurczenia naczyń krwionośnych, w konsekwencji zmniejszenie przepływu krwi przez mózg i niedotlenienie. Hiperwentylacja, jako jedna z metod walki z obrzękiem mózgu, nie jest zalecana rutynowo, gdyż wpływa negatywnie na naczynia mózgowe, z niewielką redukcją obrzęku jako skutkiem. Wyjątkiem jest zagrażające wgłobienie z powodu szybko narastającego obrzęku. Nie rekomenduje się podawanie 20% Mannitolu na miejscu zdarzenia. Decyzję o hiperwentylacji podejmuje się:

- gdy w skali GCS pacjent ma < 9 punktów i jest w pozycji wyprostnej
- gdy w skali GCS pacjent ma < 9 punktów, a źrenice są niesymetryczne lub niereaktywne
- gdy w skali GCS pacjent ma < 9 punktów i zauważymy szybki spadek o 2 punkty.

Ilość oddechów czy normotlenoterapii powinna wynosić od 8 do 10 wdechów na minutę, a przy hiperwentylacji około 20 wdechów na minutę. Niezbędnym elementem jest założenie przynajmniej jednego drożnego dostępu żylnego, aby móc szybko reagować na pogarszający się stan pacjenta. Skuteczne może być podawanie hipertonicznego roztworu soli (3%, w dawce od 1,5 do 3 ml/kg m.c.), który obniża ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego i zmniejsza zawartość wody. Jeśli pacjent odczuwa nudności i wymiotuje, należy zastosować Metoclopramid w dawce 10 mg dożylnie, a przy napadzie padaczkowym należy podać dożylnie 10 mg Relanium. Decyzja o transporcie pacjenta z poważnym urazem czaszkowo-mózgowym powinna zostać podjęta niezwłocznie. Decydując się na transport karetką, należy

uniknąć gwałtownych wstrząśnięć czy innych gwałtownych ruchów. Nierzadko niezbędnym może okazać się transport lotniczym pogotowiem ratunkowym [2,3,4,5].

Postępowanie szpitalne

Ratownik medyczny, pracujący w szpitalnym oddziale ratunkowym, ma do dyspozycji znacznie więcej możliwości ratowania ludzkiego życia. Oprócz aparatury diagnostycznej, zwykle działa w zespole z lekarzem, który nie tylko może podać leki do których ratownik nie ma uprawnień, ale często dysponuje wiedzą związaną ze specjalizacją lekarską (neurologia, neurochirurgia itd.), które mogą okazać się kluczowe dla rokowań pacjenta. Często niedocenianym elementem działań jest współpraca w zespole, gdzie ratownicy, pielęgniarki i lekarze razem walczą o życie i zdrowie pacjenta.

Pacjent z ciężkim urazem czaszkowo-mózgowym, transportowany na SOR, zwykle jest już po wstępnym przygotowaniu do następnych działań - ma założone przynajmniej dwa drożne wkłucia dożylnie, wstępnie opatrzone rany, ma przyrządowo zabezpieczoną drożność dróg oddechowych. Pełny wywiad i czynności powinny znajdować się na karcie medycznych czynności ratunkowych, którą ZRM wypełnia w drodze do szpitala.

Po przekazaniu pacjenta na SOR, medycy powinni ponowić ocenę stanu pierwotnego, a następnie neurologicznego pacjenta. Następnie należy przystąpić do monitorowania czynności życiowych pacjenta oraz wezwać lekarza specjalistę, który konsultując pacjenta, zasugeruje dalsze działania [1,2,5,6].

Diagnostyka

Najskuteczniejszą metodą diagnozowania pacjentów po urazie czaszkowo-mózgowym jest tomografia komputerowa. Obserwowanie zmian, z wykorzystaniem dostępnych schematów diagnostycznych, takich jak Skala Marshalla lub Punktacja Rotterdam. pozwoli podjąć decyzję o dalszych czynnościach. Niezależnie od wyniku TK, pacjent zwykle zostaje w szpitalnym oddziale ratunkowym do dalszej obserwacji, gdzie przeprowadza się badanie ponownie, aby wykluczyć późne zmiany w obszarze mózgu. Obserwuje się również podstawowe parametry pacjenta. Razem z badaniami krwi (gazometria, morfologia) pozwalają one na skuteczne kontrolowanie stanu pacjenta i możliwych do rozpoznania stanach patologicznych.

W przypadku bradykardii, która jest jednym z czynników wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, staje się ona wyznacznikiem pogarszającego się stanu pacjentów. Wzrost ICP jest objawem, jak i stanem wymagającym specjalistycznego leczenia. Bez względu na pourazowe zmiany w obszarze mózgowia, wyniki tomografii komputerowej oraz opis przygotowany przez lekarza radiologa stanowią podstawę do dalszych działań. Nieswoiste objawy, takie jak ból głowy, wymioty, apatia, senność powinny być dla zespołów szpitalnych oddziałów ratunkowych sygnałem alarmowym do rozważenia dalszego leczenia pacjenta - ponownym badaniu TK, transportu pacjenta na oddział intensywnej terapii, czy interwencję chirurgiczną [1,5,6,7].

Leczenie

Leczenie urazów czaszkowo-mózgowych, szczególnie ciężkich, powinno się prowadzić w ramach standardu “złotej godziny”, czyli czasu od momentu wystąpienia urazu, aż do momentu wyprowadzenia pacjenta ze wstrząsu bądź rozpoczęcia operacji na stole chirurgicznym.

Jeśli pacjent wymaga wentylacji mechanicznej, w leczeniu szpitalnym możemy robić to pod kontrolą ICP oraz EtCO₂. Pacjenta należy zaintubować, jeśli nie zrobiono tego w trakcie działań przedszpitalnych. W przypadku pacjentów z izolowanym urazem czaszkowo-mózgowym powinno się rozważyć wentylację objętościowo-zmienną, a przy towarzyszącej patologii płuc - wentylację ciśnieniowo-zmienną. Ważne jest utrzymywanie PaCO₂ na poziomie 30-35 mmHg oraz wystarczająco wysokie FiO₂ dla utrzymania PaO₂ >100 mmHg lub SaO₂ >97%. Powinno się unikać PaCO₂ >40 mmHg, szczególnie u osób starszych. Zapewnia to prawidłowe utlenowanie mózgu [2, 8,9,10].

W pierwszej fazie wentylacji mechanicznej warto jest podnieść FiO₂ w celu poprawy oksygenacji.

Wartość PEEP powinna wynosić około 5-7 cmH₂O dla utrzymania FRC. Taka wartość nie wpływa niekorzystnie na ICP, a jego oddziaływanie może być zredukowane poprzez uniesienie tułowia o 30°, czyli ułożenie pacjenta w pozycji anty-Trendelenburga. Stosunek I:E powinien wynosić od 1:2 do 1:1,5. Każda zmiana PEEP oraz stosunku I:E powinna być wykonywana przy stałej kontroli ICP [2, 8,9,10].

Ważnym elementem leczenia pacjentów z krwiakami ostrymi i podostryymi jest operacja chirurgiczna [1,11,12,13].

Jedną z technik jest kraniotomia, która polega na zdjęciu płata kostnego znajdującego się tuż nad krwakiem i usunięciu go. Następnie odnajduje się miejsce krwawienia, które zostaje opatrzone. Jeśli pozwala na to stan pacjenta, przywraca się również płat kostny. Jeśli uraz cechuje znaczny obrzęk mózgu lub krwiak znajduje się w okolicach tylnej jamy czaszki, wtedy wykonuje się kraniektomię. Proces jest bardzo podobny jak przy kraniotomii, a różnica polega na nieprzywracaniu płata kostnego, w celu umożliwienia dekompresji mózgowia pod elastycznym płatem skóry. Gdy krwiak jest przewlekły i zhemolizowany, tworzy się otwory trepanacyjne, a krwiaka wypłukuje się fizjologicznym roztworem soli [1,11,12,13].

Opieka pooperacyjna polega głównie na pielęgnowaniu rany, trwałym podawaniu leków przeciwbólowych i sedujących, żywieniu i nawodnieniu pozajelitowym, i powolnej aktywizacji pacjenta zgodnie z postępem jego stanu zdrowia. Aby uniknąć dalszych powikłań, powinno się zachęcać pacjenta do działań samodzielnych, początkowo w asyście pielęgniarki lub ratownika. Pacjent po przebytym urazie czaszkowo-mózgowym nierzadko wymaga długotrwałej lub stałej opieki, którą, po opuszczeniu szpitala przez pacjenta, powinni zająć się rodzice. Ostatnim elementem jest rehabilitacja i próba powrotu do sprawności sprzed wystąpienia urazu [14,15,16,17].

Wśród pacjentów, u których po urazie czaszkowo-mózgowym stwierdzono śmierć pnia mózgu, nierzadko znajdują się dawcy narządów. Pomimo kontrowersji panujących wśród niektórych religii i kultur, transplantologia często jest jedyną szansą na uratowanie życia tym, którzy mają jeszcze szanse, przez tych, którzy tę szansę stracili [18,19].

Cele pracy

Urazy czaszkowo-mózgowe są dużym problemem dla współczesnej medycyny. Dotyczą one pacjentów w każdym wieku, a wśród osób poniżej 25. roku życia stanowią one główną przyczynę śmierci i niepełnosprawności.

Osoby starsze, które niefortunnie upadły, dorośli, którzy doznali obrażeń głowy w wypadkach komunikacyjnych czy dzieci, które uderzyły się podczas zabaw z rówieśnikami - te wszystkie przykłady to stały obraz pacjentów przebywających w Szpitalnych Oddziałach Ratunkowych.

Wraz z ilością jeżdżących po drogach samochodów, rośnie ilość wypadków komunikacyjnych, tak jak liczba interwencji ZRM do takich właśnie pacjentów.

Celem pracy było przedstawienie podstawowego podziału urazów czaszkowo-mózgowych, analiza leczenia pacjenta po takim urazie i przedstawienie postępowania Zespołu Ratownictwa Medycznego oraz personelu Szpitalnego Oddziału Ratunkowego.

Mężczyzna w wieku 21 lat stał się ofiarą pobicia z użyciem tępego narzędzia. ZRM przeprowadził dokładne badanie urazowe, opatrzył pacjenta, a po podaniu leków przetransportował na Szpitalny Oddział Ratunkowy. Po wnikliwej diagnostyce, konsultacji neurologicznej, chirurgicznym opatrzeniu rany oraz okresie obserwacji, zdecydowano się na leczenie zachowawcze. Pacjent opuścił szpital w stanie bardzo dobrym. Został skierowany do poradni neurologicznej na dalszą kontrolę.

Material i metodyka

W pracy przeanalizowano przypadek urazu czaszkowo-mózgowego powstałego w skutek pobicia u mężczyzny w wieku 21 lat, w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku.

Informacje zebrano na podstawie dokumentacji medycznej, w tym:

- karty Medycznych Czynności Ratunkowych Zespołu Ratownictwa Medycznego
- karty informacyjnej z pobytu pacjenta w szpitalu
- pomiaru parametrów życiowych przy przyjęciu pacjenta na SOR
- opisu obserwacji pacjenta na SOR
- analizie postępowania, wyników badań laboratoryjnych, karty szpitalnego oddziału ratunkowego.

Informacje dotyczące objawów, ewolucji urazów oraz postępowania pozyskano z literatury z lat 2010 - 2019.

Wyniki

W godzinach wieczornych zadysponowano Zespół Ratownictwa Medycznego do nieprzytomnego młodego mężczyzny z raną głowy. Według wzywającego, chory został zaatakowany tępym narzędziem przez bliżej niezidentyfikowaną grupę czterech osób. Ze względu na niebezpieczeństwo miejsca zdarzenia, zespołowi towarzyszył patrol policji.

Po przybyciu na miejsce zdarzenia, sprawców pobicia nie było na miejscu. Mężczyzna

leżał nieruchomo na wznak, ze świeżą raną w okolicach skroni po prawej stronie. Podczas przekładania chorego na deskę ortopedyczną, pacjent stopniowo zaczął komunikować się z zespołem. Wskutek szybkiego badania urazowego, na ciele mężczyzny stwierdzono znaczną ilość zasinień i otarć oraz krwawiącą ranę głowy. Podczas badania otrzymał 9 punktów w skali GCS (2/4, 3/5, 4/6). Pacjent był wydolny krążeniowo i oddechowo. Wielkość źrenic w normie, symetryczne, prawidłowo reagujące na światło. Brak wycieku płynu bądź krwi z przewodu słuchowego, objaw Battle'a ujemny. Ustabilizowano pozycję pacjenta na desce ortopedycznej, używając kołnierza ortopedycznego i pasów. Po przeniesieniu pacjenta do karetki, zaopatrzono ranę głowy aseptycznym opatrunkiem z elastyczną siatką, założono również dwa wkłucia dożylnie oraz monitorowano podstawowe parametry życiowe. Podano choremu 50 µg Fentanylu. W trakcie transportu, chory całkowicie odzyskał świadomość. Zaczął uskarżać się na nudności, podano mu wtedy 10 mg Metoclopramidu.

Przy przyjęciu na SOR, pacjent otrzymał 14 punktów w skali GCS (4/4, 4/5, 6/6). Liczba oddechów 14/min, tętno 72/min, saturacja 99%, ciśnienie 129/85. Pacjent został przetransportowany na oddział, gdzie po zamonitorowaniu go zrobiono kontrolne EKG (rytm miarowy, zatokowy). Następnie zrobiono badanie gazometryczne krwi i zlecono badanie tomografii komputerowej. W wynikach gazometrii wszystkie parametry były w normie. W badaniu TK ujawniono niewielkie złamanie poprzeczne kości skroniowej o długości 2 cm.

Pacjenta na Szpitalnym Oddziale Ratunkowym konsultował neurolog. Wykluczył niedowład nerwu twarzowego, potwierdził brak objawu Battle'a i wycieku płynu bądź krwi z przewodu słuchowego. Pacjent nie miał cech głuchoty bądź niedosłuchu. Pacjent prawdopodobnie doświadczył lekkiego wstrząśnienia mózgu, co potwierdza badanie przeprowadzone przez ZRM oraz pokrywa się z punktacją w skali GCS. Neurologiczny stan chorego ocenił jako bardzo dobry.

Po przygotowaniu pacjenta przez personel oddziału, chirurg zszyl ranę głowy. Po 16 godzinach pacjentowi ponownie zrobiono badanie TK, w którym ponownie nie zauważono żadnych ognisk zapalnych, wykluczono narastanie krwiaka podostrego oraz potwierdzono złamanie. Zdecydowano się na leczenie zachowawcze. W trakcie pobytu pacjent uskarżał się na ból zsytej rany, podano mu więc powolny wlew kroplowy z 1 g Paracetamolu.

Gdy wykluczono wtórny uraz wewnątrzczaszkowy, pacjent został wypisany do domu w stanie bardzo dobrym. Zalecono mu stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych, odpoczynek, oraz wizytę w POZ na zdjęcie szwów po tygodniu, jak i kontrolę w poradni neurologicznej.

Podsumowanie

W przedstawionym powyżej przypadku pacjent dostał urazu wskutek pobicia, które na szczęście nie skończyło się dla niego źle. Złamania kości skroniowej są niebezpieczne, może dojść do przerwania opony twardej i pojawienia się krwiaka, którego trzeba leczyć operacyjnie. Ze względu na możliwość pojawienia się krwiaka przewlekłego, chory powinien pozostać pod kontrolą poradni neurologicznej. Warto zauważyć, że pacjent doświadczył również lekkiego wstrząsu mózgu, co prawdopodobnie było powodem mdłości, które odczuwał. Zespół Ratownictwa Medycznego podjął odpowiednie działania co do stanu chorego, a dokładny wywiad okazał się być kluczowy dla diagnozy postawionej w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym. Dzięki profesjonalnej pomocy, współpracy medyków i trafnych decyzji pacjent, miejmy nadzieję, szybko zapomni o przykrym incydencie.

Piśmiennictwo

1. Radek A., Radek M.: Urazy czaszkowo – mózgowe. Neurologia po Dyplomie, 2016, 11, 1-6.
2. Tyrak J.: Postępowanie w urazach czaszkowo-mózgowych. Anestezjologia i Ratownictwo, 2017, 11, 412-431.
3. Campbell J.: International Trauma Life Support. Ratownictwo przedszpitalne w urazach. Medycyna Praktyczna, Kraków, 2015.
4. Witt P., Leśniak W.: Sekwencja Szybkiej Intubacji u pacjentów z urazami głowy. Praktyka Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne, 2016, 5(1), 28–30.
5. Ballow S.L., Kaups K.L., Anderson S., Chang M. A.: Standardized rapid sequence intubation protocol facilitates airway management in critically injured patients. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2012, 73(6), 1401–1405.
6. Szafraniec I., Nadolny K.: Urazy czaszkowo-mózgowe - postępowanie przedszpitalne w zespołach ratownictwa medycznego. Na ratunek, 2015, 4, 37-41.
7. Ilków W., Ilków A.: Hiponatremia u pacjenta po urazie czaszkowo-mózgowym – problematyka diagnostyczno-terapeutyczna. Aktualności Neurologiczne, 2014, 14(4), 257-263.
8. Konopka W., Śmiechura M., Strużycka M.: Penetrujący uraz twarzy i kości czaszki u dziecka. Opis przypadku. Otorinolaryngologia, 2013, 12(2), 100-103.

9. Rymkiewicz A.: Przyczyny i skutki urazów czaszkowo-mózgowych. Współczesne Pielęgniarstwo i Ochrona Zdrowia, 2014, 3(2), 41-46.
10. Jankowski M.: Postępy w wentylacji mechanicznej 2017-2018. Anestezjologia i Ratownictwo, 2018, 12(2), 172-179.
11. Wiśniewski K., Posmyk B.J., Bryl M., Bobeff E. J., Wójcik R., Jaskólski D.J.: Inwazyjne monitorowanie niedokrwienia mózgu u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych. Polski Przegląd Neurologiczny, 2020, 16(1), 24-32.
12. Wiśniewski K., Bryl M., Bobeff E.J., Wójcik R., Jaskólski D.J.: Ciśnienie śródczaszkowe a mózgowy przepływ krwi. Polski Przegląd Neurologiczny, 2017, 13(2), 57-62.
13. Kulesza B., Szmugin P., Nogalski A.: Wczesne czynniki prognostyczne urazowego uszkodzenia mózgu, powikłanego ostrym, urazowym krwiakiem podtwardówkowym i nadtwardówkowym, i ich wpływ na rokowanie. Journal of Education, Health and Sport, 2017, 7(4), 279-286.
14. Cizek B., Zygańska E. Skadorwal T., Eibl M.: Urazy głowy u dzieci. Polski Przegląd Otorynolaryngologiczny, 2012, 1(4), 280-289.
15. Matuszczak E., Drapało L., Weremijewicz A., Dębek W.: Ciężki uraz czaszkowo-mózgowy i kręgosłupa szyjnego u 17-letniego motocyklisty. Pediatra Polska, 2010, 85(5), 527-529.
16. Sinkiewicz-Jaskólska R., Jaskólski F., Hagner W., Dejewski J., Grada J., Wiącek-Zubrzycka M., Hagner-Derengowska M.: Opieka pielęgniarska nad pacjentem po urazie czaszkowo-mózgowym leczonym operacyjnie. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne, 2011, 1, 7-12.
17. Maj A., Licznar E., Rozensztrauch A.: Uraz czaszkowo-mózgowy u dziecka. Opis przypadku. Współczesne Pielęgniarstwo i Ochrona Zdrowia, 2018, 7(1), 14-16.
18. Kaźmierczak K., Majchrzycki M., Stryła W.: Rozkład zaleconych zabiegów w rehabilitacji pacjentów po urazie czaszkowo-mózgowym w zależności od stopnia urazu według Glasgow Coma Scale. Nowiny Lekarskie, 2011, 80(4), 288-294
19. Haor B., Wróblewska S., Daszuta K., Daszuta D.: Stwierdzanie śmierci mózgu a zadania pielęgniarki w opiece nad potencjalnym dawcą narządów i jego rodziną. The Journal of Neurological and Neurosurgical Nursing, 2019, 8(3), 124-132.

Postrzeganie osób z zaburzeniami depresyjnymi przez społeczeństwo

Ewelina Klama, Zofia Nowak-Kapusta

Zakład Promocji Zdrowia i Pielęgniarstwa Środowiskowego, Wydział Nauk o Zdrowiu
w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp

XXI wiek charakteryzuje szybkie tempo życia, pogoń za karierą, sukcesami w sferze rodzinnej, jak i zawodowej. Popularność portali społecznościowych, prezentowanie w nich wyidealizowanego życia, nadmiar bodźców oraz informacji powodują, że na co dzień nie mamy za wiele czasu na relacje międzyludzkie. Rozmowy odbywają się za pośrednictwem komunikatorów, czy telefonów. Obecnie ludzie odczuwają presję bycia idealnym w każdym aspekcie życia, nie ma miejsca na „słabszy dzień”, „gorsze samopoczucie”. Wszystkie te czynniki sprzyjają rozwojowi chorób społecznych, do których należą zaburzenia lękowe, uzależnienia, czy zaburzenia odżywiania. Warto, aby wiedza społeczeństwa na temat zaburzeń psychicznych, w tym zaburzeń depresyjnych wynikających z szybkiego rozwoju cywilizacji, była systematycznie pogłębianą.

Zaburzenia depresyjne są jedną z najczęściej występujących chorób – na świecie dotykają ponad 350 milionów osób, natomiast w Polsce choruje na nie około 1,5 miliona [1]. Według prognoz Światowej Organizacji Zdrowia depresja będzie drugą, najczęściej występującą chorobą na świecie, a tym samym będzie wymagać rozwiązań systemowych, zapewniających pomoc każdemu choremu [2].

Według ostatnich szacunków przeprowadzonych w ramach badania *Global Burden of Disease Study 2015*, wśród dziesięciu najważniejszych dla mieszkańców Polski przyczyn utraconych lat życia w zdrowiu z powodu ograniczonej sprawności (YLDs – *years lived with disability*) na trzecim miejscu znajduje się depresja (..)” [3].

Zaburzenie to może wystąpić u kobiet, mężczyzn, a nawet u dzieci. Depresja nie wybiera, każdy z nas może zachorować w dowolnym momencie życia. Wśród przyczyn choroby można wyróżnić determinanty psychologiczne, biologiczne i społeczne. Etiologia choroby jest bardzo złożona i przyczynia się do niej wiele czynników, zaś sam rozwój choroby może trwać wiele lat [4].

Depresja jest drugim zaburzeniem psychicznym po otępieniu, które występuje wśród osób starszych, powodując ich niepełnosprawność. Depresja wieku podeszłego (late-life depression – LLD) jest zaburzeniem nastroju występującym po 60. roku życia. Jako przyczynę wystąpienia choroby można uznać deficyt w sferze zdrowotnej, społecznej i ekonomicznej. Jednak objawy depresyjne często są maskowane przez dolegliwości somatyczne oraz lękowe [5,6].

Najpoważniejszymi konsekwencjami społecznymi zaburzeń depresyjnych są samobójstwa. Dane z 2015 roku pokazują, że w Polsce wskaźnik samobójstw wynosi 13,5 osoby na 100 tys. mieszkańców. Wśród 22 krajów europejskich, wskaźnik samobójstw jest wyższy niż w Polsce tylko w 6 innych krajach. Co pokazuje wyraźnie, jak ogromny jest to problem w naszym społeczeństwie [7].

Koszty społeczne zaburzeń depresji są niemożliwe do oszacowania, za próbami samobójczymi i samobójstwami rozgrywają się ludzkie dramaty, których nikt nie jest w stanie wycenić. Zaburzenia depresyjne wykluczają z pełnienia ról społecznych, opiekuńczych oraz aktywności obywatelskiej [7].

Wśród zaburzeń depresyjnych znajdują się: epizod depresyjny, stany depresyjne nawracające, przewlekłe zaburzenia nastroju (dystymia, cyklotymia) oraz zaburzenia depresyjne współwystępujące z innymi zaburzeniami somatycznymi [8].

Według ICD-10 do zdiagnozowania epizodu depresyjnego objawy muszą się utrzymywać co najmniej 2 tygodnie. Objawy podstawowe to: obniżony nastrój, utrata zainteresowań, spadek energii, natomiast objawy dodatkowe to, m.in. osłabienie koncentracji i uwagi, poczucie winy, zaburzenia snu i apetytu, myśli samobójcze [8].

Zjawisko stygmatyzacji osób zmagających się z chorobami psychicznymi jest powszechne. Nasze społeczeństwo, mimo większej świadomości, nadal dyskryminuje osoby z zaburzeniami depresyjnymi. Panuje powszechna opinia, że depresja jest powodem do wstydu, czymś, co należy ukrywać przed otoczeniem. Nasze społeczeństwo odbiera chorych psychicznie w sposób negatywny [9].

W badaniu przeprowadzonym na grupie studentów medycyny Uniwersytetu Medycznego w Michigan, zmagających się z zaburzeniami depresyjnymi, aż 30% uznało, że stygmatyzacja jest przeszkodą w podjęciu leczenia. Natomiast 24% badanych obawiało się, że informacja o chorobie zostanie umieszczona w ich dokumentacji.

Ankietowani nie szukali pomocy, gdyż obawiali się o swoją pozycję społeczną, nie chcieli być postrzegani jako osoby nieradzące sobie w życiu. Padały nawet stwierdzenia, że depresja nie jest medyczną chorobą.

Ponad 60% studentów uznało, że poszukiwanie specjalistycznej pomocy jest jednoznaczne z przyznaniem się do braku własnych umiejętności, a jako studenci medycyny powinni samodzielnie rozwiązywać takie problemy [9].

Dotychczas choroby psychiczne były traktowane jako temat tabu, zaś depresja przez większą część społeczeństwa nie była uznawana za jednostkę chorobową.

Cel pracy

Celem pracy było poznanie stanu wiedzy i opinii ankietowanych na temat zaburzeń depresyjnych.

W ramach badań postawiono następujące cele szczegółowe:

- jaka jest wiedza ankietowanych na temat depresji?
- jakie są opinie ankietowanych o osobach z depresją?
- czy u ankietowanych w rodzinie występują osoby z zaburzeniami psychicznymi i z depresją?
- czy ankietowani są zdania, że depresja jest stanem wstydliwym, który się ukrywa?
- czy wykształcenie medyczne i znajomość osoby z zaburzeniami psychicznymi wpływa na ocenę i opinię o osobach z depresją?

Materiał i metoda

Dla celów badania został przygotowany autorski kwestionariusz ankiety. Ankieta składa się z 40 pytań.

Pytania charakteryzujące grupę to: płeć, wiek, wykształcenie, miejsce zamieszkania, wykonywany zawód, występowanie chorób psychicznych i depresji w rodzinie.

Ankieta zawierała 3 pytania otwarte i 35 pytań jednokrotnego wyboru oraz 2 pytania wielokrotnego wyboru.

Do udzielenia odpowiedzi na część pytań wykorzystano pięciostopniową skalę Likerta.

Stworzony kwestionariusz ankiety posłużył do przeprowadzenia badania sondażowego w formie online.

Badania były dobrowolne i anonimowe, gdzie ostatecznie analizie poddano 116 ankiet.

Wyniki

Wśród badanych największą grupę stanowiły kobiety – 87 ankietowanych (75%), zaś mężczyzn było 29 (25%). Ankietowani byli w wieku od 18 do 65 lat. W grupie od 18-25 lat było 17,2% ankietowanych, 26 – 35lat - 33,6%, 36-45 lat – 18,1% i 56-65 lat - 6% ankietowanych. Większość z nich – 73,3% posiadała wykształcenie wyższe, co czwarty ankietowany (25,9%) – wykształcenie średnie, a 0,9% - gimnazjalne. Większość badanych mieszkała w mieście – 86,2%, pozostali na wsi – 13,8%. Biorąc pod uwagę stan cywilny, to co drugi ankietowany był zamężny (52,6%), co trzeci stanu wolnego (33,6%) oraz ankietowanych rozwiedzionych było 9,5%, w separacji żyło 2,6% respondentów, a 1,7% - było wdowcami. Dzieci posiadało 58,6% ankietowanych.

Zaobserwowano, że rozkład otrzymanych wyników obliczony dla pytania, czy ktoś z pana/pani rodziny zmagą się z chorobami/zaburzeniami psychicznymi? różnił się od przypadkowości w sposób istotny statystycznie (χ^2 (2, N = 116) = 22,88; $p < 0,001$). Jedna druga badanych zadeklarowała tak – 59 (50,9%), co trzecia osoba badana wybrała opcję nie – 40 (34,5%), mniej niż jedna piąta ankietowanych odpowiedziała nie wiem - 17 (14,7%).

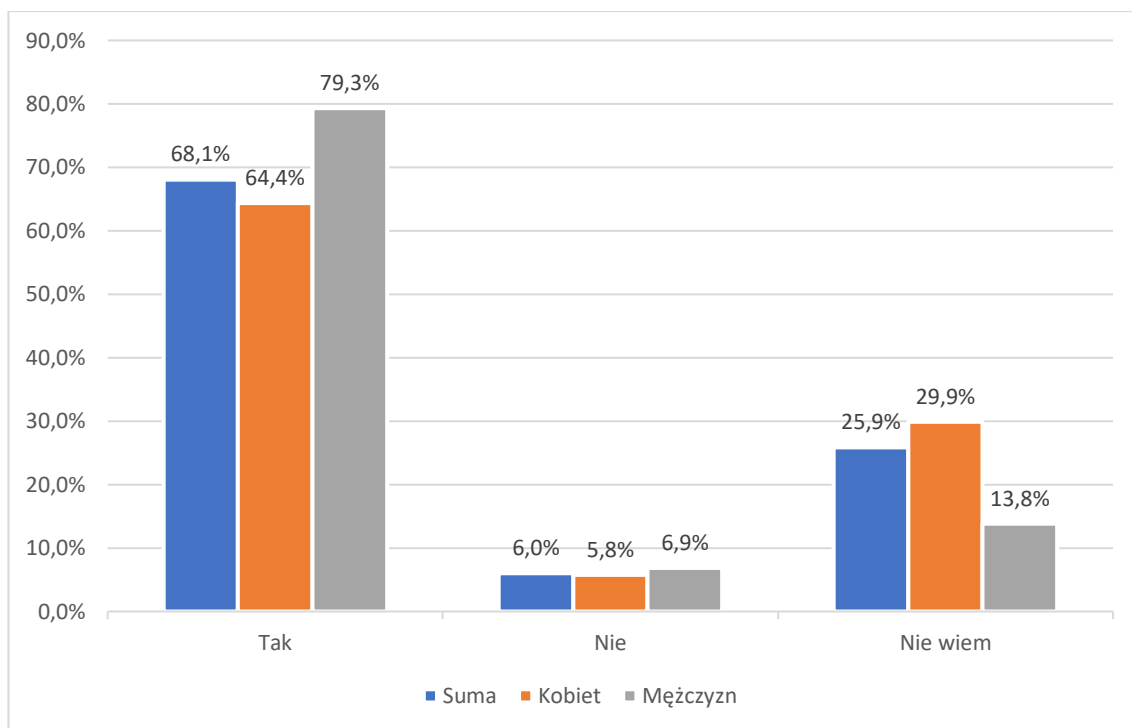
Wśród ankietowanych, co druga osoba miała w rodzinie osobę z rozpoznaniem depresji – 56 (48,3%), ponad jedna trzecia respondentów odpowiedziała przecząco – 50 (43,1%), a co dziesiąta osoba badana wskazała odpowiedź nie wiem – 10 (8,6%) (χ^2 (2, N = 116) = 32,34; $p < 0,001$).

Czterech na pięciu respondentów wskazało, że depresja objawia się brakiem energii – 96 (82,8%), trzy na cztery ankietowane osoby wybrały opcję niską samooceną - 91 (78,4%), około trzy czwarte ankietowanych wskazało zmęczenie - 89 (76,7%), podobnie często zaznaczano, że depresja objawia się unikaniem kontaktów z innymi ludźmi – 88 (75,9%), smutkiem - 87 (75,0%), myślami samobójczymi - 85 (73,3%), bezsennością - 84 (72,4%), utratą zainteresowań - 79 (68,1%), niepokojem - 74 (63,8%), zaburzeniami uwagi i koncentracji – 72 (62,1%). Ponad połowa uważała, że depresja cechuje się również płaczliwością - 65 (56,0%), poczuciem winy - 62 (53,4%), nieco mniej zadeklarowało spadkiem/wzrostem masy ciała - 52 (44,8%). Niewielu badanych wybierało odpowiedź inne – 7 (6,0%).

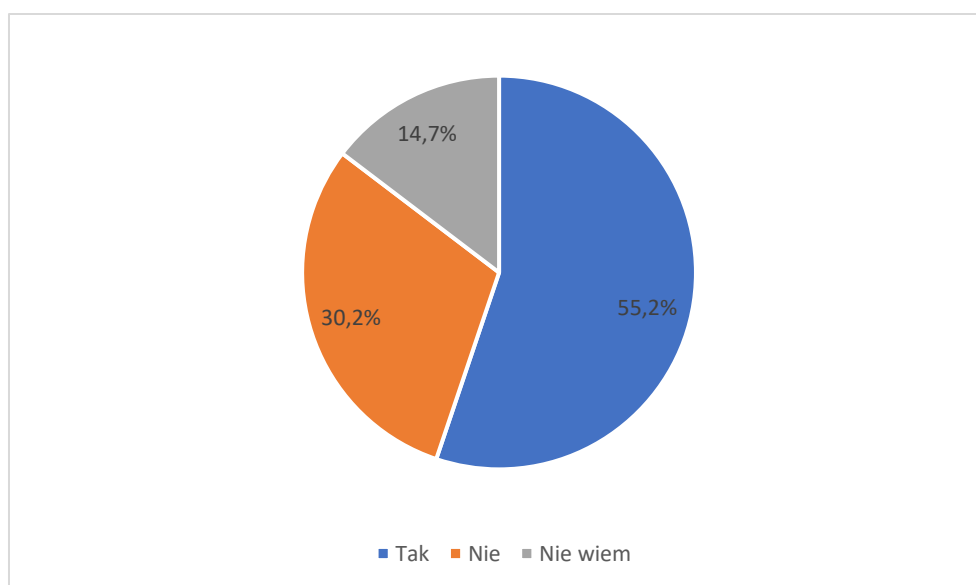
Na pytanie, czy osoby z depresją są w stanie samodzielnie spełniać rolę społeczne - jedna druga badanych osób odpowiedziała twierdząco - 61 (52,6%), jedna osoba badana na trzy zaznaczyła odpowiedź nie - 42 (36,2%), około jedna na dziesięć osób wskazała odpowiedź nie wiem - 13 (11,2%).

Postrzeganie osób z zaburzeniami depresyjnymi przez społeczeństwo

Na pytanie, czy respondenci mogliby pracować z osobą chorą na depresję - 79 ankietowanych (68,1%) odpowiedziało, że tak, co czwarta osoba badana odpowiedziała nie wiem – 30 (25,9%), mniej niż 10% uczestników udzieliło odpowiedzi przeczącej – 7 (6,0%) – Ryc. 1.



Rycina 1. Mógłbym (mogłabym) pracować z osobą chorą na depresję



Rycina 2. Depresja dzieci i młodzieży oraz osób dorosłych objawia się w identyczny sposób

Najczęściej prezentowaną reakcją ankietowanych na wiadomość o chorobie znajomej osoby było współczucie, chęć udzielenia pomocy – 72 (62,1%), następnie ankietowani wskazywali na brak oceniania i okazanie zrozumienia – 18 (15,5%). Wśród odpowiedzi ankietowani wymienili także zaproponowanie pomocy specjalistów (lekarza, terapeuty) – 14 (12,1%) – Ryc. 2.

Jednozmiennowy test χ^2 obliczony dla odpowiedzi na pytanie depresja wśród dzieci i młodzieży oraz osób dorosłych objawia się w identyczny sposób? - wskazał, że rozkład liczebności otrzymanych kategorii w sposób istotny statystycznie odbiegał od losowości (χ^2 (2, N = 116) = 29,09; $p < 0,001$). Co druga osoba zaznaczyła tak – 64 (55,2%), jedna osoba badana na trzy odpowiedziała przecząco – 35 (30,2%), odpowiedź nie wiem pojawiała się relatywnie rzadko -17 (14,7%).

Dla twierdzenia częściej na zaburzenia depresyjne chorują ludzie o niskim statusie materialnym wykazano, że rozkład liczebności w podgrupach okazał się istotnie różny od rozkładu losowego (χ^2 (4, N = 116) = 76,59; $p < 0,001$) i przyjmował następującą postać: niemal połowa uczestników wskazała odpowiedź zdecydowanie nie zgadzam się (N = 57; 49,1%), blisko jedna piąta ankietowanych zaznaczyło raczej się nie zgadzam (N = 23; 19,8%). Następnie jedna piąta badanych wybrała opcję nie mam zdania (N = 25; 21,6%) oraz opcję zdecydowanie się zgadzam wybrało (N=7; 6%) i raczej się zgadzam (N=4; 3,4%).

Ankietowani udzielili następujących odpowiedzi na stwierdzenie: na depresję chorują osoby słabe psychicznie - co drugi ankietowany zdecydowanie nie zgadza się z tym stwierdzeniem (N=57;49,1%), raczej się nie zgadza (N=32;27,6%). Nie ma zdania na ten temat (N=16; 13,8%) ankietowanych, zdecydowanie zgadza się tym stwierdzeniem (N=5; 4,3%) ankietowanych i raczej zgadza się (N=6; 5,2%).

Prawie dwie trzecie ankietowanych (N= 75; 64,7%) odpowiedziało, że raczej zgadza się lub zdecydowanie zgadza się ze stwierdzeniem, że długotrwały stres, czy utrata pracy przyczyniają się do zachorowania na depresję. Co piąty ankietowany nie miał zdania na ten temat (N=25; 21,6%).

Ze stwierdzeniem: skłonność do zachorowania jest dziedziczna zgadzało się 25,2% ankietowanych (N=29), nie zgadzało się z tym stwierdzeniem 37,1% (N=42), a nie potrafiło wyrazić swojej opinii aż 38,8% ankietowanych (N=45).

Co drugi ankietowany (N=61; 52,8%) nie zgadza lub raczej nie zgadza się ze stwierdzeniem, że leki przeciwdepresyjne uzależniają i zmieniają osobowość.

Co trzecia osoba nie ma na ten temat zdania (N=34; 29,3%), a 18,1% (N=21) uważa, że to zdanie jest prawdziwe.

W przypadku odpowiedzi na stwierdzenie nieleczona depresja może prowadzić nawet do śmierci, zaobserwowano, że 89% zgadza lub raczej zgadza się z tym stwierdzeniem (N=104), a, 5,1% nie zgadza się lub raczej się nie zgadza (N=6). I taka sama liczba osób nie potrafiła określić swojego stanowiska w tej kwestii (N=6).

Na pytanie, czy depresji mogą towarzyszyć rozmaite bóle, np. żołądka, głowy, pleców większość ankietowanych – 81,9% (N=95) odpowiedziała, że raczej tak i zdecydowanie tak, 3,5% nie zgadzała się z tym stwierdzeniem (N=4), a 14,7% nie miało na ten temat zdania (N=17).

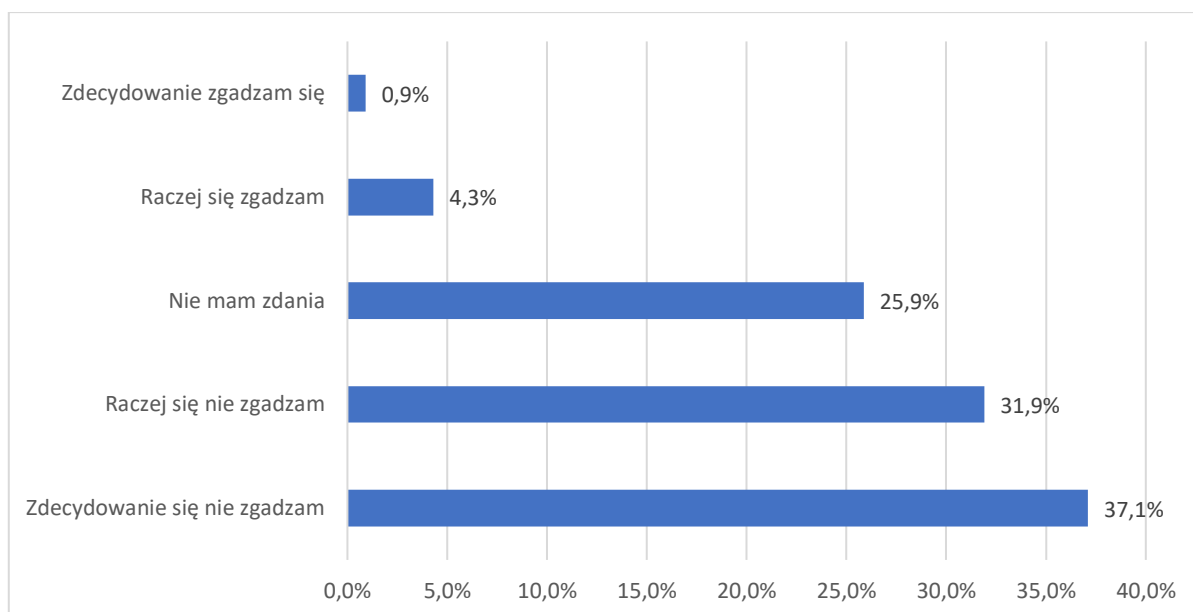
W przypadku odpowiedzi na stwierdzenie - zaburzenia depresyjne nie powodują problemów z pamięcią, koncentracją zaobserwowano, że rozkład wyników okazał się istotnie różny od rozkładu losowego (χ^2 (4, N = 116) = 82,79; $p < 0,001$) i przyjmował następującą postać: co druga osoba zdecydowanie nie zgadzała się z taką opinią (N = 57; 49,1%), a jedna trzecia uczestników wskazała raczej się nie zgadzam (N = 33; 28,4%), Co dziesiąty ankietowany nie miał zdania (N=11; 9,5%), a raczej się nie zgadzał ze zdaniem – (N=12; 10,3%) i zdecydowanie się nie zgadzał – (N=3; 2,6%).

W dalszej kolejności dla zmiennej - trudne, traumatyczne doświadczenia z okresu dzieciństwa, dorastania mogą przyczynić się do wystąpienia zaburzeń depresyjnych odnotowano, że rozkład wyników odbiegał od przypadkowości w sposób istotny statystycznie (χ^2 (4, N = 116) = 84,09; $p < 0,001$) i przyjmował następującą postać: co druga osoba zadeklarowała zdecydowanie zgadzam się (N = 58; 50,0%), jedna osoba badana na trzy zaznaczyła raczej się zgadzam (N = 31; 26,7%), mniej niż co piąta osoba zadeklarowała nie mam zdania (N = 16; 13,8). Ze stwierdzeniem tym raczej nie zgadzało się 5,2% (N=6) ankietowanych, a zdecydowanie się nie zgadzało 4,3% (N=5) ankietowanych.

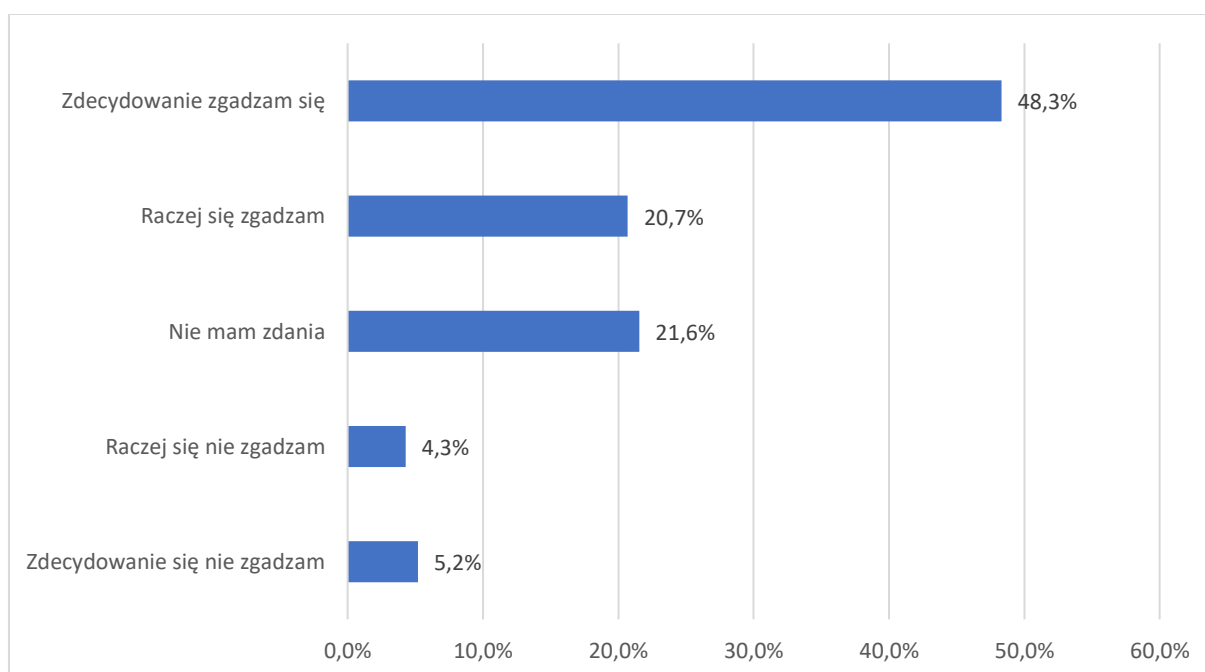
W przypadku wskaźnika rozmawianie z chorym o jego uczuciach, emocjach tylko pogarsza jego stan zaobserwowano, że rozkład wyników w sposób istotny statystycznie odbiegał od losowości (χ^2 (4, N = 116) = 62,62; $p < 0,001$). Jedna trzecia osób pytanых wybrała odpowiedź zdecydowanie nie zgadzam się (N = 43; 37,1%), co trzecia osoba badana wybrała opcję raczej się nie zgadzam (N = 37; 31,9%), co czwarty badany wskazał, że nie ma zdania (N = 30; 25,9%) – Ryc. 3.

Na stwierdzenie: „uśmiechnij się, wyjdź do ludzi, weź się w garść” należy unikać w rozmowie z chorym odnotowano, że niemal połowa uczestników badania wskazała zdecydowanie zgadzam się (N = 56; 48,3%), jedna piąta badanych osób zadeklarowało nie mam zdania (N = 25; 21,6%), mniej więcej co piąta osoba badana zadeklarowała raczej się zgadzam (N = 24; 20,7%) – Ryc. 4.

Postrzeganie osób z zaburzeniami depresyjnymi przez społeczeństwo



Rycina 3. Rozmawianie z chorym o jego uczuciach, emocjach tylko pogarsza jego stan



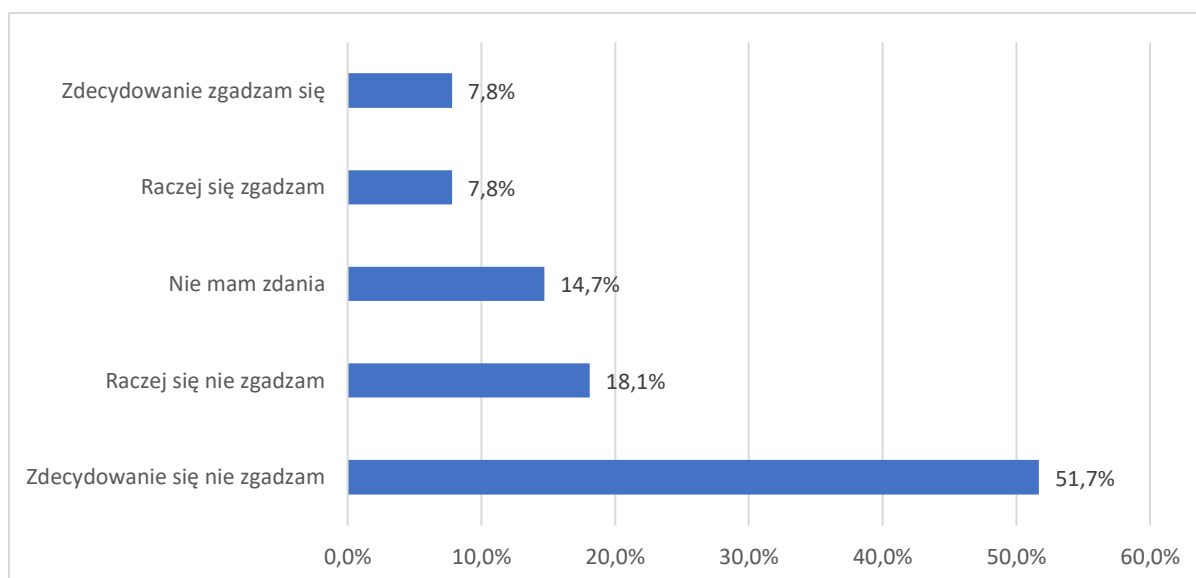
Rycina 4. Komunikatów, tj. „uśmiechnij się, wyjdź do ludzi, weź się w garść” należy unikać w rozmowie z chorym

Jednozmiennowy test χ^2 obliczony dla twierdzenia korzystanie z pomocy psychoterapeuty i uczestnictwo w psychoterapii jest powodem do skrepowania wskazań, że rozkład liczebności w podgrupach okazał się istotnie różny od rozkładu losowego ($\chi^2(4, N = 116) = 77,62; p < 0,001$).

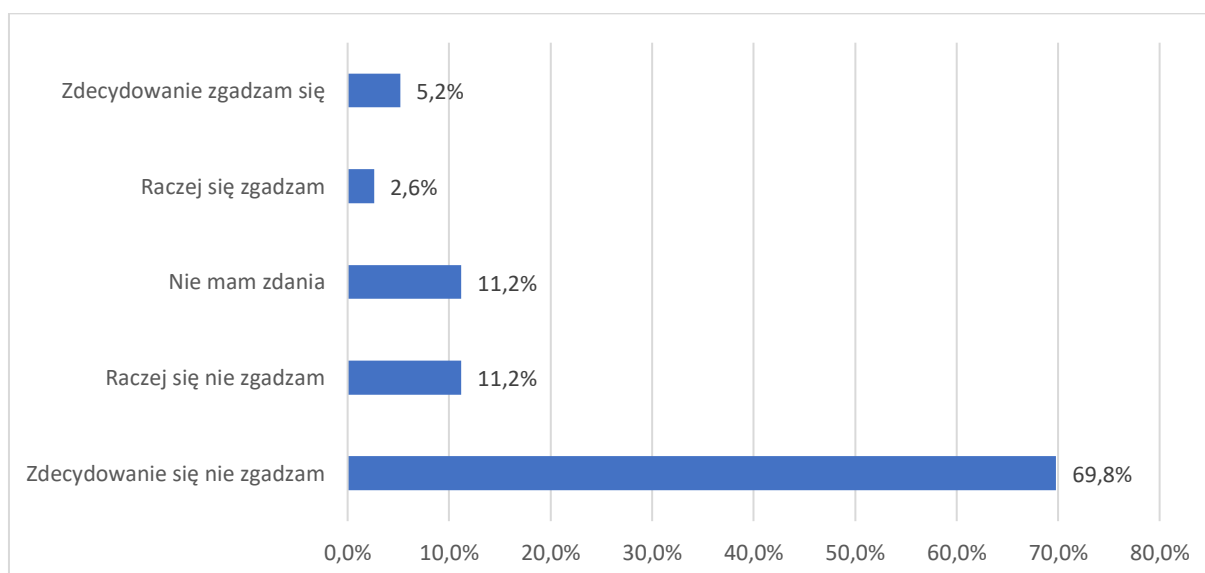
Postrzeganie osób z zaburzeniami depresyjnymi przez społeczeństwo

Blisko połowa badanych zadeklarowała, że zdecydowanie nie zgadza się - 60 (51,7%), mniej niż co piąta osoba wybrała opcję raczej się nie zgadzam - 21 (18,1%), mniej niż jedna piąta uczestników badania zaznaczyło nie mam zdania - 17 (14,7%) - Ryc. 5.

Na stwierdzenie zaburzenia depresyjne dotyczą osób bez poważniejszych problemów i są wymysłem współczesnych czasów - dominowały odpowiedzi przeczące - trzy z czterech badanych deklaroowało zdecydowanie nie zgadzam się - 81 (69,8%), jedna na dziesięć uczestników wskazało raczej się nie zgadzam - 13 (11,2%), co dziesiąta osoba badana zaznaczyła nie mam zdania - 13 (11,2%) - Ryc. 6.

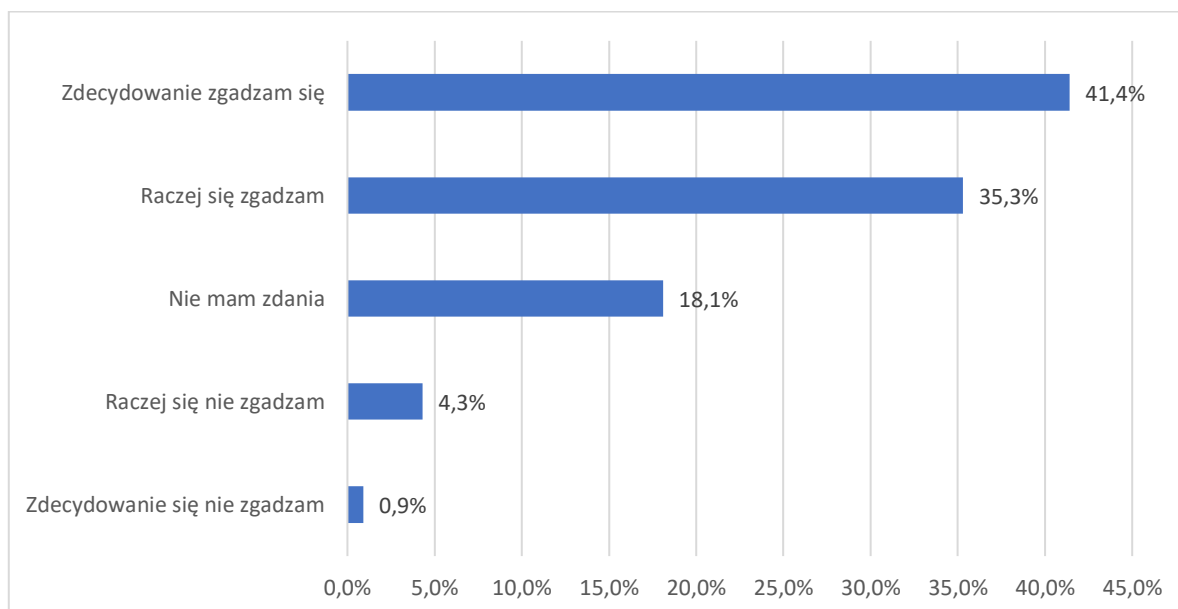


Rycina 5. Korzystanie z pomocy psychoterapeuty i uczestnictwo w psychoterapii jest powodem do skrepowania

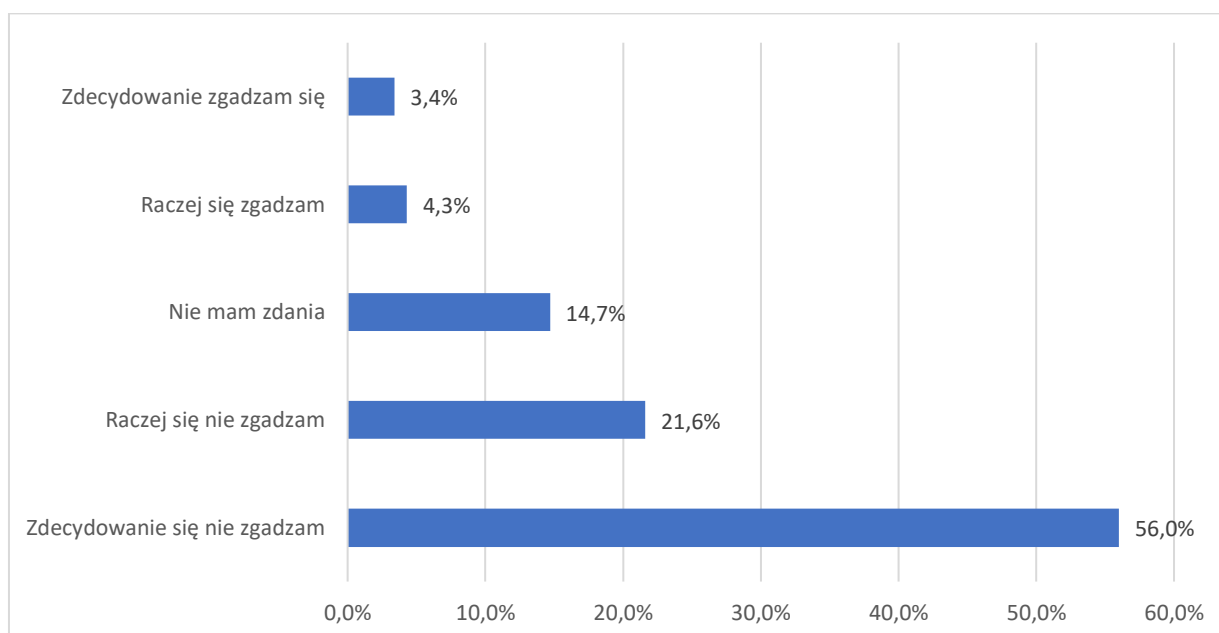


Rycina 6. Zaburzenia depresyjne dotyczą osób bez poważniejszych problemów i są wymysłem współczesnych czasów

Następnie, dla wskaźnika zaburzenia depresyjne zazwyczaj ukrywa się przed ludźmi jako wstydliwe wykazano, że rozkład liczebności w podgrupach w sposób istotny statystycznie różnił się od losowości ($\chi^2(4, N = 116) = 75,90; p < 0,001$) i przyjmował następującą postać: jedna osoba badana na trzy zaznaczyła zdecydowanie zgadzam się – 48 (41,4%), jedna trzecia osób wybrała opcję raczej się zgadzam – 41 (35,3%), mniej niż jedna piąta badanych osób nie potrafiła wskazać jednoznacznej odpowiedzi - 21(18,1%) – Ryc. 7.



Rycina 7. Zaburzenia depresyjne zazwyczaj ukrywa się przed ludźmi jako wstydliwe



Rycina 8. Osoba z zaburzeniami depresyjnymi jest w stanie wyleczyć się samodzielnie

Stwierdzenie: osoba z zaburzeniami depresyjnymi jest w stanie wyleczyć się samodzielnie wykazało, że ponad połowa badanych zadeklarowała zdecydowanie nie zgadzam się – 65 (56,0%), mniej więcej co piąta osoba badana zadeklarowała raczej się nie zgadzam - 25 (21,6%), mniej niż co piąta osoba wybrała opcję nie mam zdania - 17 (14,7%), mniej niż 10% ankietowanych zaznaczyło odpowiedź twierdzącą: raczej się zgadzam – 5 (4,3%) lub zdecydowanie zgadzam się - 4 (3,4%) – Ryc. 8.

Aby odpowiedzieć na pytanie, czy wykształcenie lub wykonywana praca związane z tematyką medyczną różnicują opinie, że trudne, traumatyczne doświadczenia z okresu dzieciństwa, dorastania mogą przyczynić się do wystąpienia zaburzeń depresyjnych, przeprowadzono porównanie międzygrupowe testem rangowego U Manna-Whitneya – Tab. I.

Tabela I. Trudne, traumatyczne doświadczenia z okresu dzieciństwa, dorastania mogą przyczynić się do wystąpienia zaburzeń depresyjnych a wykształcenie medyczne

	pozostałe wykształcenie (N = 56)		wykształcenie medyczne (N = 60)		U	p
	Mediana	Średnia ranga	Mediana	Średnia ranga		
Trudne, traumatyczne doświadczenia ...	5	61,62	4	55,59	1505,50	0,297

Jak wynika z powyższej tabeli, otrzymane wyniki analiz nie wykazały żadnych istotnych statystycznie różnic. Oznacza to, że zmienna wykształcenie lub wykonywana praca związane z tematyką medyczną nie wpływa na opinie o genezie depresji.

W kolejnym etapie analiz, aby odpowiedzieć na pytanie, czy osoby, które mają w rodzinie osoby z depresją różnią się pod względem opinii, że korzystanie z pomocy psychoterapeuty i uczestnictwo w psychoterapii jest powodem do skrepowania, przeprowadzono analizy międzygrupowe testem H Kruskalla-Wallisa – tab. II.

Przeprowadzona analiza wykazała istotne statystycznie różnice [$H(2) = 10,77$; $p = 0,005$]. Testy post hoc obliczone testem Dunna wykazały, że osoby posiadające w rodzinie rozpoznanie depresji ($Mdn = 1$; $Mrang = 51,04$) w istotnie statystycznie mniejszym stopniu uważały, że korzystanie z pomocy psychoterapeutycznej jest powodem do skrepowania, w porównaniu do osób nie mających w rodzinie osób z rozpoznaniem depresji ($Mdn = 2$; $Mrang = 69,27$) ($p = 0,008$) – Tab. III.

Tabela II. Korzystanie z pomocy psychoterapeuty i uczestnictwo w psychoterapii jest powodem do skrepowania a depresja w rodzinie

grupa		Mediana	Średnia ranga	H (2)	p	Pos-hoc
Korzystanie z pomocy psychoterapeuty i uczestnictwo w psychoterapii jest powodem do skrepowania.						
I	tak	1	51,04	10,77**	0,005	I < II
II	nie	2	69,27			
III	nie wiem	1	46,45			

Tabela III. Zaburzenia depresyjne zazwyczaj ukrywa się przed ludźmi jako wstydlive, a depresja w rodzinie

grupa		Mediana	Średnia ranga	H (2)	p	Pos-hoc
Zaburzenia depresyjne zazwyczaj ukrywa się przed ludźmi jako wstydlive.						
I	tak	4	61,86	1,23	0,541	n.i.
II	nie	4	55,41			
III	nie wiem	4	55,15			

Następnie, aby sprawdzić czy badani, którzy mają w rodzinie osoby z depresją różnią się pod względem opinii mówiących, że zaburzenia depresyjne zazwyczaj ukrywa się przed ludźmi jako wstydlive, obliczono kolejną analizę testem H Kruskalla-Wallisa.

Otrzymane wyniki testu nie wykazały istotnych statystycznie różnic między grupowych. Można więc powiedzieć, że osoby posiadające i nieposiadające w rodzinie osób z diagnozą depresji nie różnią się pod względem zgodności ze stwierdzeniem, że zaburzenia depresyjne zazwyczaj ukrywa się przed ludźmi jako wstydlive.

Tabela IV. Zaburzenia depresyjne zazwyczaj ukrywa się przed ludźmi jako wstydlive a wykształcenie lub wykonywana praca związane z tematyką medyczną

	pozostałe wykształcenie (N = 56)		wykształcenie medyczne (N = 60)		U	p
	Mediana	Średnia ranga	Mediana	Średnia ranga		
Zaburzenia depresyjne ...	4	55,65	4	61,16	1520,50	0,347

Aby odpowiedzieć na pytanie, czy wykształcenie lub wykonywana praca związane z tematyką medyczną różnicuje opinie o tym, że zaburzenia depresyjne zazwyczaj ukrywa się przed ludźmi jako wstydlive, przeprowadzono porównanie międzygrupowe testem rangowego U Manna-Whitneya – Tab. IV.

Również w tym wypadku nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic. Oznacza to, że wykształcenie lub wykonywana praca związane z tematyką medyczną nie wpływała na zgodność z opinią, że zaburzenia depresyjne zazwyczaj ukrywa się przed ludźmi jako wstydlive.

Dyskusja

Zaburzenia depresyjne są często występującą jednostką chorobową na całym świecie, co ukazują prognozy Światowej Organizacji Zdrowia przewidujące, iż depresja w roku 2030 znajdzie się na pierwszym miejscu. W Polsce z tą chorobą może zmagać się nawet 1,5 mln osób. Jednak nawet w XXI wieku część osób uważa, że depresja nie jest jednostką chorobową, a jedynie praktyczną wymówką. Z łatwością gorsze samopoczucie nazywamy stanami depresyjnymi, przez co zostaje pomniejszone znaczenie tej choroby [1].

W pracy autorstwa A. Kuźel, E. Krajewska-Kuźlak, J. Śmigielska-Kuzia pt. „Percepcja depresji w wybranych grupach społecznych” zbadano opinie 100 pielęgniarek oraz 100 nauczycieli z województwa podlaskiego, z czego 8,5% ankietowanych chorowało na depresję. Aż 50,5% badanych znało osobę zmagającą się z depresją. Badanie to wykazało, że 69% ankietowanych uważa, że depresja jest problemem społecznym w Polsce, a zachorowalność na tę chorobę wzrasta według 83% ankietowanych (tak twierdziło 95% pielęgniarek i 71% nauczycieli). Większą świadomość na temat rozpowszechnienia się choroby mają pielęgniarki w porównaniu do nauczycieli uczestniczących w badaniu. 77% ankietowanych uznało depresję jako chorobę utrudniającą codzienne funkcjonowanie, a jej geneza oparta jest na trudnych przeżyciach zdaniem 21,5% badanych [1].

Porównując wyżej przedstawione wyniki do badań własnych można wywnioskować, że zaburzenia psychiczne występują często, ponad połowa ankietowanych udzieliła odpowiedzi twierdzącej na temat znajomości osoby z zaburzeniami psychicznymi - 50,9%, natomiast zaburzenia depresyjne wśród członków rodziny potwierdziło 48,3% badanych.

Oceniając wpływ depresji na codzienne funkcjonowanie chorych, zdaniem prawie 70% ankietowanych - zaburzenia depresyjne powodują problemy z pamięcią i koncentracją, co utrudnia im zapewne codzienne funkcjonowanie. Jednak zdecydowana większość ankietowanych 52,6% uważa, że osoby z depresją mogą samodzielnie spełniać się w rolach społecznych, jako rodzic, uczeń, pracownik.

W pracy E. Trzcińskiej, gdzie autorka odwołuje się do badań z roku 2012 przeprowadzonych przez Centrum Badania Opinii Społecznej, na pytanie o postawę wobec osób zmagających się z chorobą psychiczną lub będących pacjentami szpitala psychiatrycznego, najmniej aprobaty badani wykazali wobec opiekunów (79%) i nauczycieli (71%). Jeśli taka osoba miałaby zostać lekarzem, to 62% ankietowanych byłaby przeciwna. Kwestia ta przedstawia się zupełnie inaczej, gdy osoba taka miałaby zostać ich sąsiadem (82%), kolegą z klasy (76%), współpracownikiem (68%), wówczas duża część ankietowanych nie miałaby nic przeciwko temu. Sporym problemem okazuje się wypełnianie obowiązków zawodowych i pracowniczych, co częściej spotyka się z dezaprobatą społeczną. Co ciekawe, aż 45% badanych nie ma nic przeciwko, gdyby osoba w przeszłości chorująca psychicznie i lecząca się w szpitalu została ich zięciem lub synową [10].

W badaniach własnych, na pytanie o możliwość samodzielnego spełniania się w rolach społecznych osób z depresją - 52,6% ankietowanych odpowiedziało, że jest to możliwe. Dwie trzecie ankietowanych 68,1% mogłaby pracować z osobą chorą na depresję, natomiast co czwarta ankietowana osoba (25,9 %) nie wie, czy sprostaby takiej sytuacji. Uzyskane wyniki są zadawalające, biorąc pod uwagę częstość wykluczenia pracowników z zaburzeniami depresyjnymi z rynku pracy.

W artykule z 2015 roku, autorstwa A. Kuźel, E. Krajewska-Kułak, J. Śmigielska-Kuzia, 76,8% badanych miało pozytywny stosunek do chorych na depresję, jednak w tej samej publikacji 58,5% uznało, że choroba jest powodem do wstydu, a 48% ogółu badanych stwierdziło, że depresja jest bagatelizowana, oraz dla 32% ankietowanych, to zaburzenie nie ma akceptacji społecznej. Zaledwie 5% badanych odpowiedziało, że depresja jest aprobowana przez nasze społeczeństwo [1].

W badaniach własnych ze stwierdzeniem zaburzenia depresyjne zazwyczaj ukrywa się przed ludźmi jako wstydlive zgodziło się 76,4% ankietowanych (35,3% odpowiedziało raczej tak i 41,4% odpowiedziało zdecydowanie tak), jedyne 0,9% badanych uznało, że nie jest to powód do wstydu, co ciekawe 18,1% nie miało zdania w tej kwestii.

Na takie postrzeganie zaburzeń depresyjnych nie ma wpływu wykonywanie zawodu medycznego, czy występowanie w rodzinie osób z diagnozą depresji. Uzyskany wynik wskazuje, że depresja przez dużą część społeczeństwa, cały czas uważana jest jako powód do wstydu.

W publikacji „Depresja w doświadczeniach i opiniach” z listopada 2018 opartej na badaniach przeprowadzonych przez CBOS, w której wzięło udział 1016 osób, potwierdza się wcześniej przedstawione opinie, że depresja jest chorobą, którą zdecydowanie ukrywa się przed ludźmi jako wstydlivą. Ogółem, aż 72% badanych ocenia depresję jako powód do wstydu i ukrywania przed innymi. Jedynie 6% ankietowanych uważa, że depresja zdecydowanie nie jest powodem do wstydu i nie ma potrzeby ukrywania jej przed ludźmi [11].

W tym samym komunikacie, aż 78% chorych na depresję deklaruje, że powodem choroby było traumatyczne zdarzenie. Natomiast długotrwały stres jako przyczynę zachorowania wskazało 68% ankietowanych [11]. Uzyskany wynik w badaniach CBOS jest wręcz identyczny z wynikiem uzyskanym w badaniach własnych, gdyż na pytanie zamieszczone w ankiecie - „do zachorowania przyczynia się długotrwały stres, utrata pracy”, odpowiedź zdecydowanie tak i raczej tak udzieliło: 34,5% i 30% badanych. W przypadku pytań o przyczynę zachorowania w badaniach własnych, wyniki przedstawiały się następująco: na depresję chorują osoby słabe psychicznie - nie zgodziło się z tym stwierdzeniem 76,7% ankietowanych (49,1% zdecydowanie nie i 27,6% raczej nie), częściej na zaburzenia depresyjne chorują ludzie o niskim statusie materialnym - z poglądem takim nie zgadza się 68,9% (19,8% raczej się nie zgadzam, 49,1% zdecydowanie się nie zgadzam).

W dalszej kolejności ankietowanych zapytano, czy skłonność do zachorowania jest dziedziczna - 24,2% ankietowanych odpowiedziała twierdząco, natomiast zaskakujące jest, że 38,8% badanych nie miała na ten temat zdania.

W porównaniu do wyników uzyskanych w badaniu z 2018 roku, gdzie ze stwierdzeniem „na zachorowanie na depresję nie ma się istotnego wpływu” zgodziło się 52% pytanvch, można wywnioskować, że badani w większości mają wiedzę o tym, że zachorować na zaburzenia depresyjne może każdy, bez względu na predyspozycje psychiczne, genetyczne, czy zasoby materialne [11].

Ze zdaniem zaburzenia depresyjne dotyczą osób bez poważniejszych problemów i są wymysłem współczesnych czasów zgodziło się zaledwie 5,2%, a przeciwnych temu stwierdzeniu było 69,8% badanych. W badaniu CBOS z postawionym twierdzeniem „Depresja to wymysł współczesnych czasów, a nie poważna choroba” zgodziło się 10% badanych, a sprzeciwiło się aż 83%. Także ze sformułowaniem „Depresja to choroba osób, które nie mają

poważniejszych problemów”, zgodziło się 13% badanych, a 76% badanych było przeciwnych temu stwierdzeniu. Ankietowani w obu przypadkach mają świadomość tego, że depresja jest chorobą, a nie wymyślonym problemem. Pozwala to na bardziej optymistyczne patrzenie w przyszłość, gdzie postawa społeczeństwa wobec osób chorujących jest mniej stygmatyzująca [11].

Także w artykule zamieszczonym w czasopiśmie „Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu” przedstawionym przez A. Kužel, E. Krajewska-Kułak, J. Śmigielska-Kuzia zdaniem 95% badanych depresja dotyczy kobiet i mężczyzn w takim samym stopniu, a 93,5% respondentów odpowiedziało, że w każdym wieku można zachorować [1].

Inną, niezwykle kluczową kwestią mogącą być następstwem choroby są próby samobójcze. Ankietowanych zapytano, czy ich zdaniem nieleczona depresja może prowadzić do śmierci i prawie wszyscy - 89,7% odpowiedzieli, że tak (raczej tak 14,7% i zdecydowanie tak 75%). Identyczne wyniki przedstawione zostały w badaniu CBOS, gdzie 88% uważała, że depresja może być przyczyną targnięcia się na własne życie. Cieszy fakt, że społeczeństwo łączy fakt chorowania na zaburzenia depresyjne z ewentualnymi, tragicznymi następstwami, jakimi są samobójstwa [11].

Podsumowując wyniki różnych badań możemy zauważyć, że nastawienie wobec osób z zaburzeniami depresyjnymi jest w miarę pozytywne. Duża część społeczeństwa w swoim najbliższym otoczeniu posiada osoby z rozpoznaniem depresji. Ankietowani nie mają nic przeciwko, aby z takimi osobami pracować. Można zauważyć, że społeczeństwo, mimo osobistych doświadczeń z zaburzeniami depresyjnymi nadal utrzymuje, że depresja jest powodem do wstydu i należy ją ukrywać przed społeczeństwem. Taka opinia jest pewnym utrudnieniem w procesie zdrowienia pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi, którzy z obawy przed stygmatyzacją nie przyznają się do faktu chorowania. Pojawia się potrzeba większej edukacji i informowania naszego społeczeństwa, że zaburzenia depresyjne są chorobą, a ich leczenie nie jest w żadnym stopniu powodem do dyskryminacji społecznej.

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonego badania oraz otrzymanych wyników można wyciągnąć następujące wnioski:

1. Wiedza respondentów na temat depresji jest niewystarczająca i wymaga uzupełnienia, i poszerzenia szczególnie w kontekście objawów depresji u dzieci i nastolatków.

2. Opinie ankietowanych na temat chorych z zaburzeniami depresyjnymi mają wydźwięk pozytywny i wyczuwalna jest chęć pomocy z ich strony.
3. Duża grupa osób badanych ma w swoim bliskim otoczeniu osobę chorą psychicznie w tym na zaburzenia depresyjne, co świadczy o powszechnym występowaniu tych chorób.
4. Większość ankietowanych zgadza się ze stwierdzeniem, że depresja uważana jest za stan wstydlivy i powód do ukrywania go.
5. Większość ankietowanych uważa, że pomoc psychoterapeutyczna nie powinna być powodem do wstydu, czy skrępowania wśród osób z depresją.
6. Wykształcenie medyczne i znajomość osoby z zaburzeniami depresyjnymi nie miała istotnego statystycznie wpływu na wyniki odpowiedzi ankietowanych.

Wydaje się konieczne, aby media przekazywały informacje o zaburzeniach depresyjnych występujących w każdym wieku uwzględniając formy leczenia i pomoc, aby społeczeństwo poszerzało swoją wiedzę na ten temat i charakteryzowało się otwartością, i pomocą w stosunku do potrzebujących.

Piśmiennictwo

1. Kuźel A., Krajewska-Kułak E., Śmigielska-Kuzia J.: Percepcja depresji w wybranych grupach społecznych. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2015, 21(3), 295-302.
2. Michalska K.: Analiza funkcjonowania pacjentów z depresją w odniesieniu do poprawy jakości ich życia. *Pielęgniarstwo w opiece długoterminowej*, 2017, 2(2), 58-69.
3. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*, 2016 (388), 1545–1602.
4. Borowicz M., Rybka M.: Wybrane aspekty jakości życia pacjentów z depresją. *Innowacje w Pielęgniarstwie i Naukach o Zdrowiu*, 2016, 1, 61-70.
5. Domańska, Ł.: Depresja wieku podeszłego – wyzwania diagnostyczne. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska, sectio J – Paedagogia-Psychologia*, 2019, 31(3), 327-338.
6. Knyszyńska A., Radecka A., Bryczkowska I., Zabielska P., Lubkowska A., Karakiewicz B.: Związek pomiędzy sprawnością funkcjonalną a poziomem depresji wśród mieszkańców Domów Pomocy Społecznej. *Gerontologia Polska*, 2019, 27, 144-149.

7. Cybula-Fujiwara A., Merecz-Kot D., Walusiak-Skorupa J., Marcinkiewicz A., Wiszniewska M.: Pracownik z chorobą psychiczną - możliwości i bariery w pracy zawodowej. *Medycyna Pracy*, 2015, 66 (1), 57-69.
8. NFZ o zdrowiu. Depresja. Warszawa 2020
<https://ezdrowie.gov.pl/portal/home/zdrowe-dane/raporty/nfz-o-zdrowiu-depresja> (data pobrania 24.02.2020).
9. Najwyższa Izba Kontroli. Zapobieganie i leczenie depresji. Warszawa 2018.
www.nik.gov.pl/plik/id,18092,vp,20684.pdf (data pobrania 5.02.2020).
10. Trzcińska E.: Osoby z chorobami psychicznymi na rynku pracy. *Zeszyty Naukowe Zbliżenia Cywilizacyjne*, 2017, 13(1), 90-104.
11. Depresja w doświadczeniach i opiniach. CBOS. Warszawa 2018. https://www.cbos.pl/SPISKOM.POL/2018/K_145_18.PDF (data pobrania 25.04.2020).

Schizofrenia – co warto wiedzieć

Marek Citko¹, Grzegorz Bejda², Agnieszka Kulak-Bejda³

1. Absolwent Wyższej Szkoły Medycznej w Białymstoku
2. Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
3. Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Schizofrenikom łatwiej żyć w swoim świecie niż tutaj.

A jednak ich świat urojony jest pułapką bez wyjścia.

Są w nim już tylko koszmary.

Barbara Rosiek, Byłam schizofreniczką

Definicja schizofrenii

Schizofrenia uważana jest za ciężką, przewlekłą i trudną do leczenia chorobę. Może ujawnić się w każdym wieku, jednak najczęściej zapadają na nią osoby młode, przed 30. rokiem życia. Charakteryzuje się bardzo różnymi objawami, a także zróżnicowanym, indywidualnym przebiegiem u każdego chorego. Stanowi to znaczne utrudnienie we wczesnym rozpoznaniu choroby, co skutkuje późniejszym zgłaszaniem się chorego po pomoc do terapeuty czy lekarza. Zdarza się że choroba może być zdiagnozowana dopiero po kilku latach od wystąpienia pierwszych objawów. Późne wykrycie i zdiagnozowanie schizofrenii wpływa niestety na proces leczenia, gdyż objawy choroby są już znacznie nasilone, a poziom funkcjonowania chorego w społeczeństwie jest również utrudniony [1].

Schizofrenia jest chorobą w której duże znaczenie ma umiejętność radzenia sobie jednostki ze stresem oraz emocjami. Często jest efektem interakcji pomiędzy dziedzicznymi predyspozycjami do zachorowania, a czynnikami środowiskowymi [1].

Eugen Bleuler – szwajcarski psychiatra uważany jest za twórcę pojęcia schizofrenia. Słowo to pochodzi z języka greckiego i oznacza „rozszczerzyć, rozłupać lub rozedrzeć”. Sama nazwa jest już odzwierciedleniem stanu chorego – który można określić jako brak połączenia, rozdźwięk pomiędzy różnymi sferami życia psychicznego [2]. U osób chorych efektem tego rozdźwięku jest grupa objawów tzw „ambi” (podwójnych) [2]:

- ambisentencja (współistnienie sprzecznych sądów),

- ambiwalencja (współistnienie sprzecznych uczuć),
- ambitendencja (współistnienie sprzecznych dążeń).

Na przestrzeni lat wielu różnych psychiatrów oraz naukowców zajmowało się badaniem tej choroby oraz próbami wyjaśnienia objawów i przyczyn zapadalności na schizofrenię. Karl Jaspers oraz jeden z najbardziej znanych polskich psychiatrów – Tadeusz Bilikiewicz, swoje badania opierali na teorii występowania różnych „poziomów” choroby. Według ich teorii pacjent doświadczał najpierw objawów tzw. organicznych, później następowała faza właściwej psychozy – czyli dochodziło do rozpadu struktury osobowości chorego – co z biegiem czasu prowadziło do najbardziej zaostrzonego stadium choroby jakim jest zespół paranoidalny [2].

Epidemiologia schizofrenii

Według danych WHO obecnie z powodu schizofrenii cierpi na świecie około 21 mln osób. Co roku choroba ta jest diagnozowana średnio w przypadku 15 -30 pacjentów na 100 tys. osób. Schizofrenia najczęściej rozpoczyna się w młodym wieku - u kobiet najczęściej pomiędzy 25. – 34. r.ż., a u mężczyzn to wiek od 15. – 24. r.ż. W przypadku kobiet można zauważyć dwa szczyty zachorowań – pierwszy około 20. r.ż i drugi po 35. r.ż. Choroba rzadko ujawnia się przed 15. r.ż., jednak około 20 – 40% pacjentów zgłasza pierwsze objawy przed 20. r.ż. Wczesne ujawnienie się choroby jest niekorzystnym wskaźnikiem prognostycznym jeśli chodzi o leczenie i terapię. Mężczyźni chorują częściej na schizofrenie niż kobiety, chociaż różnica w częstości zachorowań jest minimalna (około 1,5%) [3].

Wiele źródeł podaje natomiast, że zapadalność na chorobę wśród kobiet i mężczyzn jest taka sama, a przebieg i obraz chorobowy nie wykazują różnic w zależności od płci. Szacuje się, że około ¼ osób chorych nie jest świadomych swojej choroby. Schizofrenię uznaje się za jedną z najczęstszych przyczyn niepełnosprawności i niesamodzielności. W rankingu chorób, które najbardziej ograniczają funkcjonowanie człowieka schizofrenia zajmuje trzecie miejsce [4].

Jak dotąd, nie określono jednoznacznie możliwych przyczyn schizofrenii. Wyróżnia się natomiast uwarunkowania: endogenne, egzogenne oraz psychogenne – predysponujące do zachorowania na schizofrenię. Około 40% zachorowań ma podłoże genetyczne. Ryzyko wystąpienia schizofrenii wzrasta wraz ze stopniem pokrewieństwa członków rodziny [5,6].

Najwyższe jest ono w przypadku bliźniąt jednojajowych i wynosi 30–50%. Uważa się, że występowanie schizofrenii może być również spowodowane oddziaływaniem czynników pochodzenia: wirusowego, bakteryjnego, immunologicznego oraz biochemicznego (uwarunkowania egzogenne). Okazuje się, że często występujące choroby przewodu pokarmowego (w tym choroby wywołane przez bakterie) zaburzają nie tylko nasze codzienne funkcjonowanie, ale mają również wpływ na pracę mózgu. Często zaburzenia psychiczne współwystępują z chorobami jelit, co wskazuje na występowanie znacznych interakcji w obrębie osi jelitowo – mózgowej. Zależność tą można często spotkać w przypadku osób cierpiących nie tylko na schizofrenię, ale także u osób z zaburzeniami lękowymi, chorych na autyzm i depresję [5,6].

U osób chorych na schizofrenię można zaobserwować także zmiany w układzie immunologicznym oraz zmiany poziomu niektórych parametrów biochemicznych krwi, np. wzrost poziomu białek będących markerami stanu zapalnego. Również zachwianiu ulega równowaga układu immunologicznego, co związane jest ze wzrostem poziomu cytokin, składowych układu dopełniacza, komórek NK, makrofagów, które mają bezpośredni wpływ na pracę mózgu [6].

Jeśli chodzi o czynniki psychogenne rozwoju schizofrenii, to szczególną rolę odgrywa tu sposób wychowania dziecka i jego relacje z najbliższymi, co może rzutować na jego późniejsze funkcjonowanie w społeczeństwie. Znaczna część osób chorych na schizofrenię w dzieciństwie otrzymywała wzajemnie wykluczające się komunikaty przynajmniej od jednego z rodziców – dotyczące uczuć, wymagań, myśli, zachowań bądź żądań. Taka postawa rodziców wobec dziecka skutkowałą najczęściej dezorientacją w sposobie myślenia dziecka. Z badań wynika, że pacjenci wracający po hospitalizacji w szpitalu psychiatrycznym do swoich miejsc zamieszkania, które dzielą najczęściej z najbliższą rodziną, szybciej miewają nawroty choroby w stosunku do osób które mieszkają ze swoimi dalszymi krewnymi. Ponadto zaostrzenie choroby występuje częściej u pacjentów, którzy dzielą swoją codzienność z osobami najbliższymi wrogo wobec nich nastawionymi bądź z którymi pozostają w konflikcie [5].

Prowadzone statystyki wskazują, że schizofrenia skraca życie pacjentów nawet o 10 – 20 lat. Jest to związane z częstym podejmowaniem przez osoby chore prób samobójczych [1].

Ryzyko samobójstwa w przypadku pacjenta ze schizofrenią jest 12-krotnie wyższe w odniesieniu do osób zdrowych. Chorzy na schizofrenię często też cierpią z powodu chorób

układu krążenia, czy układu oddechowego, co również jest czynnikiem zwiększającym śmiertelność wśród chorych [1].

Obraz kliniczny

Diagnostyka schizofrenii opiera się na informacjach zebranych w czasie wywiadu z chorym, przeprowadzonego przez lekarza lub psychoterapeutę. Bardzo pomocna w ustaleniu rozpoznania jest również rozmowa z najbliższą rodziną pacjenta, współpracownikami, czy znajomymi oraz ich spostrzeżenia odnośnie nieprawidłowych zachowań danej osoby. Do postawienia diagnozy niezbędne jest spełnianie określonych kryteriów, dotyczących m.in. występowania konkretnych objawów oraz odpowiedni czas ich trwania. Psychiatria wyróżnia oprócz schizofrenii pojęcie tzw. „zaburzeń schizofreniformicznych”. Zachowanie chorego przypomina objawy schizofrenii, lecz trwają one znacznie krócej niż typowy epizod schizofrenii [4].

Chory zostaje poddany badaniu fizykalnemu oraz odbywa rozmowę – wywiad z lekarzem. Dodatkowo wykonywane są również badania laboratoryjne, które mają na celu wykluczenie innych chorób, których objawy mogą przypominać te obserwowane u osób chorych na schizofrenię [4].

Objawy schizofrenii często przedstawia się jako „4 A” [2]:

- objawy „ambi”
 - ambitendencja - czyli występowanie sprzecznych dążeń
 - ambiwalencja – występowanie sprzecznych, wykluczających się uczuć
 - ambisentencja – czyli występowanie sprzecznych sądów
- zaburzenia asocjacji – rozkojarzenie, brak logicznego związku między poszczególnymi słowami lub zdaniami. Chory jest w pełni świadomy, zachowana jest także jego sprawność intelektualna
- afekt tępy – sztywność emocjonalna – skąpość ekspresji emocjonalnej nie odzwierciedla przeżyć wewnętrznych
- autyzm – odwrócenie od rzeczywistości, zamknięcie się w swoim świecie, skupienie na życiu wewnętrznym.

Objawy schizofrenii dzieli się na: pozytywne i negatywne (główne symptomy obserwowane u osób chorych) [2].

W przebiegu schizofrenii można zaobserwować również inne objawy, które nie są charakterystyczne dla danej choroby – np. lęk czy impulsywność [2].

Objawy pozytywne

Do tej grypy objawów zalicza się: zaburzenia mowy, urojenia, omamy, czy pseudohalucynacje. Są to objawy dodatkowe, nazywane również często współtowarzyszącymi. Nie występują u osób zdrowych. Osoba chora doświadcza zjawisk, które nie mają odzwierciedlenia w rzeczywistości [7]. Urojenia są zaburzeniami, które kreują dla chorego nową rzeczywistość bądź ją zaburzają. Osoba taka nie jest w stanie zrozumieć, że wydarzenia, które przeżywa lub rzeczy, które widzi nie są prawdziwe. Pacjent wierzy w ich prawdziwość, a osoby które twierdzą, że jest inaczej zaczyna traktować jak swoich wrogów bądź prześladowców [7]. W przebiegu schizofrenii mogą wystąpić urojenia [7]:

- ksobne – choremu wydaje się że jest pod ciągłą obserwacją
- prześladowcze – pacjent ma poczucie że jest śledzony i podsłuchiwany, a także że osoby z jego otoczenia chcą go skrzywdzić, a nawet zabić
- odsłonięcia – pacjent uważa że stał się ofiarą nacisków osób/rzeczy, które ujawniają jego myśli dla innych osób lub konkretnej osoby
- oddziaływania (wpływu) – pacjent jest przekonany że jego myśli, ciało, uczucia, działania są podejmowane pod wpływem innych osób lub rzeczy

Wyróżnia się omamy [7]:

- wzrokowe,
- węchowe,
- czuciowe,
- słuchowe,
- smakowe,
- cenestetyczne.

Objawy negatywne

Nazywane są ubytkowymi – charakteryzują się utratą przez chorego zdolności do wyrażania i przeżywania emocji. Skutkuje to często wycofywaniem się osoby chorej z życia, aktywności, kontaktów międzyludzkich oraz izolacją. Do objawów negatywnych zalicza się

także brak motywacji do działania u osób chorych, utratę energii życiowej, ograniczoną zdolność do komunikacji niewerbalnej i emocjonalnej [8].

Objawy negatywne dzielimy na [8]:

- pierwotne – najczęściej mają podłoże idiopatyczne, występują u 10 – 30% chorych, mogą być odporne na leczenie, charakteryzują się stabilnym i przewlekłym przebiegiem
- wtórne – są skutkiem dodatkowych objawów i czynników związanych ze schizofrenią.

Nie wynikają z samego procesu choroby, ale są efektem współwystępowania. Występują częściej, a ich leczenie w porównaniu do objawów negatywnych pierwotnych jest łatwiejsze. Możemy zaliczyć tutaj: lęk, depresja, nałogi, deprywacja społeczna czy objawy będące negatywnymi skutkami przyjmowania leków.

Rozróżnienie pierwotnych oraz wtórnych objawów negatywnych jest trudne. Mogą one doprowadzić do złamania tzw. linii życiowej – czyli konieczności całkowitej zmiany planów życiowych. W związku z tym bardzo ważne jest jak najszybsze rozpoznanie tej grupy objawów i podjęcie leczenia [8].

Klasyfikacja schizofrenii według ICD – 10 oraz DSM – V

Tabela I . Kryteria rozpoznawania schizofrenii według ICD – 10 oraz DSM –5 [3]

ICD-10	
G1. Co najmniej jeden z zespołów wymienionych w punkcie 1 lub co najmniej dwa z wymienionych w punkcie 2 – jeżeli występują przez większość czasu trwania epizodu psychotycznego, utrzymującego się co najmniej jeden miesiąc (lub okresowo w ciągu większości dni tego okresu)	
1.	a) echo, nasylanie, zabieranie, odsłonięcie myśli, b) urojenia oddziaływania, o władnięcie, wpływu c) omamy słuchowe komentujące, dyskutujące w 3. osobie lub inne głosy omamowe pochodzące z jakiejś części ciała, d) utrwalone urojenia innego rodzaju (niedostosowane kulturowo).
2.	e) utrwalone omamy z jakiegokolwiek zmysłu, jeżeli występują każdego dnia przez co najmniej miesiąc i towarzyszą im urojenia, f) neologizmy, przerwy, wstawki w toku myślenia prowadzące do rozkojarzenia, zachowania katatoniczne g) objawy negatywne
G2.	
1.	Wykluczenie stanu maniakalnego, depresyjnego
2.	Zaburzenie nie jest związane z chorobą mózgu, zatruciem, uzależnieniem lub odstawieniem substancji psychoaktywnej

DSM-5	
A. Obecność dwóch (lub więcej) spośród wymienionych objawów, z których każdy jest obecny przez znaczną część czasu w okresie miesiąca (lub krócej, jeśli wdrożono odpowiednie leczenie). Jeden z objawów (1), (2) lub (3) musi występować: 1. Urojenia 2. Omamy 3. Dezorganizacja mowy (np. częste ześlizgiwanie się lub niespójność) 4. Zachowania rażąco zdezorganizowane lub katatoniczne 5. Objawy negatywne (np. spłycenie afektywne lub awolacja)	
B. Przez istotną część czasu od początku zakłócenia jeden lub więcej takich obszarów funkcjonowania, jak praca, związki interpersonalne lub troska o siebie, są znacznie poniżej poziomu osiągniętego przed zachorowaniem (lub, jeśli zachorowanie przypadło w okresie dzieciństwa bądź dorastania, nieosiągnięcie oczekiwanego poziomu dokonań interpersonalnych, szkolnych lub zawodowych)	
C. Ciągłe oznaki zakłócenia trwają co najmniej 6 miesięcy, okres ten musi obejmować co najmniej miesiąc objawów (lub mniej, jeśli są z powodzeniem leczone), które spełniają kryterium A (tzn. objawów fazy aktywnej), i może obejmować okresy zwiastunowy i rezydualny	

Systemem klasyfikacji chorób zajmuje się WHO. Klasyfikacja ICD – 10, która obecnie posługują się lekarze została opublikowana w 1990. Obowiązuje ona na terenie całej Europy. WHO systematycznie aktualizuje dane zawarte w tym dokumencie, tak aby znajdowały się tam wszystkie obecne rozpoznania i odpowiadające im definicje [9].

Obecnie WHO jest w trakcie badań i sporządzania klasyfikacji ICD – 11, która ma oficjalnie obowiązywać od stycznia 2022 roku [9].

Amerykańscy lekarze natomiast przy formułowaniu diagnozy opierają się głównie na wytycznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (APA) – DSM -5.

Nowa klasyfikacja ICD – 11 będzie połączeniem obu klasyfikacji ICD – 10 oraz DSM – 5. Na chwilę obecną obie te klasyfikacje służą lekarzom podczas procesu rozpoznawania i stawiania diagnozy [3].

Postacie schizofrenii według klasyfikacji ICD – 10

F 20.0 Paranoidalna

Dominują urojenia paranoidalne i omamy – najczęściej słuchowe, ze współwystępującymi zaburzeniami postrzegania. Inne zaburzenia – woli oraz mowy, objawy katatoniczne oraz zaburzenia afektu w większości przypadków nie występują lub mają niewielkie nasilenie.

F 20.1 Hebefreniczna

Dominują zaburzenia afektu, dezorganizacji i rozkojarzenie mowy. Zachowanie pacjenta jest często nieprzewidywalne i nieodpowiedzialne. Omamy oraz urojenia nie dominują w obrazie klinicznym. Ze względu na szybki postęp choroby oraz nasilenie objawów negatywnych prognozy wyzdrowienia są zazwyczaj niekorzystne. Schizofrenię hebefreniczną zazwyczaj diagnozuje się u młodych dorosłych, lub tylko w okresie dojrzewania. Pacjenci mają skłonności do izolacji społecznej – szczególnie przez wzgląd na spłylenie afektu i barak woli działania.

F 20.2 Katatoniczna

Dominują typowe objawy katatoniczne – skrajne, gwałtowne pobudzenie lub uległość i osłupienie, negatywizm. Zaburzenia psychomotoryczne – takie jak zastyganie w różnych, często nienaturalnych pozycjach i postawach nawet przez długi czas, giętkość woskowa (skłonność do pozostawania w jednej pozycji przy braku reakcji na bodźce). Częsty jest również automatyzm nakazowy, czyli wykonywanie różnych wskazanych czynności automatycznie, bez zastanowienia nad ich słusnością.

F 20.3 Niezróżnicowana

Spełnia ogólne założenia i kryteria diagnostyczne schizofrenii, lecz nie można jej zakwalifikować do konkretnego typu zaburzeń F20.0 -F20.2 ze względu na cechy więcej niż jednej postaci schizofrenii.

F 20.4 Depresja poschizofreniczna

Kryteria diagnostyczne schizofrenii zostały spełnione w ciągu ostatnich 12. miesięcy, lecz obecnie pacjent przejawia objawy łagodnego epizodu depresyjnego i nie ma podstaw do stwierdzenia schizofrenii.

F 20.5 Rezydualna

Choroba ma przebieg przewlekły, dominują typowe objawy negatywne – ograniczenie aktywności, spowolnienie psychoruchowe, bierność i brak inicjatywy, zaburzenie komunikacji werbalnej i niewerbalnej, brak dbałości o siebie oraz kontakty i zachowania społeczne.

F 20.6 Prosta

Powolny rozwój zaburzeń zachowania: utrata zainteresowań, beczynność, zamknięcie w sobie i społeczna izolacja. Postępujący rozwój objawów negatywnych: apatia, brak inicjatywy, zaburzenia komunikacji werbalnej i niewerbalnej, mimiki, utrata sprawności i spadek zdolności do normalnego funkcjonowania w społeczeństwie [WHO, 2008].

Przebieg schizofrenii

Choroba zazwyczaj ujawnia się w młodym wieku między 18. – 25. r.ż. Kobiety przeważnie chorują na schizofrenie w nieco późniejszym wieku niż mężczyźni, co jest efektem odmiennej gospodarki hormonalnej. Pierwsze oznaki zbliżającej się choroby można dostrzec na kilka miesięcy, a w niektórych przypadkach nawet kilka lat wcześniej, przed wystąpieniem epizodu schizofrenii.

Do pierwszych objawów, które mogą zwiastować chorobę można zaliczyć [11]:

- zaburzenia snu
- drażliwość, obniżenie nastroju
- zaburzenia żołądkowo – jelitowe
- objawy natrętne
- mało specyficzne objawy bólowe
- podejrzliwość, nastawienie prześladowcze
- niezdrowe pochłonięcie nowymi zainteresowaniami, np. religią, okultyzmem.

Objawy te mogą być również symptomami zaburzeń nerwicowych i samo ich występowanie nie może być podstawą do rozpoznania rozwijającej się schizofrenii. Najczęściej dopiero po wystąpieniu typowych dla schizofrenii objawów możemy stwierdzić, że były one poprzedzone innymi, mało typowymi dla niej objawami [11].

Na przestrzeni lat naukowcy i badacze wyróżnili kilka faz przebiegu schizofrenii. Do najczęściej przytaczanych należy model przedstawiony przez McGorry’ego [8]:

- **Faza 0** – objawy nie występują, natomiast istnieje ryzyko zachorowania na schizofrenie (np. predyspozycje rodzinne). Ważna jest w tym momencie psychoedukacja oraz ćwiczenie funkcji poznawczych i społecznych
- **Faza 1a** – występują łagodne lub mało specyficzne objawy, zaburzenia nastroju, łagodne zaburzenia neuropoznawcze. Pomocna będzie terapia rodzinna, prewencja uzależnień
- **Faza 1b** – umiarkowane deficyty neuropoznawcze, podprogowe lub umiarkowane objawy. Pomocne w diagnostyce będzie oznaczenie poziomu kwasu foliowego, rezonans magnetyczny oraz terapia rodzinna i behawioralno – poznawcza, suplementacja kwasów Omega – 3

- **Faza 2** – charakteryzuje się znacznymi zaburzeniami nastroju (mania lub przewlekła depresja), pierwszy epizod psychozy. Oprócz terapii pacjent powinien przyjmować leki – przeciwdepresyjne i normotymiczne, neuroleptyki atypowe
- **Faza 3a** – występuje niepełna remisja objawów, terapia i leczenie obejmują dalsze stosowanie leków jak w fazie 2 oraz terapię
- **Faza 3b** – po fazie remisji następuje nawrót objawów psychotycznych, objawy rezydualne, zaburzenia nastroju, postępujące zaburzenia neuropoznawcze. Niezbędna jest farmakoterapia oraz psychoterapia z nakierunkowaniem na zapobieganie nawrotom choroby
- **Faza 3c** – charakterystyczne jest wielokrotne nawracanie objawów choroby przy jednoczesnym stosowaniu leków oraz terapii z naciskiem na stabilizację objawów
- **Faza 4** – choroba ma charakter przewlekły, co skutkuje znaczną niepełnosprawnością, brak remisji choroby. Leczenie opiera się na farmakoterapii oraz psychoterapii. Do leczenia zostaje włączony klozapol, ważne dla pacjenta jest również wsparcie psychospołeczne.

Schizofrenia jest chorobą o różnym przebiegu, najczęściej w czasie pierwszych pięciu lat od momentu wystąpienia pierwszych objawów ma ona charakter burzliwy, a jej konsekwencje są dla pacjenta bardziej odczuwalne niż w następnych latach choroby. Można zaobserwować nieznaczne różnice w przebiegu choroby w zależności od płci [11].

Tabela II. Różnice w przebiegu schizofrenii u kobiet i mężczyzn [11]

KOBIETY	MĘŻCZYŹNI
Choroba ujawnia się w późniejszym wieku	Wcześniejszy wiek zachorowania na schizofrenie
Lepsze funkcjonowanie przed chorobą	Gorsze funkcjonowanie przed chorobą
Rzadsze hospitalizacje	Częstsze hospitalizacje
Bardziej pozytywna reakcja na leczenie	Gorsza odpowiedź organizmu na leczenie
Bardziej nasilone objawy depresji oraz objawy pozytywne	Mniejsze nasilenie objawów depresyjnych oraz pozytywnych
Słabsze nasilenie objawów negatywnych	Bardziej nasilone objawy negatywne
Większe szanse na macierzyństwo	Mniejsze szanse na posiadanie dzieci

W przebiegu schizofrenii pojawiają się również inne choroby współistniejące. Większość pacjentów jest otyła lub ma nadwagę, co może być efektem przyjmowanych leków. Pacjenci cierpią też na zaburzenia lipidowe, nadciśnienie, cukrzycę, zespół metaboliczny, choroby układu oddechowego, w tym nowotwory. Osoby chore na schizofrenię przejawiają też zaburzenia funkcji seksualnych. Jest to najczęściej skutkiem ubocznym przyjmowanych leków [3].

Leczenie schizofrenii

Proces leczenia jest złożony i przewlekły, wymaga nie tylko zaangażowania pacjenta, ale także lekarzy, terapeutów oraz wsparcia ze strony najbliższych i przyjaciół. Przebieg choroby u każdego pacjenta jest inny, nacechowany mnogością objawów oraz nieprzewidywalnych zachowań. Głównym celem leczenia jest zminimalizowanie nasilenia objawów. Po ich ustabilizowaniu, kolejnym celem jest podjęcie działań umożliwiających choremu powrót do funkcjonowania w społeczeństwie, poprawę jakości życia oraz podjęcie aktywności zawodowej. Istotne jest również aby podczas poprawy stanu zdrowia pacjenta, jego powolnego i długotrwałego powrotu do zdrowia podejmować działania mające na celu zapobieganie nawrotom choroby. Najczęściej leczenie trwa przez całe życie pacjenta i oprócz farmakoterapii powinno obejmować również aspekty poza farmakologiczne [4].

Farmakoterapia

Głównym celem przyjmowania leków jest ograniczenie występowania objawów choroby, przy jednoczesnym zminimalizowaniu ryzyka wystąpienia objawów niepożądanych leczenia. Na początku stosuje się małe dawki leków, stopniowo je zwiększając w celu uzyskania pożądanego efektu leczenia. Podstawą leczenia farmakologicznego są neuroleptyki – typowe (klasyczne) i atypowe. Neuroleptyki I generacji (klasyczne) wykazują około 75% skuteczności leczenia i poprawę stanu zdrowia pacjenta w ciągu 6 – 14 tygodni, jeśli chodzi o pacjentów, u których przeważają objawy pozytywne. Natomiast są mało skuteczne w przypadku leczenia pacjentów z objawami negatywnymi, a nawet mogą prowadzić do nasilenia niektórych objawów i wystąpienia działań niepożądanych. Efektem tego jest

zniechęcenie pacjentów do ich przyjmowania i przerwanie terapii. Do neuroleptyków I generacji zaliczamy: pochodne fenotiazyny, np. chlorpromazynę, pochodne benzamidu, np. sulpiryd, pochodne butyrofenonu, np. haloperidol oraz pochodne tioksantenu, np. klopentiksol. Leki te najczęściej stosowane są w stanach zaostrzenia choroby, rzadko pacjent przyjmuje je długoterminowo [3].

Obecnie w leczeniu schizofrenii stosuje się najczęściej neuroleptyki II generacji (atypowe). Możemy do nich zaliczyć: kłozapinę, aripiprazol, risperidon, czy olanzapinę. Ich stosowanie jest również obarczone ryzykiem wystąpienia skutków niepożądanych, jednak znacznie mniejszym niż w przypadku neuroleptyków I generacji. Są stosowane w leczeniu objawów negatywnych schizofrenii [3].

W przebiegu schizofrenii, oprócz neuroleptyków, stosowane są również leki przeciwdepresyjne oraz leki uspokajające. O ich zastosowaniu decyduje lekarz, określając możliwość interakcji z przyjmowanymi lekami przeciwpsychotycznymi [2].

Stosowanie leków przeciwdepresyjnych w procesie leczenia schizofrenii ma na celu leczenie objawów depresji, które często występują w przebiegu schizofrenii. Jednak należy przeanalizować ryzyko podania takiego leku dla zdrowia pacjenta oraz możliwe interakcje ze stosowanymi lekami przeciwpsychotycznymi. Należy pamiętać, że podanie leku przeciwdepresyjnego może skutkować pogorszeniem stanu zdrowia pacjenta. Bezpieczniejszym rozwiązaniem jest więc stosowanie neuroleptyków II generacji, które również zmniejszają nasilenie objawów negatywnych [2].

Leki uspokajające, podaje się zazwyczaj doraźnie – w celu uspokojenia chorego, lub też aby wspomóc działanie uspokajające stosowanego neuroleptyku [2].

Rzadko w terapii schizofrenii lekarz decyduje się na podanie leków normotymicznych. W przypadku pacjentów, u których po podaniu neuroleptyków nie obserwuje się pozytywnej odpowiedzi na leczenie, podanie leków normotymicznych niekiedy wzmaga działanie leków przeciwpsychotycznych. Taka terapia nie może jednak być stosowana rutynowo, bo może prowadzić do pogorszenia stanu zdrowia chorego, gdyż wiele leków normotymicznych może również osłabiać działanie podawanych neuroleptyków. Wynika to z interakcji między-lekowych, dlatego też metoda ta jest obarczona dużym ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych [2].

Głównym problemem terapii długoterminowej są zaostrzenia i nawroty choroby. W celu ich zapobiegania, oprócz stosowania neuroleptyków II generacji, możliwe jest również zastosowanie leków przeciwpsychotycznych w postaci preparatów o przedłużonym działaniu.

Podawane są one co dwa tygodnie w postaci zastrzyków, aby zapewnić stałe działanie leku [4]. Zmniejszają to ryzyko odstawienia leku, czy jego przedawkowania. Pacjent nie musi się martwić i pamiętać, czy przyjął danego dnia tabletki, co znacznie usprawnia jego funkcjonowanie. Po iniekcji lek będzie utrzymywał się w organizmie chorego na stałym poziomie, aż do przyjęcia kolejnej dawki. Jest to szczególnie ważne, gdyż gwarantuje najlepszą skuteczność leczenia. Stosowanie leków o przedłużonym działaniu znacznie wpływa na poziom życia chorego, ułatwia powrót do aktywnego życia w społeczeństwie oraz pracy zawodowej. W tym kontekście może być również postrzegane, jako element terapii [2].

Inne metody leczenia schizofrenii

Oprócz podawania leków, znaczącą rolę w leczeniu schizofrenii odgrywa również psychoedukacja, aktywizacja zawodowa oraz psychoterapia. Lekarze polecają głównie arteterapię – jako metodę z wyboru oraz terapię behawioralno – poznawczą. Jest ona szczególnie pomocna w leczeniu uporczywych omamów słuchowych – opornych na leczenie farmakologiczne [3].

Głównymi założeniami terapii behawioralno – poznawczej są [3]:

- nabywanie umiejętności nawiązywania kontaktu i budowanie relacji terapeutycznej,
- edukacja chorego w zakresie zależności modelu „podatność–stres” jako czynnika wywołującego psychozę
- określenie zachowań akceptowalnych społecznie oraz zachowań nieprawidłowych podczas stanu psychozy,
- zachęcanie do przestrzegania zaleceń farmakoterapeutycznych,
- terapię współtowarzyszącego lęku i depresji,
- zapobieganie nawrotom,
- nabywanie umiejętności radzenia sobie z pojawiającymi się objawami wytwórczymi oraz negatywnymi,
- budowanie poczucia realności,
- utrwalanie uzyskanych umiejętności.

Ważną rolę odgrywa również edukacja pacjenta oraz jego rodziny na temat choroby, jej przebiegu, sposobów radzenia sobie z nią, objawów mogących zwiastować nawrót. Znacznie ułatwia to funkcjonowanie chorego oraz sprzyja lepszemu leczeniu i daje nadzieję na poprawę stanu zdrowia [12].

Budzącą wiele kontrowersji metodą leczenia schizofrenii są elektrowstrząsy (EW). Najczęściej terapia elektrowstrząsami jest stosowana w przypadku schizofrenii odpornej na leczenie farmakologiczne oraz w sytuacji, gdy przyjmowanie neuroleptyków może nasilać działania niepożądane – a przez to stwarzać zagrożenie dla zdrowia i życia pacjenta. Zdania odnośnie skuteczności stosowania elektrowstrząsów wśród lekarzy są podzielone. Jednak analiza przeprowadzonych badań klinicznych, raportów oraz analiz pozwala stwierdzić, że stosowanie elektrowstrząsów w terapii skojarzonej z podawaniem leków przeciwpsychotycznych przynosi lepsze efekty leczenia niż stosowanie każdej z tych metod oddzielnie. Badania wskazują również, że stosowanie elektrowstrząsów podczas terapii kłozapolem jest bezpieczne i przynosi korzystne efekty leczenia [12].

Kłozapina

Została zsyntetyzowana w 1956 roku, należy do neuroleptyków II generacji oraz przypisuje się jej działanie normotymiczne. Pomimo udokumentowanych korzyści w leczeniu świadczących o skuteczności leku, jej stosowanie budziło wiele kontrowersji [13].

W latach 70. XX wieku stosowanie kłozapiny jako leku przeciwpsychotycznego zostało wstrzymane, za sprawą badań opublikowanych przez naukowców z Finlandii – które wskazywały, że skutkiem ubocznym jej stosowania jest agranulocytoza. Ponadto w grupie badanych pacjentów wystąpiły również inne powikłania oraz zgony. Z tego powodu lek ten został wycofany z rynku, a ponownie przywrócony do stosowania w latach 90. XX wieku, za sprawą pozytywnych wyników badań klinicznych, prowadzonych przez Kane'a i jego zespół. Lek został zarejestrowany i jest obecnie stosowany głównie w przypadku schizofrenii odpornej na leczenie innymi substancjami [13].

Kłozapina jest związkiem organicznym, pochodną dibenzoazepiny. Wykazuje silne działanie uspokajające oraz w słabszym stopniu przeciwpowietotyczne oraz powinowactwo do receptorów histaminowych, muskarynowych oraz α – adrenergicznych. Nie ma działania przeciwdepresyjnego, ani pobudzającego i wpływu na działanie układu pozapiramidowego [14].

Lek uzyskuje maksymalne stężenie w organizmie po około 2. godzinach po podaniu doustnym. Jego okres półtrwania – czyli czas, po upływie którego poziom leku w organizmie spada o połowę wynosi 12 godzin. Stężenie leku stabilizuje się we krwi po około tygodniu regularnego stosowania. Kłozapina jest metabolizowana do norkłozapiny, przy udziale izoenzymów cytochromu P450 oraz monoksygenaz flawinowych [15]

Głównym wskazaniem do stosowaniu kłozapiny jest schizofrenia lekooporna lub nietolerancja innych neuroleptyków przez pacjenta. Lek ten jest również wykorzystywany w leczeniu ciężkich zaburzeń myślenia i zachowania w przypadku pacjentów cierpiących z powodu choroby Parkinsona, którzy nie reagują na inne leczenie [14].

Dawka początkowa:

12,5–25 mg/dobę (1. doba), 25–50 mg (2. doba),

50–100 mg (co tydzień do uzyskania dawki docelowej)

Dawka docelowa: 300–900 mg/dobę

Dawka maksymalna: do 900 mg/dobę [3].

Równoczesne podawanie kilku leków zawsze niesie ze sobą ryzyko wystąpienia interakcji międzylekowych. Przyjmowanie niektórych substancji w połączeniu z innymi preparatami nie powoduje istotnych zmian w działaniu leku i jest bezpieczne [16].

W przypadku sugerowanej terapii kłozapiną pacjent musi poinformować lekarza prowadzącego o innych przyjmowanych lekach. Ze względu na przyspieszony metabolizm wątroby istnieje wysokie prawdopodobieństwo wystąpienia istotnych klinicznie interakcji lekowych. Część z nich znacząco wpływa na działanie kłozapiny powodując nasilenie jej działania terapeutycznego bądź obniża jej stężenie we krwi [16].

Do leków, które powodują wzrost stężenia kłozapiny we krwi możemy zaliczyć:

- ciprofloksacyne
- norfloksacyna
- sertalinę
- warfarynę
- digoksyne
- disulfiram
- amiodaron
- fluwoksaminę
- erytromycynę
- klarytromycynę
- estrogeny
- leki przeciwretowirusowe np.
- ketokonazol

Połączenie tych leków może skutkować pojawieniem się lub nasileniem objawów niepożądanych i powikłań, np. senności, sedacji, działania kardiotoksycznego, drgawek, zaburzeń hematologicznych oraz zaburzeń układu pozapiramidowego [16,17].

Leki które powodują spadek stężenia klozapiny we krwi to [18]:

- rifampicyna
- karbamazepina
- aripiprazol
- leki zobojętniające kwas solny w żołądku
- fenobarbital
- fenytoina.

Szczególą ostrożność należy zachować stosując klozapinę w trakcie chorób infekcyjnych. Stosowane wówczas niektóre antybiotyki, czy też inne leki przeciwbakteryjne i przeciwgrzybicze oraz leki przeciwzapalne i przeciwgorączkowe, mogą nasilać działanie mielotoksyczne klozapiny. Przez wzgląd na duże ryzyko wystąpienia licznych interakcji lekowych klozapina jest lekiem przeznaczonym głównie do monoterapii. Jednak w niektórych sytuacjach konieczne jest podanie również innych leków. Należy zawsze oszacować ryzyko wystąpienia interakcji oraz podawać leki z dużą ostrożnością [17].

Przyjmowanie klozapiny, jak każdego innego leku, niesie ze sobą ryzyko wystąpienia działań niepożądanych. Niektóre z nich są pozornie niegroźne, ale mogą też być przyczyną stanu zagrożenia życia, dlatego chory przyjmujący ten lek musi stale monitorować swoje zdrowie oraz jak najszybciej zgłosić się do lekarza w przypadku zaobserwowania niepokojących symptomów wynikających ze stosowania klozapiny [19].

Ze względu na ryzyko wystąpienia leukopenii oraz agranulocytozy konieczne jest ciągłe badanie morfologii krwi obwodowej. Zaleca się cotygodniowe wykonanie badań przez pierwsze 18 tygodni przyjmowania leku, a później raz na miesiąc przez cały czas trwania terapii. Obniżenie poziomu leukocytów poniżej 2000 – 3000, a liczby neutrofilów poniżej 1500 wymaga natychmiastowej interwencji lekarskiej oraz konieczne jest odstawienie leku. Agranulocytoza jest diagnozowana u około 1% pacjentów przyjmujących klozapinę. Największe ryzyko jej ujawnienia występuje w pierwszych 18. tygodniach stosowania leku, stąd zalecenie częstego wykonywania morfologii krwi. Znaczny spadek poziomu neutrofili, które należą do podstawowych komórek odpornościowych naszego organizmu, stwarza ryzyko wystąpienia poważnych infekcji – jak sepsa, co może prowadzić nawet do śmierci. Często

wykonywanie morfologii nie zwalnia pacjenta z konieczności obserwacji własnego organizmu. Jeśli zaobserwuje u siebie gorączkę, bóle stawów oraz mięśni kończyn, zmiany w jamie ustnej i ból gardła wskazane jest powtórne wykonanie morfologii krwi obwodowej oraz wizyta u lekarza, gdyż objawy te mogą sugerować wystąpienie groźnej dla życia agranulocytozy [19].

Innymi powikłaniami stosowania klozapiny mogą być zapalenie mięśnia sercowego oraz kardiomiopatia. Są to stany poważne, które mogą zagrażać życiu pacjenta. Zaburzenia te są prawdopodobnie spowodowane nadwrażliwością pacjenta na lek, która powoduje wystąpienie reakcji alergicznej. Mechanizm ich powstawania nie został jak dotąd poznany. Początkowo mogą występować objawy niespecyficzne, przypominające gripę najczęściej jest to suchy kaszel, gorączka, ból w klatce piersiowej, a w badaniach krwi leukocytoza. Pozornie niegroźne objawy mogą wskazywać na znacznie poważniejszy problem, dlatego pacjent przyjmujący klozapinę powinien być pod opieką lekarza kardiologa. Monitorowanie pacjenta w pierwszych miesiącach stosowania leku pozwala na szybkie wykrycie nieprawidłowości oraz zapobieganie możliwym poważnym następstwom przyjmowania klozapiny. W przypadku podejrzenia wystąpienia kardiomiopatii lub zapalenia mięśnia sercowego należy natychmiast przerwać terapię klozapiną [15].

Skutkiem przyjmowania klozapiny mogą być również drgawki, a ich przyczyną – gorączka, agranulocytoza lub obniżenie przez klozapinę progu drgawkowego, co indukuje drgawki. Najczęściej są to drgawki toniczno – kloniczne, mioklonie i napady atoniczne. Występują one u 4,5% pacjentów przyjmujących klozapinę. Wystąpienie drgawek toniczno – klonicznych mogą zwiastować zaburzenia mowy, jękanie i częste upadki. W przypadku zaobserwowania u pacjenta napadu drgawek konieczna jest konsultacja z lekarzem oraz zmniejszenie dawki klozapiny. Jeśli wystąpią kolejne napady to zalecane jest wprowadzenie leku przeciwdrgawkowego. U pacjentów będących w trakcie terapii klozapiną najczęstszymi lekami stosowanymi w takim przypadku są kwas walproinowy i lamotrygina. Zawsze przed rozpoczęciem leczenia klozapiną lekarz musi przeprowadzić szczegółowy wywiad z pacjentem – jeśli pacjent przyjmuje inne leki obniżające próg drgawkowy lub wcześniej występowały u niego epizody drgawek to należy zachować szczególną ostrożność w stosowaniu klozapiny. Zaleca się stopniowe zwiększanie dawki leku oraz w razie konieczności stopniowe jej zmniejszanie – w celu zapobiegania napadom drgawek oraz innych działań ubocznych stosowania leku [20].

Klozapina może powodować również działania niepożądane ze strony układu pokarmowego. Najczęściej są to: ślinotok, niedrożność jelit, zaparcia, nudności, wymioty,

niewydolność wątroby, czy wzmożenie apetytu. W razie wystąpienia tych objawów ważne jest wdrożenie leczenia im zapobiegającego, np. klonidyny w przypadku ślinotoku. Jeśli pacjent skarży się na zaparcia to zalecana jest zmiana diety i aktywność fizyczna. Dolegliwości ze strony układu pokarmowego są najczęściej skutkiem spowolnienia motoryki przewodu pokarmowego spowodowanej przyjmowaniem klozapiny. Niektóre działania niepożądane mogą zniechęcać pacjenta do terapii klozapiną, np. ślinotok czy wymioty, a inne mogą stanowić poważne zagrożenie dla życia i wymagać interwencji chirurgicznej – niedrożność przewodu pokarmowego. Ważne jest więc wykrywanie potencjalnych czynników ryzyka wystąpienia powikłań oraz monitorowanie stanu zdrowia pacjenta [21].

Pomimo udokumentowanej skuteczności, ze względu na ryzyko powikłań, klozapina jest stosowana rzadziej niż mogłoby się wydawać. Około 33% pacjentów chorych na schizofrenię wykazuje nietolerancję innych neuroleptyków – co zwiększa ryzyko samobójstwa lub reaguje silnymi objawami pozapiramidowymi. W odniesieniu do tych danych klozapina jest lekiem rzadko stosowanym, ze względu na opinię leku powodującego groźne powikłania. Zawsze istnieje ryzyko wystąpienia działań niepożądanych, jednak należy przeanalizować stan pacjenta oraz czy podjęte ryzyko jest opłacalne. Monitorując uważnie stan zdrowia pacjenta – lekarz może skutecznie wyłapać potencjalne zagrożenia i zmniejszyć ryzyko wystąpienia działań niepożądanych poprzez ostrożne dawkowanie leku. Natomiast w przypadku wystąpienia powikłań możliwe jest ich wczesne wykrywanie i leczenie. Świadomość ryzyka oraz korzyści wynikających z przyjmowania klozapiny są warunkiem bezpiecznej oraz skutecznej terapii [13].

Piśmiennictwo

1. Wojnar M., Cechnicki A., Wenglarczyk K.: Badanie wzajemnych relacji pomiędzy terapeutami a pacjentami z rozpoznaniem schizofrenii przy pomocy wystandaryzowanego kwestionariusza relacji diadycznej. *Badania nad schizofrenią*, 1998, 1, 545–552.
2. Jarema M., Wichniak A., Dudek D., Samochowiec J.: Wskazówki do stosowania leków przeciwpsychotycznych II generacji o przedłużonym działaniu. *Psychiatria Polska*, 2015, 49, 225–241.
3. Szulc A., Samochowiec J.: Schizofrenia z objawami negatywnymi. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2019.

4. Bogdańska E., Rysiak E., Czajkowski P., Zaremba I.: Schizofrenia – problem społeczny i ekonomiczny. *Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu*, 2016, 4(49), 396-400.
5. Skrzypińska D., Słodka M.: Kto może zachorować na schizofrenię? Czyli o modelach podatność–stres. *Młoda Psychologia*, 2012, 1, 372 – 374.
6. Śmierciak N., Krzyściak W., Szwejca., Kazek G., Urbanek K., Bryll A., Pilecki M.: Wybrane czynniki ryzyka schizofrenii: pomiędzy różnorodnością modeli etiologicznych a psychiatrią spersonalizowaną. *Psychiatria Psychologia Kliniczna*, 2018, 18(4), 388–398.
7. Kiejna A., Piotrowski P., Adamowski T. (red.): Schizofrenia. Perspektywa społeczna. Sytuacja w Polsce. Polskie Towarzystwo Psychiatryczne, Warszawa, 2013.
8. Wójciak P., Domowicz K., Rybakowski J.: Objawy negatywne schizofrenii pierwotne i wtórne, zespół deficytowy, uporczywe objawy negatywne. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*, 2017, 12, 108–117.
9. Gaebel W., Zielasek J., Reed G.: Zaburzenia psychiczne i behawioralne w ICD-11: koncepcje, metodologie oraz obecny status. *Psychiatria Polska*, 2017, 51(2), 169–195.
10. WHO. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych – ICD – 10, Tom I, 2008, <https://stat.gov.pl/Klasyfikacje/doc/icd10/pdf/ICD10TomI.pdf>, data pobrania 20.08.2021.
11. Czernikiewicz A.: Jak żyć ze schizofrenią- poradnik dla pacjentów i ich rodzin. Janssen-Cilag, Polska, 2009.
12. Kołodziej-Kowalska E., Rabe-Jabłońska J.: Leczenie schizofrenii elektrowstrząsami oraz lekami przeciwpsychotycznymi, łącznie z elektrowstrząsami. *Psychiatria i psychologia kliniczna*, 2011, 11(4), 238-242.
13. Sobów T.: Kłozapina: między skutecznością a bezpieczeństwem. *Psychiatria Psychologia Kliniczna*, 2015, 15(2), 57–60.
14. Buczek W., Danysz A.: Kompendium farmakologii i farmakoterapii. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2016.
15. Wierzbinski P.: Kardiologiczne powikłania leczenia kłozapiną. *Psychiatria Psychologia Kliniczna*, 2015, 15(2), 61–65.
16. Kostka-Trąbka E., Woron J.: Interakcje leków w praktyce klinicznej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2011.
17. Siwek M.: Potencjalna toksyczność kłozapiny wynikająca z interakcji. *Psychiatria*

- Psychologia Kliniczna, 2015, 15(2), 86–91.
18. Bazire S.: Przewodnik leków psychotropowych. 2014, tom I-II. Via Medica, Gdańsk, 2015.
19. Korzeniowska K., Majewska K., Pawlaczyk M.: Agranulocytoza po stosowaniu kłozapiny – opis przypadku. *Farmacja współczesna*, 2018, 11, 188 – 191.
20. Zwyrtek E., Rymaszewska J.: Drgawki indukowane kłozapiną. *Psychiatr Psychol Klin.*, 2015, 15, 66–70.
21. Wysokiński A.: Powikłania ze strony przewodu pokarmowego w trakcie leczenia kłozapiną. *Psychiatr Psychol Klin.*, 2015, 15(2), 81–85.

Opinie pacjentów ze schizofrenią na temat skuteczności Kłozapiny

Marek Citko¹, Grzegorz Bejda², Agnieszka Kułak-Bejda³

1. Absolwent Wyższej Szkoły Medycznej w Białymstoku
2. Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
3. Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

Kłozapina jest atypowym lek przeciwpyschotycznym należącym do pochodnych dibenzodiazepiny i działającym słabiej antydopaminergicznie (słabo blokuje receptory D2, silnie D4) niż klasyczne leki przeciwpyschotyczne [1]. Praktycznie nie wywiera działania na układ pozapiramidowy, nie zwiększa także wydzielania prolaktyny. Działa za to silnie cholinolitycznie, przeciwhistaminowo, antyserotoninergicznie i wykazuje silne działanie uspokajające, przeciwpyschotyczne i umiarkowane przeciwaustystyczne, łagodząc objawy wytwórcze schizofrenii [1].

Bezpośrednio po podaniu wywołuje uspokojenie, następnie hamuje objawy pobudzenia i agresję, natomiast po 1–3 tyg. rozwija się działanie przeciwpyschotyczne, przy czym w trakcie przewlekłego stosowania leku stopniowo zmniejsza się jego działanie uspokajające [1].

W Stanach Zjednoczonych kłozapina jest zarejestrowana przez FDA (Agencja Żywności i Leków, ang. *Food and Drug Administration*) do leczenia chorych ze schizofrenią i zaburzeniami schizoafektywnymi, przejawiających tendencje samobójcze [cyt. za 2].

W opinii Farooqa i Taylora [2], przewaga kłozapiny pod względem skuteczności i efektywności została potwierdzona w wielu badaniach. W metaanalizie dokonanej przez Kapur i wsp. [3] wykazano, że kłozapina lepiej łagodziła objawy niż leki przeciwpyschotyczne pierwszej generacji (LPPI) i niektóre leki przeciwpyschotyczne drugiej generacji (LPPII).

W bezpośrednich porównaniach z LPPII (badania z podwójnie ślełą próbą), Taylor i wsp. [4] wykazali, że kłozapina przewyższała terapeutycznie zotepinę i rysperydon (w dawkach >400 mg/24 h), a nie wykazywała natomiast przewagi nad olanzapiną i kwetiapiną. Autorzy [4] uważają, że mogło to być związane z przyjętymi w tych badaniach założeniami, iż dawka kłozapiny nie mogła przekraczać 400 mg/24 h.

Większą skuteczność klozapiny potwierdzono także w dwóch dużych badaniach niesponsorowanych przez przemysł [5,6].

W II fazie badania CATIE (*Clinical Antipsychotic Trial of Intervention Effectiveness*), Sing i Sing [5] chorych podzielili na grupy – w jednej stosowano klozapinę (grupa otwarta), natomiast w pozostałych (spełniających warunki podwójnie ślepej próby), kierując się przede wszystkim brakiem skuteczności w I fazie, stosowano rysperydon, olanzapinę lub kwetiapinę. Okazało się, że czas do odstawienia leku z dowolnej przyczyny (pierwszorzędowy badany parametr), był w przypadku klozapiny znacznie dłuższy w porównaniu z wszystkimi innymi badanymi lekami, z wyjątkiem olanzapiny. Wartość NNT (liczba osób, którą należy leczyć, aby wykazać określony efekt) dla odstawienia leków z dowolnej przyczyny w przypadku klozapiny wynosiła 4, w porównaniu z rysperydonem oraz 3 - w porównaniu z kwetiapiną. Klozapina miała także istotną przewagę, pod względem czasu, jaki upływał do odstawienia leku z powodu niewystarczającego efektu terapeutycznego nad olanzapiną, kwetiapiną i rysperydonem [5].

W badaniu Lin i wsp. [6] - CULASS (*Cost Utility of the Latest Antipsychotic Drugs in Schizophrenia Study*) - uczestniczyło 136 pacjentów charakteryzujących się słabą odpowiedzią na co najmniej dwa leki psychotyczne, zostało losowo przydzielonych do grupy otrzymującej klozapinę lub inny LPPII. Po 12 miesiącach porównywano jakość ich życia i okazało się, że klozapina znacznie przewyższała inne LPPII pod względem poprawy objawowej. Wykazano także w jej przypadku większą poprawę jakości życia ($p=0,08$) [6].

W badaniu obserwacyjnym przeprowadzonym w Finlandii [cyt. za 2] również wykazano, że po pierwszej hospitalizacji w przebiegu schizofrenii, osoby leczone klozapiną charakteryzowały się najmniejszym ryzykiem odstawienia leku i ponownej hospitalizacji, w porównaniu z osobami leczonymi innymi, zastosowanymi po raz pierwszy doustnymi lekami przeciwpsychotycznymi.

Wykazano stosowanie klozapiny zmniejsza skłonność do agresji [2,7].

Po doustnym podaniu klozapina wchłania się w 90–95% niezależnie od przyjmowanych pokarmów [1]. Jej ilość we krwi jest mniejsza od ilości wchłoniętej w przewodzie pokarmowym (efekt pierwszego przejścia), w związku z powyższym bezwzględna dostępność biologiczna leku wynosi 50–60%. Maksymalne stężenie we krwi osiąga po ok. 2,1 h. Biologiczny okres półtrwania wynosi średnio 12 h. Prawie całkowicie ulega przekształceniom w organizmie - w ok. 50% jest wydalana przez nerki w postaci metabolitów, a w ok. 30% przez przewód pokarmowy. Z powodu ryzyka powikłań ze strony układu

krwiotwórczego jest stosowana wyłącznie u chorych na psychozy schizofreniczne, nie reagujących na inne leki stosowane w schizofrenii lub ich nie tolerujących. Obecnie kłozapinę podaje się tylko chorym prawidłowym obrazem krwi i prawidłową liczbą białych krwinek i zaleca się wykonywanie u nich systematycznych kontroli obrazu morfologicznego krwi [1].

Lek jest przyjmowany doustnie, niezależnie od posiłku [1]. Dawki początkowo stosowane są zwiększane stopniowo, aż do uzyskania dawek podtrzymujących. Zalecane jest, by leczenie podtrzymujące trwało co najmniej 6 miesięcy. W przypadku zakończenia leczenia, zalecane jest stopniowe zmniejszanie dawki przez 1–2 tyg. Podczas leczenia nie należy prowadzić pojazdów lub obsługiwać urządzeń mechanicznych [1].

Stosowanie kłozapiny ogranicza wiele kłopotliwych działań niepożądanych, w tym ślinotok, senność i zaparcia [2].

Cel pracy

Celem głównym pracy było ukazanie, jaki wpływ ma kłozapina w leczeniu schizofrenii, przedstawienie zalet podczas jej stosowania oraz skutków ubocznych, jakie może wywołać w organizmie osoby, która poddaje się leczeniu.

Cele szczegółowe:

1. Ocena poprawy jakości życia i funkcjonowania pacjentów poddanych terapii kłozapiną.
2. Ocena ryzyka przebiegu ostrej fazy choroby podczas leczenia innymi lekami a kłozapiną.
3. Ocena częstości występowania skutków ubocznych ze strony organizmu pod względem chorób współistniejących.

Problemy badawcze

1. Zaburzenia schizofreniczne a poziom życia pacjentów.
2. Zmiany w codziennym funkcjonowaniu pacjentów leczonych kłozapiną.
3. Działania niepożądane w farmakoterapii kłozapiną z podziałem na wiek oraz płeć
4. Okresy remisji leczenia choroby kłozapiną a innymi lekami.

Material i metody

Badania ankietowe zostały przeprowadzone za zgodą komisji bioetycznej Wyższej Szkoły Medycznej w Białymstoku w okresie od listopada 2019 do lutego 2021r.

Osobami ankietowanymi było 109 pacjentów oddziału psychosomatycznego w Szpitalu Psychiatrycznym w Choroszczy. W celu przedstawienia problemów badawczych przeprowadzono analizy w programie IBM SPSS.

Wykonano testy Chi- kwadrat dla tabel krzyżowych oraz dla dwóch zmiennych. W kwestionariuszu wykorzystano socjodemograficzną skalę niedawnych zmian życiowych Holmesa.

Wyniki

Dominującą grupą w przeprowadzonych badaniach byli mężczyźni (61%) vs 39% kobiet oraz pacjenci w przedziale wiekowym 35-55 lat - 61 pacjentów (56% badanych) vs. badani w wieku 18-35 lat (28%) i powyżej 55 lat (10%).

Tabela I. Charakterystyka grupy badanej ze względu na wiek rozpoznania zaburzeń schizofrenicznych

wiek	Liczba osób	wiek	Liczba osób
15 lat	5	25 lat	5
16 lat	3	26 lat	2
17 lat	6	27 lat	1
18 lat	6	28 lat	3
19 lat	11	29 lat	3
20 lat	13	34 lata	4
21 lat	14	37 lat	3
23 lat	8	42 lata	1
24 lat	10	Nie pamiętam	11

Najmniej respondentów miało wykształcenie wyższe 12%, zawodowe - 24%, 31% średnie, a podstawowe 33% ($p < 0,001$).

Ze względu na miejsce zamieszkania badana grupa prezentowała się następująco: 44 osoby (40%) mieszkało na wsi, 40 osób (37%) - zamieszkiwało miasto do 30 tys. mieszkańców, 25 (23%) - miasto powyżej 30 tys. mieszkańców. Nie zaobserwowano różnic istotnych statystycznie pomiędzy mieszkańcami miast a wsi ($p=0,550$).

W grupie badanej 57% ankietowanych chorowało na schizofrenię paranoidalną, 19% - na nieodróżnicowaną, 11% - na katatoniczną, 10% - hebefreniczną, zaś 3% badanych wskazało „inna”, nie precyzując tego dokładnie.

Odnotowano istotny rezultat testu Chi-kwadrat, co oznacza, że zaobserwowane liczebności istotnie różniły się od liczebności oczekiwanych (Tab. II).

W rodzinie badanych na schizofrenię chorowali

- u 29% rodzice,
- u 24% rodzeństwo
- u 22% dziadkowie,
- u 12% nikt z rodziny,
- u 7% dalsza rodzina,
- 6% nie udzieliło jednoznacznej odpowiedzi.

Leczenie ambulatoryjne przed podjęciem hospitalizacji systematyczne prowadziło 65% ankietowanych, 31% leczyło się okresowo, natomiast 5% nie podejmowała takiego leczenia.

Źródła utrzymania badanych przedstawiały się następująco: 83% utrzymywało się z renty, 8% pobierało emeryturę, 5% badanych pracowało zawodowo, 4% odpowiedziało, że nie ma stałego źródła utrzymania ($p<0,001$).

Badanie wykazało, że:

- 66% nie posiadało partnera,
- 17% było w związku małżeńskim,
- 15% było rozwiedzionych,
- 2% odpowiedziało że jest wdowcem/wdową ($p=0,001$).

Odnotowany istotny rezultat testu Chi-kwadrat, co oznacza, że zaobserwowane liczebności istotnie różniły się od liczebności oczekiwanych.

Najwięcej badanych nie miało dzieci (35%) lub miało ich więcej niż 3 (29%), pozostałe osoby posiadały jedno dziecko – 19% lub 2-3 dzieci – 17%.

Odnotowany istotny rezultat testu Chi-kwadrat, co oznacza, że zaobserwowane liczebności istotnie różniły się od liczebności oczekiwanych (Tab. III).

Tabela II. Tabela krzyżowa, zależność między wiekiem a rozpoznaniem schizofrenii

		Rozpoznanie medyczne schizofrenii					Ogółem
		Schizofrenia paranoidalna	Schizofrenia hebefreniczna	Schizofrenia niezróżnicowa	Schizofrenia katatoniczna	Inne	
Wiek	18 - 35 lat	30	6	4	8	4	52
		27,5%	5,5%	3,6%	7,2%	3,6%	47,7%
	35 - 55 lat	22	6	2	2	5	37
		20%	5,5%	1,8%	1,8%	4,5%	33,9%
	Powyżej 55 lat	10	0	2	1	3	18
		9,2%	0%	3,6%	0,9%	2,7%	16,4%
Ogółem		62	11	21	12	3	109
		57%	10%	19%	11%	3%	100,0%
		Chi - kwadrat	df	p			
		3,53	6	0,740			

Tabela III. Tabela krzyżowa przedstawiająca zależność między wykształceniem a liczbą posiadanych dzieci

		Wykształcenie				Ogółem
		Podstawowe	Zawodowe	Średnie	Wyższe	
Liczba dzieci	Brak	7	7	23	1	38
		6,4%	6,4%	21,1%	0,9%	35%
	Jedno	9	4	3	5	21
		8,1%	3,7%	2,7%	5%	19%
	2 - 3 dzieci	8	6	5	0	19
		7,1%	5,3%	5%	0%	17%
	Więcej niż 3 dzieci	14	7	9	1	31
		12,8%	6,4%	8,1%	0,9%	29%
Ogółem		38	24	40	7	109
		35%	22%	37%	6%	100,0%
		Chi - kwadrat	df	p		
		94,15	9	<0,001		

Dotychczas hospitalizowanych jeden raz było 2% badanych, 49% powyżej 5 razy, 45% pomiędzy na 2 a 5 razy, ilości dotychczasowych hospitalizacji nie pamięta 4% badanych.

Ankietowani zapytani o podejmowane próby samobójcze odpowiedzieli następująco: w 20% przyznało, że takie próby podejmowali, 45% odpowiedziało, że nie podejmowało kiedykolwiek próby samobójczej, 26% zaznaczyło, że nie miewa takich myśli, 6% badanych zaznaczyło odpowiedź wielokrotnie, a 3% natomiast nie pamiętało.

Badani Kłozapinę przyjmowali przez różny okres: 56% powyżej roku, 22% rok czasu, 16% miesiąc, 5% badanych pół roku, natomiast 1% badanych 1 miesiąc. Lekarz o tym, jak wygląda proces włączania Kłozapiny do leczenia poinformował 86% badanych, 12% nie pamiętało tego faktu, a 2% odpowiedziało, że nie zostało poinformowanych.

Ankietowani w pytaniu o leczenie innymi lekami w przebiegu Schizofrenii przed leczeniem Kłozapiną, w dużej większości (93%) wskazali, że były stosowane inne leki, 6% ankietowanych nie pamiętało, jak to było, a 1% odpowiedział, że Kłozapina była pierwszym wyborem lekarza.

Okres remisji ostrego przebiegu schizofrenii podczas leczenia innymi lekami niż Kłozapina w przypadku 27% - od 6 do 12 miesięcy, u 26% - 1, 2 lata, u 16% - powyżej 5 lat, u 15% od 2 do 5 lat, u 10% poniżej 6 miesięcy, a 6% ankietowanych nie pamiętało, ile trwał ten okres. Elektrowstrząsy stosowano u 36% badanych, 2% nie pamiętało, czy były stosowane, a 62% nie miał takiego leczenia.

Nie odnotowano istotnego rezultatu testu Chi-kwadrat, co oznacza, że zaobserwowane liczebności nie różnią się istotnie od liczebności oczekiwanych (Tab. IV).

W wykonywaniu codziennych czynności choroba przeszkadzała czasami 45% ankietowanym, zawsze - 17%, a 38% nigdy.

Tabela IV. Tabela krzyżowa przedstawiająca zależność między płcią osób chorych na schizofrenię a pytaniem: Czy kiedykolwiek miała Pani/Pan przeprowadzane elektrowstrząsy

		Płeć		Ogółem
		Kobieta	Mężczyzna	
Czy kiedykolwiek miała Pani/Pan przeprowadzane elektrowstrząsy?	Tak	22	17	39
		20%	15,5%	35,5%
	Nie	20	48	68
		18,3%	44,5%	62,3%
	Nie pamiętam	0	2	2
		0%	1,7%	1,7%
Ogółem		42	67	109
		38,3%	61,7%	100,0%
		Chi - kwadrat	df	p
		0,91	1	0,419

Leki regularnie przyjmowało 39% badanych, 43% odpowiedziało, że różnie z tym bywa, a 18% potwierdziło, że nie przyjmuje regularnie leków.

Krwi nie badało regularnie 15% pacjentów, 35% badało, bo uważało, że to jest ważne, 12% badało, bo kazał lekarz prowadzący, a 38% podawało się badaniom krwi, choć uważało to za coś niepotrzebnego.

Z danych z tabeli V widać jak znacząco wydłuża się okres remisji ostrej fazy choroby przy stosowaniu w farmakoterapii kłozapiny. Jednoznacznie można stwierdzić, że zastosowana forma farmakoterapii z kłozapiny wydłuża okres remisji zaostrzenia się objawów choroby.

Tabela V. Okresy remisji choroby przed i po stosowaniu kłozapiny

	Przed farmakoterapią kłozapią				Po farmakoterapii kłozapią			
	Kobieta	Mężczyzna	Suma	%	Kobieta	Mężczyzna	Suma	%
0-6 miesięcy	7	5	12	11%	2	1	3	3%
6-12 miesięcy	18	13	31	28%	9	3	12	11%
1-2 lata	17	13	30	28%	8	13	21	19%
Między 2 a 5 lat	7	11	28	26%	11	17	28	26%
Powyżej 5 lat	4	6	10	9%	28	11	39	36%
Nie pamiętam	1	3	4	4%	1	3	4	4%
Suma	54	51		100%		48	107	100%

Nie obserwowano działań niepożądanych ze strony organizmu podczas terapii Kłozapiną 53% ankietowanych, 16% miało bóle mięśni, gardła oraz gorączkę, albo zaburzenia ze strony układu pokarmowego, 3% - zaburzenia układu sercowo naczyniowego, 1% drgawki, a u 11% pacjentów wystąpiła agranulocytoza. Łącznie 47% ankietowanych odpowiedziało że wystąpiły u nich skutki uboczne po zastosowaniu kłozapiny. Skutki uboczne, pomimo dalszego leczenia Kłozapiną, ustąpiły u 62% ankietowanych. U 9% nie ustąpiły, a 29% odpowiedziało, że nie ustąpiły, ale zdrowie psychiczne jest im ważniejsze w codziennym funkcjonowaniu, więc dalej lek przyjmują. W trakcie leczenia Kłozapiną 55% ankietowanych stwierdziło, że ich zdrowie psychiczne się poprawiło, 29% - że raczej się poprawiło, 7% stwierdziło, że

zdecydowanie nie uległo poprawie, 6% - że nie uległo poprawie, a 3% miało trudności z jednoznaczną oceną swego stanu zdrowia. Remisja choroby u 36% chorych leczonych Kłozapiną wynosiła powyżej 5 lat, u 26% - od 2 do 5 lat, u 19% - od 1 roku do 2 lat, u 13% - od 6 do 12 miesięcy, u 3% - do 6 miesięcy, a 3% miało problem z jednoznaczną odpowiedzią.

Dyskusja

Większość dostępnych na rynku leków powoduje mniej lub bardziej uciążliwe skutki uboczne. Szczególnie dużym ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych charakteryzują się leki stosowane w leczeniu schorzeń psychiatrycznych. Pacjenci próbują w miarę normalnie funkcjonować w społeczeństwie, jednak wymaga to systematyczności w przyjmowaniu leków, często także terapii oraz wsparcia i pomocy bliskich osób. Wiele osób jednak podważa zasadność stosowania leków – argumentując to ryzykiem wystąpienia ciężkich działań niepożądanych. Jednak zawsze należy przedstawić wszystkie możliwe opcje leczenia oraz korzyści płynące z ich przyjmowania. Świadczą o tym liczne publikacje szeroko dostępne w środowisku medycznym. Udostępnienie w latach 70. badań fińskich naukowców, dotyczących dużej śmiertelności pacjentów przyjmujących kłozapinę na skutek wystąpienia agranulocytozy, wywołało prawdziwą burzę w świecie medycyny. Doszło do tego, że została ona wycofana z obiegu, jako lek szkodliwy dla zdrowia i życia pacjenta. Jednak wielu lekarzy nadal go uważało, wierząc, że jest skutecznym lekiem w przypadku pacjentów opornych na leczenie innymi substancjami. W związku z tym badania nad zasadnością podawania kłozapiny trwały nadal, w efekcie czego w latach 90. XX w. została ona zarejestrowana jako lek stosowany w przypadku lekoopornej schizofrenii, ze szczególnym uwzględnieniem obowiązku lekarza o poinformowaniu pacjenta o ryzyku, jakie niesie ze sobą przyjmowanie tego leku [11].

Tiihonen i wsp. [8] porównywali śmiertelność (w ciągu 11 lat) w grupie 66 881 Finów systematycznie stosujących leki przeciwpsychotyczne z częstością zgonów w fińskiej populacji 52 milionów osób. Stwierdzili, że ryzyko przedwczesnego zgonu było najmniejsze u osób systematycznie przyjmujących kłozapinę, w porównaniu z osobami leczonymi innymi lekami przeciwpsychotycznymi i osobami nieprzyjmującymi regularnie leków. Nie stwierdzili różnicy w częstości zgonów z powodu choroby niedokrwiennej serca u osób leczonych kłozapiną lub przyjmujących jakiegokolwiek inny z badanych leków przeciwpsychotycznych [8].

Na podstawie danych z 30 badań Merrill i wsp. [9] uważają, że stosowanie klozapiny wiąże się z niewielkim (wynoszącym w przybliżeniu 0,1%) ryzykiem potencjalnie śmiertelnego zapalenia mięśnia sercowego i kardiomiopatii.

Kelly i wsp. [10], w retrospektywnym kohortowym badaniu (8-10 lat obserwacji) również wykazali, że ryzyko śmierci z powodu chorób układu krążenia nie różniło się istotnie u 1084 badanych leczonych od początku klozapiną, w porównaniu z 602 badanymi od początku stosujących rysperydon, mimo że przyrost masy ciała po klozapinie jest większy niż po rysperydonie.

W opinii Farooq i Taylor [2], dzięki monitorowaniu wyników badań, ryzyko indukowanych klozapiną dyskrazji krwi utrzymuje się na akceptowalnym poziomie, leukopenii lub agranulocytozy zmniejsza się wykładniczo wraz z upływem czasu, a po 12 miesiącach leczenia częstość występowania agranulocytozy jest prawie taka sama jak przy stosowaniu pochodnych fenotiazyny. Potwierdzają to przeprowadzone badania własne, które wykazały, że wśród 109 osób ankietowanych znaczna większość (86%) przyznało że otrzymało informacje o możliwych skutkach przyjmowania leku.

Do powrotu klozapiny na rynek medyczny, przyczyniła się bezpośrednio publikacja badań prowadzonych przez zespół Kane'a, udowadniająca, że z zachowaniem obowiązkowego monitoringu stanu zdrowia pacjenta ryzyko wystąpienia agranulocytozy jest niewielkie.

Ankietowani obecnie pacjenci w większości zadeklarowali, że poddawali się regularnym badaniom krwi (85%), aczkolwiek część z nich robiła to z obowiązku (12%) lub uważała, że nie są one konieczne, gdyż ich samopoczucie jest zadowalające (38%). Jednak regularne badania mają swoją zasadność, ponieważ pozwalają na sprawdzanie, czy pacjenci czują się dobrze i jaki jest odsetek występujących działań niepożądanych. W obecnym badaniu u 11% ankietowanych pacjentów wystąpiła agranulocytoza, jednak ze względu na częste badania szybko można było podjąć działania, aby nie stanowiła zagrożenia dla życia pacjenta. Tak więc widać w tym przypadku brak zasadności wycofania klozapiny jako leku. Przeprowadzone badania własne dowiodły, że stan zdrowia pacjentów przyjmujących klozapinę uległ poprawie, pomimo występowania u części z nich skutków ubocznych. Spora część (29%) ankietowanych przyznała, że pomimo zaobserwowanych działań niepożądanych ich życie codzienne oraz zdolność do funkcjonowania w społeczeństwie uległy poprawie, a w przypadku znacznej większości skutki uboczne ustąpiły w miarę wydłużania się czasu leczenia. Pokrywa się to dostępnymi w literaturze informacjami. Z badań przeprowadzonych przez Zwyrtek i wsp. [13]

można się dowiedzieć, że około 60 – 70% pacjentów deklaroowało poprawę stanu zdrowia w ciągu jednego roku od momentu rozpoczęcia terapii klozapiną.

Leczenie obniża też ryzyko wystąpienia prób samobójczych oraz wydłuża czas remisji choroby [11]. Doniesienia z fachowej literatury pokrywają się z analizą przeprowadzonych badań własnych. Pacjenci przed rozpoczęciem terapii klozapiną zauważali znacznie krótszy czas remisji choroby – około 1 – 2 lat (26% ankietowanych). Wśród 109 ankietowanych, 28 osób zauważyło, że po włączeniu do leczenia klozapiny okres ten znacznie się wydłużył – od 2 do 5 lat, a 39 osób zadeklarowało, że czas remisji wynosił nawet powyżej 5 lat.

Wnioski

1. Pacjenci chorzy na schizofrenie najczęściej byli w wieku między 35. a 55. rokiem życia, posiadali wykształcenie średnie, mieszkali na wsi, a ich głównym źródłem utrzymania była renta.
2. Największa grupa pacjentów chorowała na schizofrenię paranoidalną, a w ich rodzinie najczęściej dotyczyła ona rodziców, a następnie rodzeństwa i dziadków.
3. Większość pacjentów przed przybyciem do szpitala była leczona ambulatoryjnie, najczęściej systematycznie, w tym ponad połowa pacjentów klozapiną, przez co najmniej rok czasu.
4. Z przeprowadzonych badań wynika, że większość pacjentów posiadało wiedzę na temat możliwych skutków ubocznych w trakcie leczenia klozapiną i większości ustąpiły one w trakcie dalszego leczenia.
5. Prawie połowa pacjentów była hospitalizowana ponad pięć razy i podczas tych hospitalizacji w leczeniu farmakologicznym nie była stosowana klozapina.
6. Okresy remisji po zastosowaniu klozapiny w farmakoterapii były znacznie dłuższe niż przed jej stosowaniem.

Piśmiennictwo

1. Buczek W., Danysz A.: Kompendium farmakologii i farmakoterapii. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2016.
2. Farooq S., Taylor M.: Clozapine: dangerous orphan or neglected friend? The British Journal of Psychiatry, 2011, 198, 247–249.

3. Kapur S., Zipursky R.B.: Remington G. Clinical and theoretical implications of 5-HT₂ and D₂ receptor occupancy of clozapine, risperidone, and olanzapine in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 1999, 156, 286-293.
4. Taylor D.M., Smith L., Gee S.H., Jimmi N.: Augmentation of clozapine with a second antipsychotic – a meta-analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 2012, 125(1), 15-24.
5. Sing S.P., Sing V.: Meta-analysis of the efficacy of adjunctive NMDA receptor modulators in chronic schizophrenia. *CNS Drugs*, 2011, 25, 859-885.
6. Lin C.H., Huang K.H., Chang Y.C., Huang Y.Ch., Hsu W.CH., Lin CH.Y., Chou F.H. Ch., Tsai G.E., lane H.Y.: Clozapine protects bone mineral density in female patients with schizophrenia. *Int J Neuropsychopharmacol.*, 2012, 15(7), 897-906
7. Strzyżewski W., Rybakowski J., Chłopocka-Woźniak M., Czerwiński A: Kłozapina w leczeniu stanów maniakalnych. *Psychiatria Polska*, 1981, 15, 331-332.
8. Tiihonen J., Lo"nnqvist J., Wahlbeck K., Klaukka T., Niskanen L., Tanskanen A., Haukka J.: 11-year follow-up of mortality in patients with schizophrenia: a population-based cohort study (FIN11 study). *Lancet*, 2009, 374, 620–7.
9. Merrill D.B., Dec G.W., Goff D.C.: Adverse cardiac effects associated with clozapine. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 2005, 25, 32–41.
10. Kelly D.L., McMahon R.P., Liu F., Love R.C., Wehring H.J., Shim J.C., Warren K.R., Conley R.R.: Cardiovascular disease mortality in patients with chronic schizophrenia treated with clozapine: a retrospective cohort study. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2010, 71, 304–311.
11. Sobów T.: Kłozapina: między skutecznością a bezpieczeństwem *Psychiatria Psychologia Kliniczna*, 2015, 15(2), 57–60.
12. Kane J., Honigfeld G., Singer J., Meltzer H.: Clozapine for the treatment-resistant schizophrenic. A double-blind comparison with chlorpromazine. *Archives of general psychiatry*, 1988, 45, 789–796.
13. Zwyrtek E., Rymaszewska J.: Drgawki indukowane kłozapiną. *Psychiatria Psychologia Kliniczna*, 2015, 15, 66–70.

Opinia grupy "0" na temat szczepienia przeciwko SARS-CoV-2 (COVID - 19)

Wiktoria Socala¹, Adrianna Świątkowska¹, Olimpia Karczewska^{2,3}

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

Wstęp

COVID 19 jest chorobą wywoływaną przez wirusa SARS-CoV-2. Pierwsze zachorowania zostały odnotowane w grudniu 2019 roku w miejscowości Wuhan. W marcu 2020 roku centrum epidemii stały się kraje zachodniej Europy. W Polsce pierwszy przypadek odnotowano 4 marca 2020 roku, a pierwszy zgon nastąpił 12 marca. Ze względu na dynamicznie rosnącą liczbę zachorowań w wielu państwach, WHO w dniu 11 marca 2020 roku ogłosiło stan pandemii. Aby zapobiec rozprzestrzenianiu się wirusa, wprowadzono liczne obostrzenia oraz zalecenia dotyczące przestrzegania reżimu sanitarnego. Ważną rolę odgrywała izolacja zakażonych oraz osób mających kontakt z chorymi, od reszty społeczeństwa.

Do dnia dzisiejszego nie ma skutecznego leku na COVID 19, terapia polega na leczeniu objawowym. W zależności od przebiegu klinicznego podejmuje się decyzję o hospitalizacji chorego. Po wielu miesiącach walki z pandemią udało się stworzyć szczepionki, które pomogą wytworzyć odporność przeciwko wirusowi. Szczepionki nie zapewniają całkowitej ochrony przed zakażeniem, jednakże zmniejszają ryzyko wystąpienia ciężkich powikłań w przebiegu choroby. Ministerstwo Zdrowia opracowało program szczepień przeciwko COVID-19, który określa kolejność szczepienia społeczeństwa na podstawie przynależności do poszczegółnej grupy w danym etapie. Ze względu na zwiększone ryzyko zakażenia, pierwszeństwo

zaszczepienia się uzyskała tak zwana grupa "0". Do grupy tej należą: pracownicy sektora ochrony zdrowia (w tym wykonujący indywidualną praktykę), nauczyciele akademicki zatrudnieni w uczelni medycznej albo w innej uczelni prowadzącej zajęcia na kierunkach przygotowujących do wykonywania zawodu medycznego oraz doktoranci i studenci tej uczelni biorący udział w zajęciach z udziałem pacjentów lub w trakcie których następuje kontakt z biologicznym materiałem zakaźnym, pracownicy domów pomocy społecznej i innych placówek zapewniających całodobową opiekę osobom z niepełnosprawnościami, przewlekle chorym lub osobom w podeszłym wieku, osoby zatrudnione w podmiocie wykonującym działalność leczniczą, farmaceuci i technicy farmaceutyczni, rodzice wcześniaków urodzonych przed ukończeniem 37. tygodnia ciąży i przebywających w szpitalu, a także personel niemedyczny pracujący w wymienionych podmiotach, czyli administracyjny i pomocniczy – bez względu na formę zatrudnienia (również wolontariusze i stażyści). Szczepienia grupy "0" rozpoczęły się dnia 27 grudnia 2020 roku. Temat szczepień wzbudzał wiele kontrowersji i obaw, przez co społeczeństwo zostało podzielone na zwolenników oraz przeciwników szczepienia [1-7].

Cel pracy

Celem badania było uzyskanie opinii na temat szczepienia przeciw wirusowi Sars-CoV-2 wśród grupy „0”.

Material i metody

Badanie przeprowadzono wśród 2004 respondentów należących do grupy "0", która była upoważniona do szczepienia przeciwko Sars-CoV-2 w pierwszej kolejności.

Badanie przeprowadzono w lutym 2021 roku, za pomocą autorskiego internetowego kwestionariusza ankietowego.

Udział w ankiecie był anonimowy i dobrowolny. Ankieta składała się łącznie z 15 pytań z czego 8 jednokrotnego oraz 7 wielokrotnego wyboru.

Istotność zależności pomiędzy zmiennymi sprawdzano za pomocą testu chi kwadrat. W analizach statystycznych przyjęto poziom istotności $p = 0,05$.

Obliczeń dokonywano za pomocą programu SPSS 24.

Wyniki

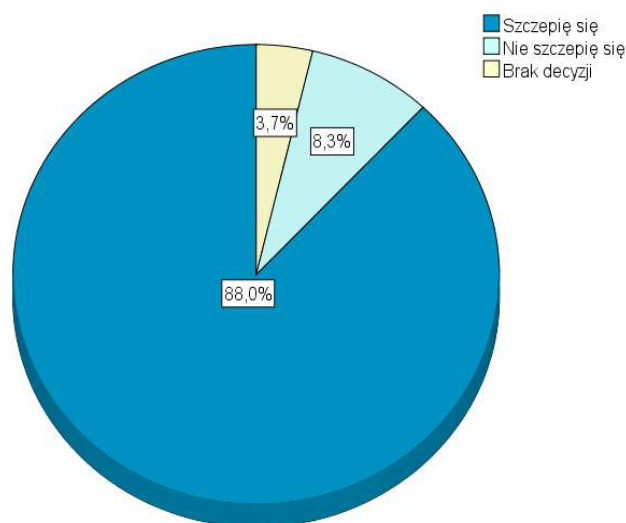
Ankietę przeprowadzono wśród 2004 respondentów. Przeważały osoby w przedziale wiekowym od 18 do 24 lat, co stanowiło 44% badanych oraz w wieku od 25 do 34 lat, co stanowiło 31%. Wiek pozostałych respondentów przedstawiał się następująco: od 35 do 44 lat (10%), od 45 do 65 lat (15%), powyżej 65 lat (0,1%). Wśród respondentów największy odsetek stanowili studenci i doktoranci kierunków medycznych (45%) oraz pracownicy sektora ochrony zdrowia (42%). Szczegóły przedstawiono w tabeli I.

Tabela 1. Wiek ankietowanych i przynależność do grupy

		N	%
Wiek	18-24 lat	887	44,3%
	25-34 lat	616	30,7%
	35-44 lat	199	9,9%
	45-65 lat	300	15,0%
	> 65 lat	2	0,1%
Grupa „0”	Studenci i doktoranci kierunków medycznych	905	45,2%
	Pracownicy sektora ochrony zdrowia	838	41,8%
	Personel pomocniczy i administracyjny w placówkach medycznych	197	9,8%
	Pracownicy domów pomocy społecznej i miejskich ośrodków pomocy społecznej	78	3,9%
	Pracownicy uczelni medycznych	28	1,4%
	Osoby zatrudnione w jednostce organizacyjnej pomocy społecznej	19	0,9%
	Pracownicy techniczni i administracyjni podmiotów leczniczych, laboratoriów diagnostycznych, transportu medycznego	14	0,7%
	Osoby zatrudnione w placówkach całodobowej opieki	9	0,4%
	Przedstawiciele ustawowi dzieci urodzonych przed ukończeniem 37. tygodnia ciąży	3	0,1%

Ankietowani mogli przynależać do więcej niż jednej grupy, w tabeli jest podany udział danej grupy w stosunku do wszystkich ankietowanych (% z ogółu)

Jednym z najistotniejszych pytań w kwestionariuszu była informacja o podjętej decyzji dotyczącej szczepienia. Większość respondentów wyraziła chęć zaszczepienia się (88%), nie zaszczepi się (8%) ankietowanych, a pozostałe osoby nie podjęły jeszcze decyzji (4%). Szczegóły przedstawia Rycina 1.



Rycina 1. Decyzja odnośnie szczepienia

Najwięcej osób wyraziło chęć, by się zaszczepić w grupie wiekowej od 18 do 24 lat, co stanowiło 91%. Liczba chętnych nieco malała z wiekiem –w przedziale wiekowym od 25 do 34 lat - 86%, od 35 do 44 lat -76%. W grupie od 45 do 65 lat aż 90% respondentów wyraziło chęć zaszczepienia się. Różnice są istotne statystycznie. Szczegóły przedstawiono w tabeli II.

Decyzję o zaszczepieniu się najczęściej podejmowali studenci i doktoranci kierunków medycznych (91%), osoby zatrudnione w placówkach całodobowej opieki (89%), pracownicy sektora ochrony zdrowia (88%), pracownicy uczelni medycznych (86%). Najrzadziej taką decyzję podejmowali przedstawiciele ustawowi dzieci urodzonych przed ukończeniem 37. tygodnia ciąży (33%) oraz osoby zatrudnione w jednostce organizacyjnej pomocy społecznej (58%). Należy jednak zaznaczyć, że obie te grupy nie były zbyt liczne. W dalszej części porównano, czy chęć zaszczepienia w danej grupie różni się na tle pozostałych grup. Takie różnice stwierdzono u personelu pomocniczego i administracyjnego w placówkach medycznych ($p=0,007$, odsetek chcących się zaszczepić był mniejszy w grupie niż u pozostałych osób), wśród studentów i doktorantów kierunków medycznych ($p<0,001$, odsetek chcących się zaszczepić był większy w grupie niż u pozostałych osób), wśród pracowników DPS i MOPS ($p<0,001$, odsetek chcących się zaszczepić był mniejszy w grupie niż u pozostałych osób).

Tabela II. Decyzja odnośnie szczepienia, porównanie grup wiekowych

			Decyzja		
			Szczepi się	Nie szczepi się	Brak
Wiek	18-24 lat	Liczebność	810	48	29
		% z Wiek	91,3%	5,4%	3,3%
	25-34 lat	Liczebność	530	65	21
		% z Wiek	86,0%	10,6%	3,4%
	35-44 lat	Liczebność	152	33	14
		% z Wiek	76,4%	16,6%	7,0%
	45-65 lat	Liczebność	269	20	11
		% z Wiek	89,7%	6,7%	3,7%
	> 65 lat	Liczebność	2	0	0
% z Wiek		100,0%	0,0%	0,0%	
Test niezależności chi kwadrat			$\chi^2 = 41,44; p < 0,001$		

Tabela III. Decyzja odnośnie szczepienia z podziałem na grupy

	Szczepienie			p
	Tak	Nie	Brak decyzji	
Pracownicy sektora ochrony zdrowia	88%	8%	4%	0,994
Pozostali	88%	8%	4%	
Personel pomocniczy i administracyjny w placówkach medycznych	81%	12%	7%	0,007
Pozostali	89%	8%	3%	
Studenci i doktoranci kierunków medycznych	91%	6%	3%	<0,001
Pozostali	85%	10%	4%	
Pracownicy uczelni medycznych	86%	7%	7%	0,626
Pozostali	88%	8%	4%	
Przedstawiciele ustawowi dzieci urodzonych przed ukończeniem 37 t.c.	33%	67%	0%	za mała grupa
Pozostali	88%	8%	4%	
Pracownicy domów pomocy społecznej i miejskich ośrodków pomocy społecznej	73%	19%	8%	<0,001
Pozostali	89%	8%	4%	
Osoby zatrudnione w jednostce organizacyjnej pomocy społecznej	58%	37%	5%	za mała grupa
Pozostali	88%	8%	4%	
Pracownicy techniczni i administracyjni podmiotów leczniczych	79%	21%	0%	za mała grupa
Pozostali	88%	8%	4%	
Osoby zatrudnione w placówkach całodobowej opieki	89%	11%	0%	za mała grupa
Pozostali	88%	8%	4%	

W przypadku pozostałych grup albo nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w porównaniu do reszty ($p > 0,05$) lub liczebności tych grup były zbyt małe do wnioskowania statystycznego. Szczegóły przedstawiono w tabeli III.

Na pytanie dotyczące stanu zdrowia i występowania ewentualnych przeciwwskazań do szczepienia, zdecydowana większość ankietowanych deklarowała brak takich przeciwwskazań (87%). Pozostałe (13%) zgłaszało najczęściej: chorobę znacznie obniżającą odporność (4%), wstrząs anafilaktyczny po podaniu leku, pokarmu, ukąszeniu owada (4%), karmienie piersią (3%), wystąpienie kiedykolwiek ciężkiej niepożądanego reakcji po szczepieniu (3%) oraz przyjmowanie leków (2%). Szczegóły przedstawiono w tabeli IV.

Tabela IV. Wyniki ankiety kwalifikacyjnej przeprowadzanej przed szczepieniem

	Tak	Nie	Nie wiem	Nie dotyczy
Choroba znacznie obniżającą odporność	3,7%	95,0%	1,2%	0,0%
Wstrząs anafilaktyczny po podaniu leku, pokarmu, ukąszeniu owada	3,7%	95,0%	1,3%	0,0%
Karmienie piersią	3,0%	87,4%	0,3%	9,3%
Ciężka niepożądana reakcja po szczepieniu (kiedykolwiek)	2,6%	94,8%	2,6%	0,0%
Przyjmowanie leków osłabiających odporność, przeciw nowotworom złośliwym, zażywanych po przeszczepieniu narządu, radioterapii lub leczenie z powodu zapalenia stawów, nieswoistego zapalenia jelita lub łuszczycy	2,3%	96,5%	1,2%	0,0%
Uczulenie na glikol polietylenowy lub inne substancje	1,4%	92,2%	6,4%	0,0%
Ciąża	1,3%	88,6%	0,8%	9,2%
Hemofilia lub inne poważne zaburzenia krzepnięcia	1,0%	98,4%	0,6%	0,0%
Brak przeciwwskazań	88,6%	11,4%	0,0%	0,0%

Ankietowane będące w ciąży lub karmiące piersią rzadziej podjęły lub chciały podjąć decyzję o zaszczepieniu się (68%) niż pozostałe respondentki (89%). Blisko 26% kobiet będących w ciąży i karmiących nie chciała się zaszczepić, odsetek niezszytych w pozostałej grupie kobiet był znacznie mniejszy i wynosił 8%. Analiza statystyczna wykazała, że omawiane różnice są istotne statystycznie ($p < 0,001$). Szczegóły przedstawia tabela V.

W pytaniu dotyczącym obaw związanych ze szczepieniem, żadnych obaw nie zgłaszało 32% respondentów. Najczęstsze obawy to: wystąpienie powikłań poszczeniowych (36%), zbyt

Opinia grupy "0" na temat szczepienia przeciwko SARS-CoV-2 (COVID - 19)

mała wiedza na temat powikłań późnych szczepionki (34%), krótki czas testowania szczepionki (28%), skuteczności szczepionki (20%), brak pewności co do czasu działania szczepionki (15%), wpływ na ciążę i laktację (11%) (Rycina 2).

Tabela V. Zależność między ciążą lub laktacją a podjęta decyzją (tylko kobiety)

			Decyzja		
			Szczepi się	Nie szczepi się	Brak
Ciąża lub laktacja	Tak	Liczebność	54	21	5
		% z Grupa	67,5%	26,3%	6,3%
	Nie	Liczebność	1539	133	67
		% z Grupa	88,5%	7,6%	3,9%
Test niezależności chi kwadrat			$\chi^2 = 36,22; p < 0,001$		



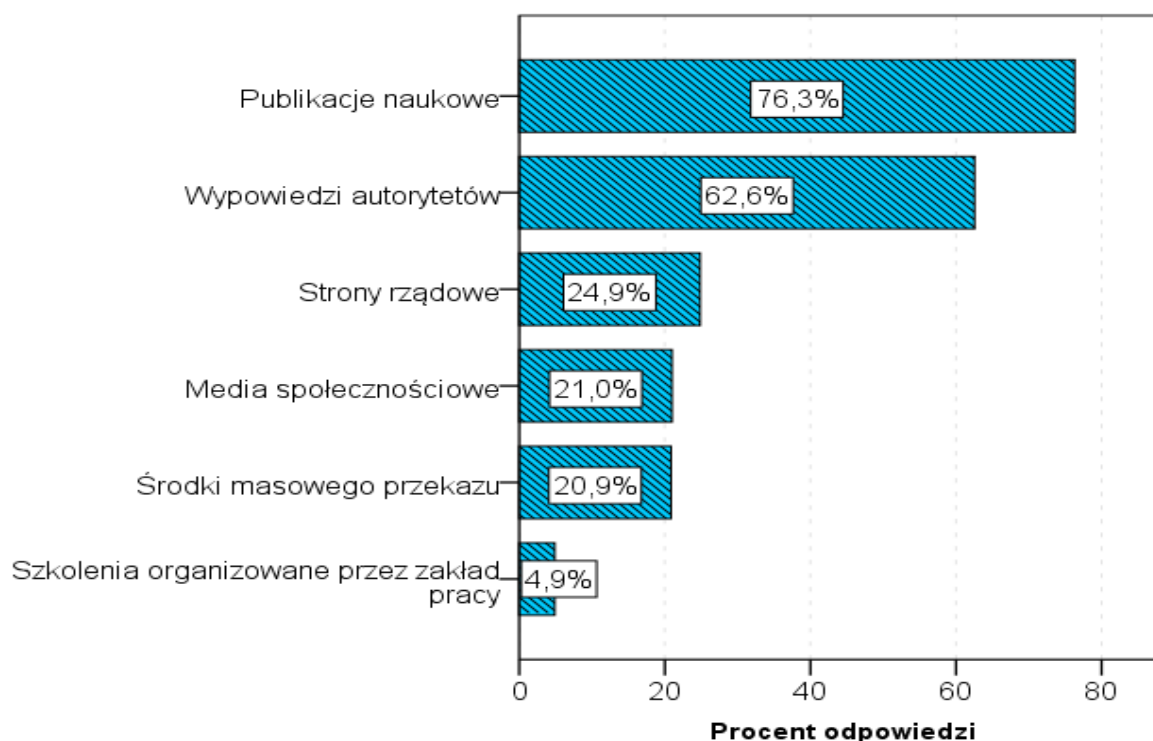
Rycina 2. Obawy związane ze szczepieniem. Możliwość wielokrotnych odpowiedzi

Większość ankietowanych nie mających obaw związanych ze szczepieniami chciała się zaszczepić (96%), dla porównania wśród osób posiadających takie obawy odsetek chcących się zaszczepić był mniejszy o 12%. Omawiane różnice są istotne statystycznie ($p < 0,001$) Szczegóły przedstawiono w tabeli VI.

Tabela VI. Zależność między występowaniem obaw, a podjęciem decyzji

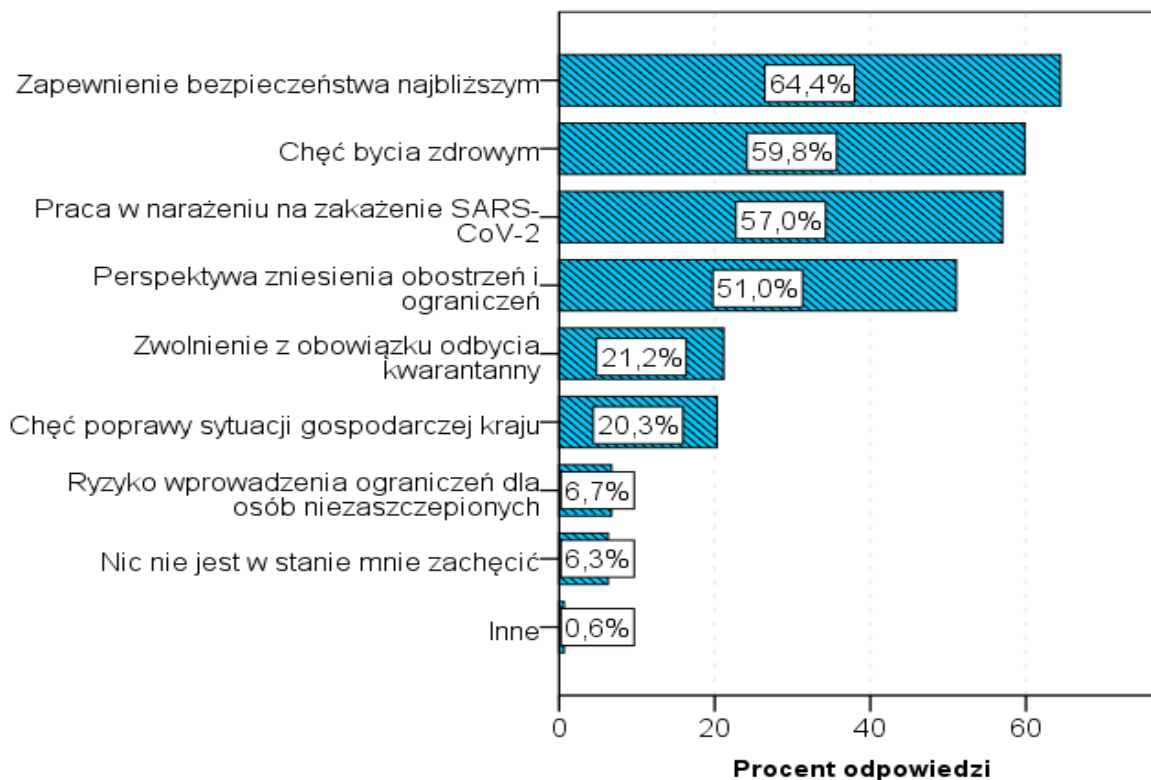
			Decyzja		
			Szczepi się	Nie szczepi się	Brak
Obawy	Tak	Liczebność	1146	148	68
		% z Obawy	84,1%	10,9%	5,0%
	Nie	Liczebność	617	18	7
		% z Obawy	96,1%	2,8%	1,1%
Test niezależności chi kwadrat			$\chi^2 = 59,10; p < 0,001$		

Głównym źródłem wiedzy na temat szczepień były publikacje naukowe (76%) oraz wypowiedzi autorytetów (62%). Rzadziej takim źródłem były strony rządowe (25%), media społecznościowe (21%), środki masowego przekazu (21%), szkolenia organizowane przez zakład pracy (5%) (Rycina 3).

**Rycina 3.** Źródła wiedzy na temat szczepień. Możliwość wielokrotnych odpowiedzi

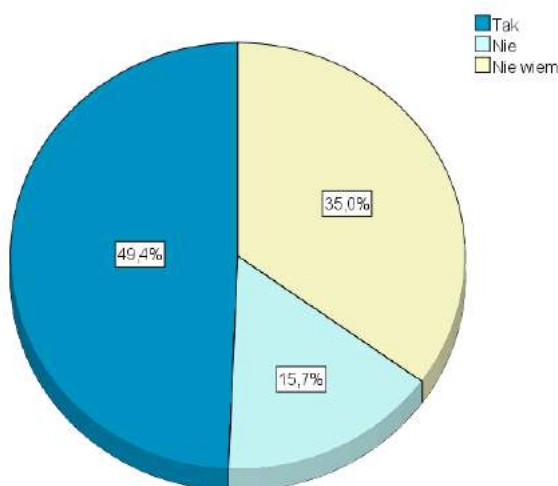
W największym stopniu grupę „0” do zaszczepienia zachęcało: zapewnienie bezpieczeństwa najbliższym (64%), chęć bycia zdrowym (60%), zmęczenie pracą w narażeniu

na zakażenie SARS-CoV-2 (57%) oraz perspektywa zniesienia obostrzeń i ograniczeń (51%) (Rycina 4).



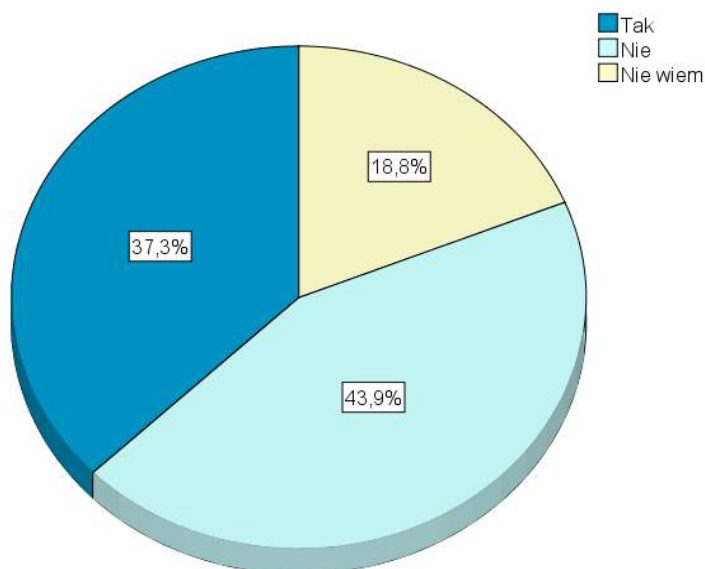
Rycina 4. Co ankietowanego zachęciło do zaszczepienia się? Możliwość wielokrotnych odpowiedzi

Respondenci na pytanie, czy pojawią się ograniczenia dla osób niezaszczepionych odpowiedzieli twierdząco w (49%), przecząco w (15%), a nie ma zdania w tej kwestii (35%). (Rycina 5).



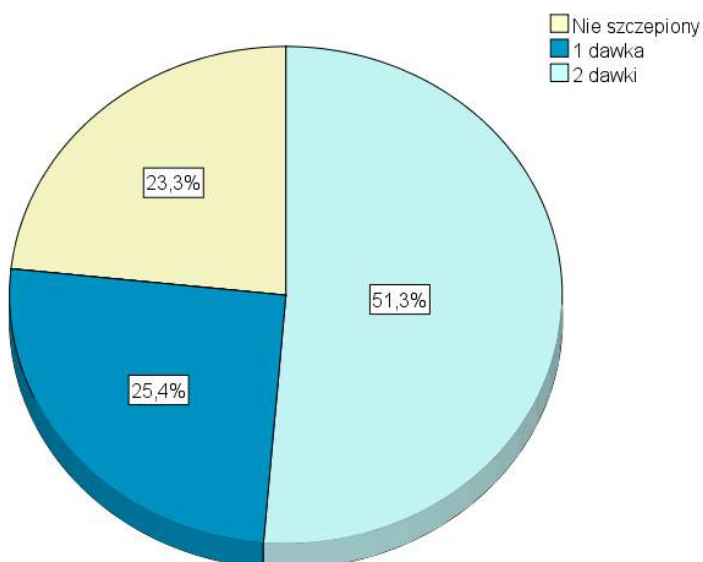
Rycina 5. Czy ankietowany uważa, że pojawią się dodatkowe ograniczenia dla osób niezaszczepionych?

Według 37% respondentów szczepienia zabezpieczające przed zachorowaniem na SARS-CoV2 powinny być obowiązkowe. Przeciwnie zdania miało 44% respondentów (Rycina 6).



Rycina 6. Czy szczepienia powinny być obowiązkowe?

Druga część ankiety była przeznaczona dla respondentów już zaszczepionych. Ponad połowa przyjęła dwie dawki szczepionki (51%), jedną dawkę szczepionki przyjęło (25%). (Rycina 7).



Rycina 7. Liczba dawek szczepionki

Po pierwszej dawce najczęściej odczuwanym powikłaniem był ból w miejscu wstrzyknięcia (80% zaszczepionych), inne rzadziej podawane powikłania to zmęczenie (30%), ból głowy (19%), ból mięśni (16%), obrzęk w miejscu wstrzyknięcia (16%), zaczerwienienie w miejscu wstrzyknięcia (14%), gorączka (8%), dreszcze (8%), ból stawów (8%), powiększenie węzłów chłonnych (6%), nudności oraz wymioty (4%).

Po drugiej dawce istotnie spadł odsetek osób odczuwających ból w miejscu wstrzyknięcia (74%). Natomiast istotnie wzrósł odsetek zaszczepionych odczuwających zmęczenie – o 19,6% ($p < 0,001$), ból głowy – o 20,8% ($p < 0,001$), ból mięśni – o 22,7% ($p < 0,001$), gorączka – o 23,4% ($p < 0,001$), dreszcze – o 24,1%, ból stawów – o 17,5% ($p < 0,001$), powiększenie węzłów chłonnych – o 6,9% ($p < 0,001$), nudności lub wymioty – o 7,1% ($p < 0,001$). Częściej również ankietowani wymieniali inne objawy nie wskazane w ankiecie ($p = 0,027$).

Żadnych powikłań po I dawce szczepienia nie zauważyło 16% respondentów, natomiast po II dawce odsetek osób bez powikłań wynosił 14%. Opisane różnice nie są istotne statystycznie ($p = 0,177$). Szczegóły przedstawiono w tabeli 7.

Tabela 7. Powikłania poszczepienne – po I i II dawce (% zaszczepionych)

	Dawka		
	I dawka	II dawka	
Ból w miejscu wstrzyknięcia	80,4%	74,3%	<0,001
Zmęczenie	30,1%	49,7%	<0,001
Ból głowy	19,3%	40,1%	<0,001
Ból mięśni	16,2%	38,9%	<0,001
Obrzęk w miejscu wstrzyknięcia	15,9%	17,3%	0,358
Zaczerwienienie w miejscu wstrzyknięcia	13,6%	11,9%	0,200
Gorączka	8,3%	31,6%	<0,001
Dreszcze	8,1%	32,2%	<0,001
Ból stawów	8,0%	25,5%	<0,001
Powiększenie węzłów chłonnych	6,0%	12,8%	<0,001
Nudności/wymioty	3,4%	10,5%	<0,001
Inne	4,0%	5,9%	0,027
Brak	16,3%	14,3%	0,177

Wśród osób, u których nie występowały przeciwwskazania do szczepienia 83% miało powikłania poszczepienne po I dawce, u osób z przeciwwskazaniami odsetek osób z powikłaniami był nieco większy i wynosił 88%. Różnicę nie są jednak istotne statystycznie ($p = 0,213$).

Wśród osób, u których nie występowały przeciwwskazania do szczepienia 86% miało powikłania poszczepienne po II dawce, u osób z przeciwwskazaniami odsetek osób z powikłaniami był nieco niższy i wynosił 82%. Różnicę nie są jednak istotne statystycznie ($p = 0,266$) Szczegóły przedstawiono w tabeli VIII i IX.

Tabela VIII. Występowanie powikłań po I dawce szczepionki a przeciwwskazania

			Przeciwwskazania	
			Nie	Tak
Powikłania po pierwszej dawce szczepionki	Tak	Liczebność	1168	119
		% z Przeciwwskazania	83,4%	87,5%
	Nie	Liczebność	233	17
		% z Przeciwwskazania	16,6%	12,5%
Test niezależności chi kwadrat			$\chi^2 = 1,55$; $p = 0,213$	

Tabela IX. Występowanie powikłań po II dawce szczepionki a przeciwwskazania

			Przeciwwskazania	
			Nie	Tak
Powikłania po drugiej dawce szczepionki	Tak	Liczebność	799	82
		% z Przeciwwskazania	86,1%	82,0%
	Nie	Liczebność	129	18
		% z Przeciwwskazania	13,9%	18,0%
Test niezależności chi kwadrat			$\chi^2 = 1,24$; $p = 0,266$	

Dyskusja

Szczepienie przeciwko SARS-CoV-2 to szansa na powrót do normalności, dlatego należy dążyć do zaszczepienia jak największej części populacji.

Wśród społeczeństwa występuje wiele obaw i wątpliwości, mających wpływ na podjęcie decyzji o zaszczepieniu się. Na podstawie uzyskanych przez nas wyników można sądzić, że aby uzyskać zadowalający efekt i zniwelować obawy, należy zachęcać do korzystania z rzetelnych źródeł wiedzy, tj. badania naukowe, wypowiedzi autorytetów, analiz wykonanych nad szczepionką. Często informacje przekazywane w środkach masowego

przekazu oraz mediach społecznościowych są niezgodne z prawdą, przez co wywołują niepokój i powodują wrogie nastawienie do szczepienia. Pracownicy ochrony zdrowia powinni na bieżąco aktualizować stan wiedzy na temat COVID-19, co przyczyni się do rozpowszechniania prawdziwych informacji wśród społeczeństwa, a dzięki temu wpłynie pozytywnie na decyzję o zaszczepieniu się. Istotne jest, aby kształtować właściwe postrzeganie i pogląd na walkę z chorobą, która tak wiele zmieniła na świecie. Dzięki wynikom przeprowadzonego badania możemy pomóc w podjęciu decyzji o zaszczepieniu się, poprzez przedstawienie zdania innych osób, w większości już zaszczepionych. Obawy powstające pod wpływem wielu czynników, a między innymi niewiedzy, były często powodem rezygnacji ze szczepienia. W badaniu Yigit M i in. najczęściej wymienianymi obawami były: skutki uboczne wynikające z zaszczepienia się (40,4%), brak znajomości dokładnej skuteczności szczepionki (38,3%), nieufność do szczepionek (29,4%) [3]. W badaniu przeprowadzonym przez Kregar Velikonja i in. wskazane zostały: strach przed skutkami ubocznymi (odpowiednio $r = -0,547$ i $-0,475$) oraz osobista ogólna odmowa szczepienia [8]. Niepokojące czynniki wymienione w obu badaniach, w dużym stopniu odzwierciedlają uzyskane przez nas wyniki. Najczęstsze obawy respondentów związane ze szczepieniem to: wystąpienie powikłań poszczepiennych (36%), zbyt mała wiedza na temat powikłań późnych szczepionki (34%), krótki czas testowania szczepionki (28%). Rzadziej obawy dotyczyły skuteczności szczepionki (20%). Szczepienia wśród społeczeństwa wzbudzają wiele kontrowersji. Powodów odmowy jest mnóstwo, natomiast najczęściej wymieniane z nich to pogłoski dotyczące bezpieczeństwa szczepionki znajdujące się w mediach społecznościowych, zbyt szybka produkcja szczepionki, nieufność do skuteczności szczepionki.

W badaniu Troiano i in. wywnioskowali, że niski wiek wiązał się z mniejszą chęcią do szczepienia [9]. Nasze badanie pokazuje, że osoby w wieku między 18-24 lat stanowiły najliczniejszą grupę wyrażającą chęć zaszczepienia się. Liczba chętnych malała wraz z wiekiem, aż do grupy wiekowej 45 do 65 lat. Powodem tego może być powiązanie większości naszej grupy badanej z medycyną, a także edukacja.

Badanie opracowane przez Laitkin i in. wykazuje, że 60,6% ankietowanych w wieku 18-29 lat nie zamierza się zaszczepić lub nie podjęło jeszcze decyzji [10]. Stanowi to dużą różnicę w porównaniu do wyników naszego badania, w którym osoby w przedziale wiekowym 18-24 niechcące się zaszczepić lub które nie podjęły jeszcze decyzji stanowią łącznie 8,7% grupy. Jest to ogromna różnica, która może świadczyć o edukacji społeczeństwa w danych krajach i różnicach poglądowych.

W badaniu przeprowadzonym przez Gee i in. widzimy, że najczęściej zgłaszanymi powikłaniami poszczepiennymi, niezależnie od podanego preparatu były: ból w miejscu wstrzyknięcia, zmęczenie, ból głowy, ból mięśni i dreszcze [11]. Nasze badanie wykazuje, że tak samo najczęściej odczuwalne były ból w miejscu wstrzyknięcia (80% zaszczepionych), inne rzadziej podawane powikłania to zmęczenie (30%), ból głowy (19%), ból mięśni (16%), obrzęk w miejscu wstrzyknięcia (16%) oraz dreszcze (8%). Reakcja poszczepienna po drugiej dawce preparatu jest częstsza niż po pierwszej dawce tak samo, jak w badaniu naszej grupy respondentów. Ankietowani po drugiej dawce Pfizer-BioNTech 4-krotnie częściej zgłaszali gorączkę i dreszcze. W przypadku odpowiedzi w naszym kwestionariuszu, 2 dawka również powodowała 4-krotnie więcej zgłaszanych gorączek i dreszczy.

Z badań Kaplan i in. wynika, że około 21% populacji USA nie zamierza przyjąć szczepionki [12]. Stanowi to ryzyko dalszego rozprzestrzeniania się wirusa, a także braku perspektywy na powrót do normalności. Nasze badanie wykazało, że tylko 8,3% respondentów wyraża niechęć do szczepienia. Na podstawie tych wyników można przypuszczać, że większość społeczeństwa chce się zaszczepić, by wrócić do normalności. Powodem może być również nastawienie społeczeństwa USA do teorii spiskowych, a także niska świadomość i wiedza na temat szczepionek.

Badanie opinii grupy "0" służy głównie osobom jeszcze nie zaszczepionym, które mają obawy oraz problem z podjęciem decyzji. Liczna grupa ankietowanych pozwala na uzyskanie rzetelnych wyników i wyciągnięcie wielu wniosków. Dowiadujemy się, jakie są powody zachęcające i zniechęcające do szczepienia, a dzięki temu możemy rozwiązać wątpliwości wielu osób. Nasze badanie było przeprowadzane w czasie, w którym dostępne na rynku były tylko dwie szczepionki, a ich dostępność była niewielka, co znacznie ograniczyło nasze wyniki. Badanie zostało zakończone, zanim szczepienie przeciw COVID-19 była dostępne dla wszystkich chętnych, co stanowiło ograniczenie badania. Kolejne badanie w tym temacie mogło by uwzględnić wszystkie obecne w chwili obecnej szczepionki, a także szerszą grupę ankietowanych, co pozwoliłoby na uzyskanie jeszcze lepszych rezultatów.

Wnioski

Na podstawie uzyskanych danych można wnioskować, że wśród respondentów przeważały osoby w wieku od 18 do 24 lat. Największy odsetek stanowili studenci i doktoranci kierunków medycznych oraz pracownicy sektora ochrony zdrowia. Większość ankietowanych

wyraziła chęć zaszczepienia się, a głównie były to osoby w przedziale wiekowym 18-24 lata oraz 45-65 lat. U zdecydowanej większości stan zdrowia pozwalał na przeprowadzenie szczepienia. Kobiety ciężarne i karmiące piersią rzadziej decydowały się na szczepienie. Znaczna część ankietowanych posiadała obawy związane ze szczepieniem, co wpłynęło na ostateczną decyzję.

Główne źródło wiedzy na temat choroby, a także szczepienia stanowiły publikacje naukowe oraz wypowiedzi autorytetów. Kluczowym argumentem zachęcającym do zaszczepienia się była chęć zapewnienia bezpieczeństwa najbliższym. Zdaniem większości respondentów pojawiają się dodatkowe ograniczenia dla osób niezaszczepionych, co może mieć wpływ na decyzję odnośnie zaszczepienia się społeczeństwa. Większość ankietowanych uważa, że szczepienie nie powinno być obowiązkowe.

Na podstawie odpowiedzi osób zaszczepionych można stwierdzić, że po pierwszej dawce szczepionki najczęściej występującym powikłaniem był ból w miejscu wstrzyknięcia, po drugiej dawce odsetek ten zmalał. Po drugiej dawce często występującymi powikłaniami były: zmęczenie, ból głowy i mięśni, dreszcze, ból stawów, powiększenie węzłów chłonnych, nudności lub wymioty.

Piśmiennictwo

1. Opracowanie zespołu ds. COVID-19 przy prezisie Duszyński J., Afelt A., Ochab-Marcinek A., Owczuk R., Pyrc K., Rosińska M., Rychard A., Smiatcz T.: Zrozumieć COVID-19. Polska Akademia Nauk, Warszawa 2020.
2. Pawlik L., Śpiołek E., Fichna J., & Tarasiuk, A.: Charakterystyka wirusa SARS-CoV-2 i potencjalne farmakologiczne sposoby leczenia. *Postępy Biochemii*, 2020, 66(2), 83–90. http://doi.org/10.18388/pb.2020_321 (data pobrania 24.07.2021).
3. Yigit M., Ozkaya-Parlakay A., Senel E.: Evaluation of COVID-19 Vaccine Refusal in Parents. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 2021, 1, 40(4), e134-e136.
4. Akram A. and Mannan N.: Molecular Structure, Pathogenesis and Virology of SARS-CoV-2: A Review. *Bangladesh Journal of Infectious Diseases*, 2020, 7, S36-S40.
5. Soiza R.L., Scicluna C., Thomson E.C.: Efficacy and safety of COVID-19 vaccines in older people. *Age Ageing*, 2021, 26, 50(2), 279-283.
6. Chung J.Y., Thone M.N., Kwon Y.J.: COVID-19 vaccines: The status and perspectives in delivery points of view. *Advanced Drug Delivery Reviews*, 2021, 170, 1-25.

7. Shimabukuro T., Nair N.: Allergic Reactions Including Anaphylaxis After Receipt of the First Dose of Pfizer-BioNTech COVID-19 Vaccine. *JAMA*, 2021, 23, 325(8), 780-781.
8. Kregar Velikonja N., Dobrowolska B., Stanisavljević S., Erjavec K., Globevnik Velikonja V., Verdenik I.: Attitudes of Nursing Students towards Vaccination and Other Preventive Measures for Limitation of COVID-19 Pandemic: Cross-Sectional Study in Three European Countries. *Healthcare (Basel)*, 2021, 22, 9(7), 781.
9. Troiano G., Nardi A: Vaccine hesitancy in the era of COVID-19. *Public Health*, 2021, 194, 245-251.
10. Latkin Kalifornia, Dayton L., Yi, G., Dwukropek B., Kong,X.: Używanie maski, dystans społeczny, rasa i płeć korelują z intencjami szczepienia COVID-19 wśród dorosłych w USA. *PLoS ONE*, 2021, 16, e0246970.
11. Gee J., Marquez P., Su J., Calvert G.M., Liu R., Myers T., Nair N., Martin S., Clark T., Markowitz L., Lindsey N., Zhang B., Licata C., Jazwa A., Sotir M., Shimabukuro T.: First Month of COVID-19 Vaccine Safety Monitoring - United States. *The Morbidity and Mortality Weekly Report*, 2021, 26, 70(8), 283-288.
12. Kaplan R.M., Milstein A.: Influence of a COVID-19 vaccine's effectiveness and safety profile on vaccination acceptance. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2021, 9, 118(10), e2021726118.
- 13.

Choroby odkleszczowe w województwie podlaskim w latach 2009 - 2018

Agnieszka Paszko¹, Magdalena Leszczuk², Małgorzata Żendzian-Piotrowska¹, Michalina Krzyżak¹

1. Zakład Higieny, Epidemiologii i Ergonomii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Powiatowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Hajnówce

Wstęp

Choroby przenoszone przez kleszcze (ang. *Tick-borne diseases*, TBD) stanowią w Polsce istotny i narastający problem. Kleszcze (*Ixodida*) stanowią grupę 877 gatunków. W Europie żyje 60, a w Polsce 21 gatunków kleszczy (*Ixodida*). Do rodziny *Ixodidae* - kleszczy twardych należy 15 rodzajów, z czego w Polsce najliczniej występują kleszcze z rodzaju *Ixodes*. *Ixodes ricinus* (kleszcz pospolity) jest gatunkiem odgrywającym ważną rolę w epidemiologii chorób odkleszczowych ludzi i zwierząt [1].

Aktywność kleszczy wzrasta wraz z ociepleniem klimatu i cechuje się sezonowością – jest najwyższa w miesiącach marzec - czerwiec i wrzesień - październik. Aktywność kleszczy zmienia się również w zależności od warunków mikroklimatycznych i pory dnia. Warunki, takie jak łagodne zimy czy wilgotne lata sprzyjają rozwojowi pajęczaków. Pajęczaki zimują w glebie oraz w roślinach. Przeżywają ten okres, jeśli temperatura nie spada poniżej -7°C [2,3].

Zachodzące zmiany klimatyczne umożliwiają wydłużoną aktywność kleszczy. Zmiany w kierunku aktywnego spędzania czasu na świeżym powietrzu również przyczyniają się do wzrostu liczby zachorowań na choroby odkleszczowe [4].

Szacuje się, że w Polsce nawet do 30% kleszczy może przenosić przynajmniej jeden z patogenów wywołujących choroby odkleszczowe, takie jak: borelioza, odkleszczowe zapalenie mózgu, babeszjoza i riketsjozy [4].

Borelioza z Lyme jest najczęściej występującą chorobą, której wektorem są kleszcze *Ixodes*. Wywołują ją krętki *Borrelia burgdorferi sensu lato*. W fazie wczesnej choroby może pojawić się rumień wędrujący oraz uogólnione objawy, tj. zmęczenie, bóle głowy, mięśni, gorączka. W postaci rozsianej, w następstwie rozsiewu krętków głównie drogą krwiopochodną, może dojść do ostrej neuroboreliozy, zapalenia serca, wczesnego zapalenia

stawów. W stadium przewlekłym boreliozy diagnozuje się objawy, takie jak: przewlekłe bóle stawów, kaletek maziowych, miejscową lub uogólnioną mialgię oraz niespecyficzne objawy neurologiczno-psychiatryczne [5].

Kleszczowe zapalenie mózgu (KZM) jest drugą, pod względem częstości występowania, chorobą odkleszczową i jedną z najczęściej diagnozowanych neuroinfekcji wirusowych w Polsce [6].

KZM jest chorobą ośrodkowego układu nerwowego wywołaną przez *Flavivirus* z rodziny *Flavivirida*. Do zakażenia może dojść w wyniku pokłucia przez kleszcza, a także drogą pokarmową, po spożyciu niepasteryzowanego mleka kóz i krów. Przechorowanie może pozostawić zmiany neurologiczne na całe życie, ale w większości przypadków pacjenci w pełni powracają do zdrowia [2,7].

Do mikroorganizmów chorobotwórczych przenoszonych przez kleszcze zaliczyć należy również bakterie *Anaplasma phagocytophilum* wywołujące anaplazmozę granulocytarną, pierwotniaki z rodzaju *Babesia microti* wywołujące babeszjozę, bakterie Gram-ujemne z rodzaju *Bartonella* wywołujące bartonelozy [7,8].

Kleszcze są także wektorem swoistych czynników chorobotwórczych, takich jak: bakterie *Coxiella burnetii* wywołujące gorączkę plamistą, bakterie Gram-ujemne zaliczane do rodziny *Francisellaceae* wywołujące tularemię [7,8].

Anaplazmozę ludzką (ang. *Human granulocytic anaplasmosis*, HGA) wywołują bakterie *Anaplasma phagocytophilum*, których wektorem pomiędzy zakażonymi zwierzętami domowymi lub zwierzętami dziko żyjącymi a ludźmi są kleszcze. Jest chorobą trudną do rozpoznania ze względu na mało jednoznaczne objawy, m.in.: bóle głowy, bóle mięśni i stawów, ogólne osłabienie organizmu, nudności, kaszel, nadmierna potliwość, złe samopoczucie. W Polsce stwierdza się od 2% do 8% kleszczy zakażonych *A. phagocytophilum*. Diagnostyka laboratoryjna polega na wykonaniu testów serologicznych wykrywających przeciwciała IgG, a leczenie opiera się na antybiotykoterapii [1].

Bartonelozy to grupa chorób powodowanych przez bakterie z rodzaju *Bartonella*. Są to pasożyty wewnątrzkomórkowe, które atakują erytrocyty i komórki wyściełające śródbłonek naczyń krwionośnych. Rezerwuarem bakterii są ssaki domowe i dzikie, a wektorem - krwio pijne stawonogi, w tym niektóre gatunki kleszczy. *Bartonella henselae* wywołuje chorobę kociego pazura, która charakteryzuje się miejscowym i przewlekłym powiększeniem węzłów chłonnych [3].

Tularemia zwana dżumą gryzoni jest ostrą, bakteryjną, odzwierzęcą chorobą zakaźną

wywoływaną przez pałeczkę *Francisella tularensis*. Do transmisji bakterii najczęściej dochodzi przez zakażone owady ssące krew, w tym kleszcze, a także poprzez bezpośredni kontakt z chorym zwierzęciem lub jego tkankami, picie skażonej wody i inhalację skażonego pyłu. Rezerwuarem tych bakterii są gryzonie, zającowate i stawonogi przenosiciele. Choroba występuje u zwierząt i ludzi. Tularemia przybiera następujące postacie: wrzodziejąco-węzłową, anginiową, żołądkowo-jelitową, płucną, oczno-węzłową, durową. Wszystkie wymienione postacie charakteryzują się ostrym stanem zapalnym węzłów chłonnych. Jeżeli bakteria przedostanie się do organizmu człowieka drogą oddechową, może spowodować śródmiąższowe zapalenie płuc. Zakażeniu sprzyja praca na roli, myślistwo, leśnictwo i masarstwo. Tularemię leczy się antybiotykami: streptomycyną, gentamycyną i netylmycyną [9].

Gorączka plamista zwana kozią gripą lub gorączką Q wywoływana jest przez riketsję *Coxiella burnetii*. Jest to zoonoza występująca najczęściej u hodowców zwierząt, u personelu weterynaryjnego i osób pracujących w przetwórstwie produktów odzwierzęcych. Zakażenia występujące w Polsce mogą być zawleczone - związane z importem zakażonych zwierząt i produktów. Do zakażenia najczęściej dochodzi drogą oddechową lub pokarmową, a także wskutek pokłucia przez zakażonego kleszcza. Objawy są grypopodobne z nietypowym zapaleniem płuc lub zapaleniem wątroby, jednak największe niebezpieczeństwo stanowi zapalenie wsierdza. U większości zakażonych choroba przebiega jednak bezobjawowo [10].

Profilaktyka zachorowań na kozią gripę przede wszystkim opiera się na wyeliminowaniu chorych zwierząt, sprawowaniu właściwego nadzoru weterynaryjnego podczas sprowadzania zwierząt z zagranicy, odkażaniu skór i wełny sprowadzonej z zagranicy, eliminacji kleszczy i gryzoni w miejscach hodowli zwierząt [11].

Ponieważ kleszcze podczas cyklu życiowego żywią się krwią kilku różnych gatunków zwierząt i człowieka, mogą być zainfekowane różnymi patogenami. Koinfekcje są istotne ze względów zdrowotnych, ale w Polsce u ludzi są rzadko rozpoznawane [3].

Choroby odkleszczowe w aspekcie chorób zawodowych

Choroby odkleszczowe są problemem zarówno społecznym, jak i zawodowym. Odnotowuje się wysoki poziom zachorowalności na te choroby u osób pracujących w rolnictwie, leśnictwie, zieleni miejskiej. Ponadto do grup ryzyka należą, między innymi: rolnicy, pracownicy leśnictwa, myśliwi, rzeźnicy, pracownicy zatrudnieni przy skupie

i przerobie dziczyzny, garbarze, pracownicy służby weterynaryjnej, hodowcy zwierząt futerkowych i pracownicy laboratoriów [9].

Wykaz chorób zawodowych znajduje się w Rozporządzeniu Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych [12].

Centralny Rejestr Chorób Zawodowych w Instytucie Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi wskazuje boreliozę jako najczęstszą chorobę zawodową w Polsce w sekcji rolnictwa, leśnictwa i łowiectwa, a także najczęstszą zakaźną chorobę zawodową [11].

Pracodawca, zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2005 roku w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w środowisku pracy oraz ochrony zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki, musi zapewnić pracownikowi odpowiednią odzież ochronną [13].

Podczas przebywania na obszarach leśnych osób z grup ryzyka zalecane jest noszenie odzieży, optymalnie w formie kombinezonu w jasnym kolorze impregnowanego środkiem kleszczobójczym - permetryną.

Osoby narażone na ryzyko pokłucia przez kleszcza powinny być objęte opieką profilaktyczną z uwzględnieniem odpowiedniej częstotliwości i zakresu okresowych badań lekarskich, ewentualnego poszerzenia ich o dodatkowe badania specjalistyczne, opieki medycznej w przypadku stwierdzenia choroby oraz dostępu do informacji na temat zmniejszenia ryzyka zawodowego [3].

Profilaktyka chorób odkleszczowych

Edukacja zdrowotna chorób przenoszonych przez kleszcze może być realizowana poczynając od jednorazowych zajęć edukacyjnych skierowanych do konkretnej grupy odbiorców, poprzez kampanie medialne oraz prozdrowotne programy edukacyjne.

Profilaktyka chorób przenoszonych przez kleszcze powinna uwzględniać środki ochrony osobistej. Ważny jest odpowiedni ubiór, który uwzględniać powinien długi rękaw, nogawki i zakryte buty, a także stosowanie repelentów odstraszaających kleszcze [8,14].

Istotnym działaniem jest samoobserwacja po pobycie w miejscach dużej aktywności kleszczy. Jeśli jednak dojdzie do pokłucia, należy ostrożnie i szybko usunąć kleszcza przyczepionego do ciała bądź zwrócić się do lekarza, możliwie jak najszybciej - od 24 do 48 godzin po zauważeniu kleszcza, aby nie zdążył wprowadzić do krwi krętków boreliozy lub innych patogenów [8].

Według stanowiska Polskiej Grupy Ekspertów najskuteczniejszą formą zapobiegania kleszczowemu zapaleniu mózgu jest szczepienie. Program Szczepień Ochronnych w Polsce na 2021 rok uwzględnia szczepienie na kleszczowe zapalenie mózgu zalecane m.in. rolnikom, osobom pracującym przy eksploatacji lasu, funkcjonariuszom straży pożarnej i granicznej, stacjonującemu wojsku, osobom szczególnie często podejmującym aktywność fizyczną na świeżym powietrzu [15,16].

Występują dwa rodzaje inaktywowanej szczepionki przeciw kleszczowemu zapaleniu mózgu podawane w 3 dawkach podstawowych: I dawka, II dawka od 1 do 3 miesięcy od I dawki, III dawka od 5 do 12 lub od 9 do 12 miesięcy od II dawki [17,18].

Różnice w przedziałach czasowych są uzależnione od zaleceń producenta szczepionki. Dla skuteczności podstawowych szczepień konieczne są dawki przypominające co 3-5 lat od ostatniej dawki [17,18].

Zaleca się rozpoczęcie cyklu szczepień w okresie zimowym, aby do sezonu największej aktywności kleszczy uzyskać większą odporność [17,18].

W roku 1999 w USA została zarejestrowana szczepionka przeciwko boreliozie. W 2002 roku zakończono produkcję i sprzedaż szczepionki z powodu powikłań poszczepiennych. Były to m.in. silne obrzęki pleców, rąk, nóg wraz z objawami grypopodobnymi, które wynikały z połączenia substancji szczepionki z niektórymi antygenami, co mogło prowadzić do odpornej na antybiotyki postaci boreliozy stawowej [18].

Inną grupą działań profilaktycznych są działania środowiskowe. Ich celem jest ograniczenie bezpośrednio i pośrednio liczebności kleszczy na danym terenie. Może to nastąpić poprzez zmniejszanie liczby dzikich zwierząt, niezbędnych do zachowania cyklu życiowego kleszczy, zwierząt będących żywicielem stadiów rozwojowych kleszczy oraz zwierząt będących rezerwuarem patogenów w naturalnym środowisku [3].

Ważnym działaniem z praktycznego punktu widzenia jest określenie zagrożeń terenowych, np.: opracowanie map z naniesieniem terenów, na których występuje dużo kleszczy [3].

Cel pracy

Głównym celem badań była ocena zachorowalności na wybrane choroby odkleszczowe w województwie podlaskim w latach 2009-2018.

Material i metody

Analiza zachorowalności na boreliozę i kleszczowe zapalenie mózgu w województwie podlaskim w latach 2009-2018 została przeprowadzona w oparciu o dane Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Białymstoku zawarte w Ocenach stanu sanitarnego województwa podlaskiego za poszczególne lata objęte analizą oraz dane Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego - Państwowego Zakładu Higieny.

Do analizy włączono następujące rozpoznania: A69.2 – choroba z Lyme, A84 - wirusowe zapalenie mózgu przenoszone przez kleszcze, A21 – tularemia i A77 – gorączka plamista, zgodnie z 10 Rewizją Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (*International Statistical Classification of Diseases and Health Problems*, ICD-10).

Ocena zachorowalności na boreliozę i kleszczowe zapalenie mózgu w województwie podlaskim w latach 2009-2018 została przeprowadzona z uwzględnieniem liczby zachorowań oraz miernika - surowego współczynnika zachorowalności, wyrażonego na 100 000 ludności.

Obliczono różnicę (Δ) oraz zmianę procentową bezwzględnej liczby zachorowań na wybrane choroby odkleszczowe, wartości współczynników zachorowalności na podstawie skrajnych lat analizy (2009; 2018) według poniższych wzorów:

$$\Delta = \text{wartość końcowa} - \text{wartość początkowa}$$

$$\% \Delta = \left(\frac{\text{wartość końcowa} - \text{wartość początkowa}}{\text{wartość początkowa}} \right) \times 100$$

Wyniki

W roku 2018 w porównaniu z rokiem 2009 w województwie podlaskim odnotowano zmniejszenie o 5,2% liczby zachorowań na boreliozę i zmniejszenie o 47,5% liczby zachorowań na kleszczowe zapalenie mózgu; zmniejszenie wartości współczynników zachorowalności na boreliozę i KZM wynosiło odpowiednio 4,7% oraz 47% (Tabela I).

W analizowanym okresie wartości współczynników zachorowalności na tularemie i gorączkę plamistą wzrosły z $0,1/10^5$ w 2009 roku do $0,3/10^5$ w 2018 roku.

W latach 2009 - 2018 średni roczny współczynnik zachorowalności na boreliozę wyniósł $102,3/10^5$, na KZM - $9,7/10^5$, tularemię - $0,2/10^5$ i gorączkę plamistą - $0,2/10^5$. Najwyższą wartość współczynnika zachorowalności na boreliozę odnotowano w 2016 roku - $134,4/10^5$, a na kleszczowe zapalenie mózgu w 2017 roku - $13,5/10^5$ (Tabela I).

W roku 2018, w porównaniu z rokiem 2009, w Polsce odnotowano wzrost o 94,9% liczby zachorowań na boreliozę oraz zmniejszenie o 42,7% liczby zachorowań na KZM. Wartość współczynnika zachorowalności na boreliozę w analizowanym okresie wzrosła o 93,5% (z $27,08/10^5$ w 2009 roku do $52,41/10^5$ w 2018 roku), a na KZM obniżyła się o 43,3% (z $0,90/10^5$ w 2009 roku do $0,51/10^5$ w 2018 roku). W latach 2009 - 2018 średni roczny współczynnik zachorowalności na boreliozę wyniósł $36,6/10^5$, a na KZM - $0,6/10^5$ (Tabela II).

W roku 2018, w porównaniu z rokiem 2009, największy wzrost współczynnika zachorowalności na boreliozę odnotowano w powiatach: monieckim o 200,4 %, sokólskim o 175,2%, augustowskim o 144,4%, natomiast największy spadek w powiecie łomżyńskim o 80,6%, kolneńskim o 60,6% i hajnowskim o 46,0%. Najwyższą średnioroczną wartość współczynnika zachorowalności na boreliozę w latach 2009-2018 odnotowano w powiecie hajnowskim - $215,7/10^5$, a najniższą w powiecie zambrowskim - $34,4/10^5$ (Tab. III).

Tabela I. Liczba zachorowań i współczynnik zachorowalności na wybrane choroby odkleszczowe w województwie podlaskim w latach 2009-2018

Rok	Borelioza		Tularemia		KZM		Gorączka plamista	
	Liczba	Wsp/ 10^5	Liczba	Wsp/ 10^5	Liczba	Wsp/ 10^5	Liczba	Wsp/ 10^5
2009	1 358	113,9	1	0,1	139	11,7	1	0,1
2010	904	75,9	4	0,3	137	11,5	-	-
2011	910	76,5	-	-	89	7,5	-	-
2012	976	82,1	-	-	105	8,8	3	0,3
2013	1 199	99,8	-	-	111	9,2	5	0,4
2014	1 274	106,3	-	-	110	9,2	2	0,2
2015	1 146	95,9	3	0,3	77	6,4	1	0,1
2016	1 602	134,4	5	0,4	160	13,4	1	0,1
2017	1 542	129,9	5	0,4	160	13,5	-	-
2018	1 287	108,5	4	0,3	73	6,2	4	0,3
2009-2018*	1 219,8	102,3	2,2	0,2	116,1	9,7	1,7	0,2
Δ 2009-2018	-71	-5,4	3	0,2	-66,0	-5,5	3	0,2
% Δ	-5,2	-4,7	300	200	-47,5	-47	300	200

*średnioroczna wartość w latach 2009-2018

Choroby odkleszczowe w województwie podlaskim w latach 2009 - 2018

Tabela II. Zachorowalność na boreliozę i kleszczowe zapalenie mózgu w Polsce w latach 2009-2018

Rok	Borelioza		KZM	
	Liczba	Wsp/10 ⁵	Liczba	Wsp/10 ⁵
2009	10 332	27,08	344	0,90
2010	9 011	23,62	292	0,77
2011	9 159	23,98	222	0,58
2012	8 806	22,86	188	0,49
2013	12 763	33,12	225	0,58
2014	13 866	36,01	196	0,51
2015	13 624	35,40	150	0,39
2016	21 220	55,22	284	0,74
2017	21 528	56,02	279	0,73
2018	20 139	52,41	197	0,51
2009-2018*	14 044,8	36,6	237,7	0,6
Δ 2009-2018	9807	25,3	-147	-0,4
%Δ	94,9	93,5	-42,7	-43,3

*średnioroczna wartość w latach 2009-2018

Tabela III. Zachorowalność (na 100 tys. mieszkańców) na boreliozę w powiatach województwa podlaskiego w latach 2009-2018

Powiat	Rok												
	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2009-2018*	Δ 2009-2018	%Δ
augustowski	49,3	49,4	52,8	66,4	71,7	50,1	62,1	175,2	134,1	120,5	83,2	71,2	144,4
bialostocki	86,5	31,9	43,3	63,6	76,3	84,2	75,2	119,8	136,4	109,5	82,7	23	26,6
bielski	229,3	140,9	230,9	201,4	210,3	187,7	268,1	168,0	247,9	146,2	203,1	-83,1	-36,2
grajewski	336,3	200,2	198,4	182,9	163,8	209,2	179,5	127,5	118,6	156,1	187,3	-180,2	-53,6
hajnowski	379,0	171,1	101,3	154,9	165,3	197,9	167,3	338,1	258,2	224,3	215,7	-154,7	-46,0
kolneński	104,1	79,0	71,7	54,1	87,5	52,6	43,0	106,7	23,1	41,0	66,3	-63,1	-60,6
łomżyński	67,5	63,1	45,5	42,0	42,5	34,8	33,2	47,2	50,0	13,1	43,9	-54,4	-80,6
moniecki	23,4	18,8	23,7	31,0	53,8	49,5	33,3	74,1	72,7	70,3	45,1	46,9	200,4
sejneński	174,8	232,0	114,2	124,2	389,8	343,5	197,7	202,1	146,9	132,2	205,7	-42,6	-24,4
siemiatycki	66,7	65,1	84,6	98,1	85,8	137,3	95,9	144,2	147,1	116,4	104,1	49,7	74,5
sokólski	78,3	138,0	146,1	117,0	173,0	184,2	126,2	209,8	211,2	215,5	159,9	137,2	175,2
suwalski	145,6	127,0	118,5	105,0	144,2	185,0	210,9	216,6	133,6	122,2	150,9	-23,4	-16,1
wysoko-mazowiecki	70,5	37,0	30,5	37,5	42,0	28,7	32,2	51,3	86,4	79,4	49,6	8,9	12,6
zambrowski	58,2	47,1	27,0	31,6	22,2	20,0	22,4	42,7	45,3	27,2	34,4	-31,0	53,3

*średnioroczna wartość w latach 2009-2018

Choroby odkleszczowe w województwie podlaskim w latach 2009 - 2018

W roku 2018, w porównaniu z rokiem 2009, odnotowano zmniejszenie wartości współczynnika zachorowalności na kleszczowe zapalenie mózgu w powiatach: siemiatyckim o 100%, wysokomazowieckim o 83,2%, sejneńskim o 82,7%, suwalskim o 80,2%. Wzrost zachorowalności odnotowano tylko w powiecie hajnowskim i grajewskim, odpowiednio o 57,1% i o 5%. W analizowanym okresie najwyższą średnioroczną wartość współczynnika zachorowalności odnotowano w powiecie hajnowskim - $33,4/10^5$, sejneńskim - $22,5/10^5$, a najniższą w powiecie zambrowskim - $0,2/10^5$ i łomżyńskim - $1,0/10^5$ (Tabela IV).

Tabela IV. Zachorowalność na kleszczowe zapalenie mózgu w powiatach województwa podlaskiego w latach 2009-2018

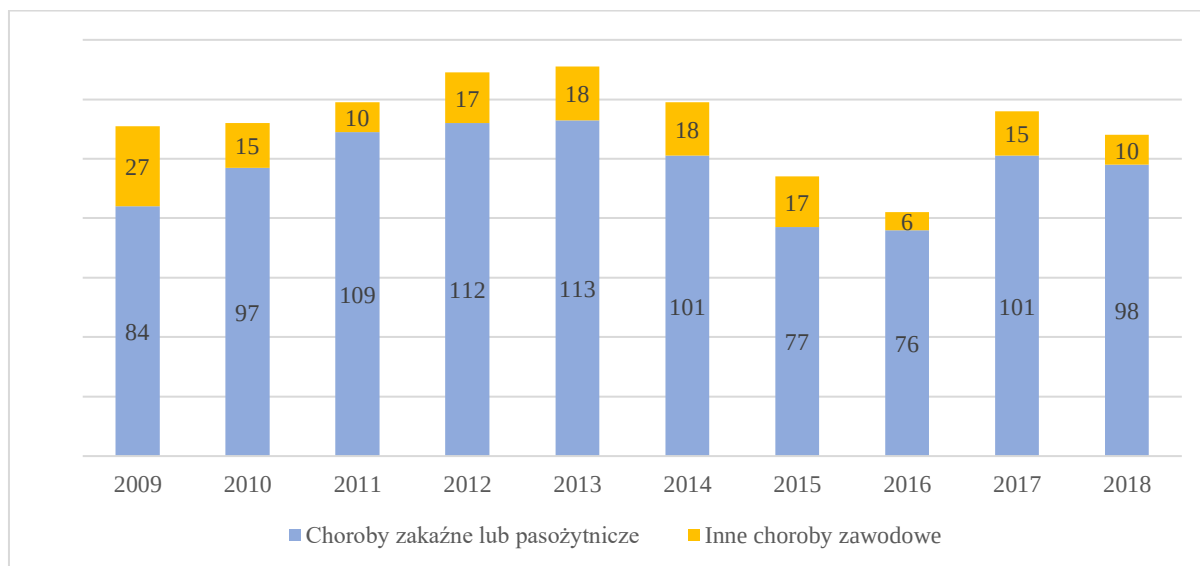
Powiat	Rok												
	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2009-2018*	Δ 2009-2018	%Δ
augustowski	27,2	18,7	3,4	20,4	10,0	5,0	3,4	16,8	27,2	10,2	14,2	-17	- 62,5
bialostocki	11,8	12,2	8,7	11,0	11,4	11,2	7,7	16,3	14,2	8,4	11,3	-3,4	- 28,8
bielski	28,7	13,6	10,3	10,3	1,7	8,6	10,4	10,5	17,8	8,9	12,1	-19,8	- 69,0
grajewski	2,0	8,1	0	0	2,0	4,1	2,0	12,3	8,3	2,1	4,1	0,1	5
hajnowski	23,3	29,9	34,5	19,6	32,2	21,7	33,0	46,7	56,6	36,6	33,4	13,3	57,1
kolneński	7,6	0	0	0	0	0	0	10,2	2,6	0	2,0	-7,6	- 100
łomżyński	0	0,9	0	0	0	1,7	0,9	3,5	1,8	0,9	1,0	0,9	0
moniecki	0	4,7	4,7	4,8	4,7	8,4	4,8	0	4,8	0	3,7	0	0
sejneński	28,3	37,9	19,0	23,9	9,5	33,4	14,4	24,1	29,4	4,9	22,5	-23,4	- 82,7
siemiatycki	12,5	6,3	0	6,4	0	4,2	0	4,3	4,4	0	3,8	-12,5	- 100
sokółski	2,8	25,3	14,2	11,4	19,5	19,7	8,5	30,0	13,1	1,5	14,6	-1,3	- 46,4
suwalski	19,2	12,4	10,5	11,5	19,0	11,4	6,7	8,6	18,0	3,8	12,1	-15,4	- 80,2
wysoko-mazowiecki	10,1	1,7	0	0	0	0	0	0	1,7	1,7	1,5	-8,4	- 83,2
zambrowski	0	2,2	0	0	0	0	0	0	0	0	0,2	0	0

*średnioroczna wartość w latach 2009-2018

Wśród chorób zawodowych w województwie podlaskim w latach 2009-2018 dominowały choroby zakaźne lub pasożytnicze i stanowiły 86,4% wszystkich stwierdzonych w tym okresie chorób zawodowych (Rycina I).

Choroby odkleszczowe w województwie podlaskim w latach 2009 - 2018

W roku 2018, w porównaniu z rokiem 2009, w województwie podlaskim odnotowano zwiększenie liczby stwierdzonych przypadków boreliozy oraz kleszczowego zapalenia mózgu jako choroby zawodowej, odpowiednio o 7,9% i o 160%.



Rycina 1. Liczba stwierdzonych chorób zawodowych w województwie podlaskim w latach 2009-2018 (w tym choroby zakaźne lub pasożytnicze)

Tabela V. Liczba stwierdzonych przypadków boreliozy i KZM jako choroby zawodowej w latach 2009-2018 w województwie podlaskim oraz udział procentowy w stosunku do wszystkich stwierdzonych przypadków chorób zawodowych

Rok	Borelioza		KZM	
	Przypadki boreliozy jako choroby zawodowej	% w ogóle wszystkich przypadków chorób zawodowych	Przypadki KZM jako choroby zawodowej	% w ogóle wszystkich przypadków chorób zawodowych
2009	76	68,5	5	4,5
2010	80	71,4	15	13,4
2011	92	77,3	14	11,8
2012	97	75,2	11	8,5
2013	102	77,9	8	6,1
2014	87	73,1	10	8,4
2015	69	73,4	6	6,4
2016	58	70,7	13	15,9
2017	89	76,7	9	7,8
2018	82	75,9	13	12,0
2009-2018*	83,2	74,0	10,4	9,5
Δ 2009-2018	6	7,4	8	7,5
%Δ	7,9	-	160	-

*średnioroczna wartość w latach 2009-2018

W latach 2009 - 2018 zarejestrowano w województwie podlaskim średnio około 83 przypadki boreliozy jako choroby zawodowej, co stanowiło średnio 74% wszystkich chorób zawodowych i zarejestrowano średnio około 10 przypadków kleszczowego zapalenia mózgu, co stanowiło średnio 9,5% wszystkich chorób zawodowych (Tabela V).

Średnia roczna liczba zachorowań na boreliozę u rolników indywidualnych w latach 2009-2018 wyniosła 64,6, co stanowiło średnio 77,2% wszystkich stwierdzonych przypadków boreliozy jako choroby zawodowej, a na KZM - 9,4, co stanowiło średnio 85% wszystkich stwierdzonych przypadków KZM jako choroby zawodowej.

Tabela VI. Liczba stwierdzonych przypadków boreliozy i KZM jako choroby zawodowej u rolników indywidualnych w latach 2009-2018 w województwie podlaskim oraz udział procentowy w stosunku do boreliozy i KZM jako stwierdzonych przypadków chorób zawodowych

Rok	Borelioza		KZM	
	Przypadki boreliozy jako choroby zawodowej u rolników indywidualnych	% w ogóle wszystkich przypadków boreliozy jako choroby zawodowej	Przypadki KZM jako choroby zawodowej u rolników indywidualnych	% w ogóle wszystkich przypadków KZM jako choroby zawodowej
2009	36	47,4	brak danych	brak danych
2010	62	77,5	12	80
2011	70	76,9	14	100
2012	79	81,4	11	90,9
2013	82	80,4	8	100
2014	71	81,6	9	90
2015	57	82,6	6	100
2016	42	72,4	13	100
2017	75	84,3	9	100
2018	72	87,8	12	92,3
2009-2018*	64,6	77,2	9,4	94,8
Δ 2009-2018	36	40,4	12	14,8
%Δ	100	-	0	-

*średnioroczna wartość w latach 2009-2018

U rolników indywidualnych w roku 2018, w porównaniu z rokiem 2009, w województwie podlaskim odnotowano zwiększenie o 100% liczby stwierdzonych przypadków boreliozy jako choroby zawodowej.

Wyniki obrazuje Tabela VI.

Dyskusja

Choroby odkleszczowe są znaczącym problemem zdrowotnym zarówno w Polsce, jak i w województwie podlaskim. Problem zakażenia tymi chorobami obejmuje ludzi w różnym wieku, a zakażenie może przebiegać bezobjawowo, co utrudnia diagnozę i szybkie leczenie. Analizy dotyczące chorób odkleszczowych są częstym tematem publikacji naukowych, programów profilaktycznych, komunikatów społecznościowych.

Mimo że wyniki badań własnych wskazują, iż w województwie podlaskim w latach 2009-2018 odnotowano zmniejszenie o 47% wartości współczynnika zachorowalności na kleszczowe zapalenie mózgu, to średni roczny współczynnik zachorowalności był ponad 16-krotnie wyższy w województwie podlaskim niż w Polsce. Najwyższą wartość współczynnika zachorowalności na kleszczowe zapalenie mózgu odnotowano w województwie podlaskim, następnie w województwie warmińsko-mazurskim.

Zajkowska i wsp. wskazali na Europę Środkową, Europę Wschodnią, Skandynawię i Południową Rosję jako tereny endemiczne kleszczowego zapalenia mózgu [19]. W raporcie Europejskiego Centrum do spraw Zapobiegania i Kontroli Chorób (ang. *European Centre for Disease Prevention and Control*, ECDC) przedstawiono sytuację epidemiologiczną kleszczowego zapalenia mózgu w krajach Unii Europejskiej w latach 2014-2018. Krajem, w którym odnotowano najwyższą średnioroczną wartość współczynnika zachorowalności na KZM była Litwa - $15,1/10^5$. Przedstawione wyniki badań wskazały, że średnioroczna wartość współczynnika w latach 2009-2018 w województwie podlaskim była niższa i wynosiła $9,7/10^5$.

Analiza wyników badań własnych wykazała, że w analizowanych latach w województwie podlaskim odnotowano zmniejszenie o 4,7% wartości współczynnika zachorowalności na boreliozę, a średnioroczna wartość współczynnika zachorowalności w województwie podlaskim w latach 2009-2018 była prawie trzykrotnie wyższa niż w Polsce. Najwyższą wartość współczynnika zachorowalności na boreliozę w analizowanych latach odnotowano w województwie podlaskim. Na drugim miejscu w latach 2009-2016 plasowało się województwo warmińsko-mazurskie, zaś w 2017 i 2018 roku województwo małopolskie. Najniższą wartość współczynnika zachorowalności na boreliozę zarejestrowano w województwie wielkopolskim oraz pomorskim.

Wyniki analiz Paradowskiej-Stankiewicz i wsp. potwierdziły, że zachorowania na boreliozę w 2012 roku rejestrowano w całej Polsce, z czego najwięcej w rejonie północno-wschodnim [21].

Według Zbrzeźniak J i wsp. nieznaczny wzrost zachorowań na boreliozę w 2017 roku w porównaniu z 2016 rokiem i brak jednoznacznego trendu zachorowalności w poszczególnych województwach może być efektem wysokiej czułości nadzoru epidemiologicznego w Polsce [22].

Europa jest terenem endemicznym boreliozy z Lyme [23]. Sykes i wsp. wykazał, że wartość współczynnika zachorowalności na boreliozę w Europie Zachodniej wynosiła $56,3/10^5$ i jest to poziom zachorowalności odnotowany w Polsce. Jednak obserwujemy rozbieżności w poszczególnych krajach - zachorowalność w Szwecji wynosi $464/10^5$, a we Włoszech - $0,001/10^5$ [24].

W świetle wyników własnych w województwie podlaskim w analizowanych latach obserwowano zróżnicowanie poziomu zachorowalności na boreliozę w powiatach województwa podlaskiego. W 2018 roku w porównaniu z 2009 rokiem nastąpił wzrost liczby zachorowań na boreliozę w powiatach: augustowskim, białostockim, monieckim, siemiatyckim, sokólskim, wysokomazowieckim i zambrowskim, i wzrost liczby zachorowań na kleszczowe zapalenie mózgu w powiatach: grajewskim i hajnowskim. Z badań Krzyżak i wsp. wynika, że analiza trendu wykazała zwiększanie poziomu zachorowalności na boreliozę z Lyme w województwie podlaskim w latach 2011-2018 ze średnim tempem 7,0% rocznie. Najszybsze średnioroczne tempo wzrostu wartości współczynnika zachorowalności zarejestrowano w powiecie monieckim, augustowskim, wysokomazowieckim, białostockim i hajnowskim [25].

Tularemia to choroba wzbudzająca zainteresowanie wśród naukowców, choć jest jedną z rzadziej występujących chorób odkleszczowych w Polsce, co wynika z badań Tokarskiej-Rodak i wsp. obejmujących lata 2000-2013. Od roku 2000 do 2010 odnotowano łącznie 25 przypadków tularemii, w 2011 roku - 6 przypadków, w 2012 roku - 6 przypadków, a w 2013 roku - 8 przypadków. Najwięcej przypadków tularemii odnotowano w województwie podlaskim - 11 i w województwie mazowieckim - 10 [26,27]. Analiza badań własnych wykazała, że w latach 2009 - 2018 średni roczny współczynnik zachorowalności na tulamię w województwie podlaskim wyniósł $0,2/10^5$, łącznie w analizowanych latach odnotowano 22 przypadki tularemii.

W 2018 roku najczęściej rejestrowanymi chorobami zawodowymi w Polsce były choroby zakaźne lub pasożytnicze albo ich następstwa - 666 przypadków, wśród których przeważała borelioza - 588 przypadków, co stanowiło 88,3% tej grupy [28]. Wyniki analiz własnych w latach 2009-2018 dotyczących województwa podlaskiego wykazały, że wśród

chorób zawodowych w województwie podlaskim w latach 2009-2018 dominowały choroby zakaźne lub pasożytnicze i stanowiły 86,4% wszystkich stwierdzonych w tym okresie chorób zawodowych. Najwięcej stwierdzonych przypadków boreliozy jako choroby zawodowej obserwowano u rolników indywidualnych. Wyniki badań przedstawionych przez Szeszenia-Dąbrowską i wsp. potwierdziły, że w Polsce w 2014 roku boreliozę z Lyme jako chorobę zawodową najczęściej stwierdzano wśród rolników i leśników [29].

Istnieje potrzeba edukowania społeczeństwa z zakresu chorób przenoszonych przez kleszcze z uwzględnieniem profilaktyki. Do zmniejszenia liczby zachorowań na choroby przenoszone przez kleszcze może przyczynić się edukacja zdrowotna oraz promowanie działań w zakresie profilaktyki tych chorób. Państwowa Inspekcja Sanitarna w 2020 roku publikowała na stronach internetowych, w mediach lokalnych i na portalach społecznościowych informacje na temat zagrożeń związanych z oddziaływaniem kleszczy jako wektora patogenów. Kontynuowano również realizację programu edukacji zdrowotnej pod nazwą „Kleszcz mały czy duży - nic dobrego nie wróży”, adresowany do młodzieży i ich rodziców, którego celem była edukacja w zakresie profilaktyki chorób wywoływanych przez kleszcze oraz promowanie metod profilaktyki kleszczowego zapalenia mózgu, z uwzględnieniem szczepień ochronnych i boreliozy [30].

Wnioski

1. W 2018 roku w porównaniu do 2009 roku wartości współczynników zachorowalności na boreliozę i kleszczowe zapalenie mózgu obniżyły się odpowiednio o 4,7% i o 47%.
2. Najwyższą średnioroczną wartość współczynnika zachorowalności na boreliozę w latach 2009-2018 odnotowano w powiecie hajnowskim - $215,7/10^5$, a najniższą w powiecie zambrowskim - $34,4/10^5$.
3. Najwyższą średnioroczną wartość współczynnika zachorowalności na kleszczowe zapalenie mózgu odnotowano w powiecie hajnowskim - $33,4/10^5$, najniższą w powiecie zambrowskim - $0,2/10^5$.
4. W roku 2018, w porównaniu z rokiem 2009, w województwie podlaskim odnotowano zwiększenie liczby stwierdzonych przypadków boreliozy i kleszczowego zapalenia mózgu jako choroby zawodowej, odpowiednio o 7,9% i 160%.
5. Istnieje potrzeba edukowania społeczeństwa z zakresu chorób przenoszonych przez kleszcze z uwzględnieniem profilaktyki. Do zmniejszenia liczby zachorowań na choroby

przenoszone przez kleszcze może przyczynić się edukacja zdrowotna oraz promowanie działań w zakresie profilaktyki tych chorób.

Piśmiennictwo

1. Siński E., Welc-Falęciak R.: Ryzyko zakażeń przenoszonych przez kleszcze w ekosystemach leśnych Polski. Zarządzanie ochroną przyrody w lasach, 2012, 6, 96-111.
2. Brochocka A., Kasprzak J., Barczak T., Bennewicz J., Błazejewicz-Zawadzińska M., Klimberg A.: Zagrożenia związane z pasożytniczym oddziaływaniem kleszczy jako wektora patogenów, Hygeia Public Health, 2018, 53(2), 132-139.
3. Boczek J., Pruszyński S.: Roztocze pożyteczne i niebezpieczne dla zdrowia oraz życia człowieka i zwierząt domowych. Zagadnienia doradztwa rolniczego, 2015, 3, 132-135.
4. Smoleńska Ż., Matyjasek A., Zdrojewski Z.: Borelioza - najnowsze rekomendacje w diagnostyce i leczeniu. Forum Reumatologiczne, 2016, 2(2), 58-64.
5. Pancewicz S.A., Garlicki A.M., Moniuszko-Malinowska A., Zajkowska J., Kondrusik M., Grygorczuk S., Czupryna P., Dunaj J.: Polish Society of Epidemiology and Infectious Diseases. Diagnosis and treatment of tick-borne diseases recommendations of the Polish Society of Epidemiology and Infectious Diseases. Przegląd Epidemiologiczny, 2015, 69(2), 309-16, 421-8.
6. Kuchar E., Zajkowska J., Flisiak R., Mastalerz-Migas A., Rosińska M., Szenborn L., Wdówik P., Walusiak-Skorupa J.: Epidemiologia, diagnostyka i profilaktyka kleszczowego zapalenia mózgu w Polsce i wybranych krajach europejskich - stanowisko polskiej grupy ekspertów. Medycyna Pracy, 2021, 72(2), 193-210.
7. Gniadek A., Walaszek H.: Choroby odkleszczowe i znaczenie profilaktyki w zapobieganiu zachorowaniom na boreliozę oraz kleszczowe zapalenie mózgu. Health Promotion & Physical Activit, 2017, 2 (3), 23-42.
8. Dutkiewicz J., Cisak E., Wójcik-Fatla A., Zajac V., Sroka J.: Profilaktyka chorób odkleszczowych. Bezpieczeństwo Pracy, 2014, 4, 21-23.
9. Kłapeć T., Cholewa A.: Tularemia - wciąż groźna zoonoza. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2011, 17, 3, 155-160.
10. Kmiecik W., Ciszewski M., Szewczyk E. M.: Choroby odkleszczowe w Polsce - występowanie i trudności diagnostyczne. Medycyna Pracy, 2016, 67(1), 73-87.

11. Cisak E., Zwoliński J. (red.): Borelioza i inne choroby przenoszone przez kleszcze w aspekcie narażenia zawodowego. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Łódź, 2010.
12. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych. Dz.U. 2009 nr 105 poz. 869.
13. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2005 r. w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w środowisku pracy oraz ochrony zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki. Dz.U. 2005 nr 81 poz. 716.
14. Oleksiewicz I., Koźmińska R., Pinar A., Martinkova L.: Antykleszczowe i antyowadowe wykończenia dzianin. Chemiczna obróbka włókien – teraźniejszość i przyszłość. Suchedniów 2010.
15. Komunikat Głównego Inspektora Sanitarnego z dnia 26 października 2020 r. w sprawie Programu Szczepień Ochronnych na rok 2021. Warszawa, dnia 27 października 2020 r. Poz. 90.
16. Juszczyk G., Ślusarczyk J.: Realizacja szczepień przeciw kleszczowemu zapaleniu mózgu w ramach ochrony zdrowia pracowników, w praktyce niepublicznego zakładu opieki zdrowotnej. Przegląd Epidemiologiczny, 2012, 66, 471-477.
17. Zajkowska J., Dunaj J.: Borelioza z Lyme. Diagnostyka laboratoryjna, trudności i wyzwania. Forum Zakażeń, 2013, 4(4), 241–249.
18. Mrożek-Budzyn D.: Wakcynologia praktyczna. Alfa-Medica Press, Bielsko-Biała 2018.
19. Zajkowska J., Czupryna P.: Kleszczowe zapalenie mózgu - epidemiologia, patogeneza, obraz kliniczny, diagnostyka, profilaktyka i leczenie. Forum Zakażeń, 2013, 4(1), 43-51.
20. European Centre for Disease Prevention and Control: Tick-borne encephalitis. [w:] Annual epidemiological report for 2018. ECDC, Stockholm, 2019.
21. Paradowska-Stankiewicz I., Chreścijańska I.: Borelioza w Polsce w 2012 roku. Przegląd Epidemiologiczny, 2014, 68, 375-377.
22. Zbrzeźniak J., Paradowska-Stankiewicz I.: Borelioza z Lyme w Polsce w 2017 roku. Przegląd Epidemiologiczny, 2019, 73(3), 317-320.
23. Baumann-Popczyk A., Sadkowska-Todys M., Zieliński A.: Choroby zakaźne i pasożytnicze - epidemiologia i profilaktyka, Alfa Medica Press, Bielsko-Biała, 2014.

24. Sykes R.A., Makiello P.: An estimate of Lyme borreliosis incidence in Western Europe. *Journal of Public Health*, 2017, 39(1), 74-81.
25. Krzyżak M., Paszko A., Filipkowska M., Maślach D.: Lyme borreliosis in Podlaskie Province in 2011-2018 – trend analysis. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2019, 25, 235-239.
26. Gürcan Ş.: Epidemiology of Tularemia. *Balkan Med J*, 2014, 31, 3-10.
27. Tokarska-Rodak M.: Tularemia - infekcja wywoływana przez *Francisella tularensis*. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2015, 21, 1, 56–61.
28. Świątkowska B., Hanke W., Szeszenia-Dąbrowska N.: Choroby zawodowe w Polsce w 2018 roku. Instytut Medycyny Pracy im prof. J. Nofera, Łódź, 2019.
29. Szeszenia-Dąbrowska N., Wilczyńska U.: Choroby zawodowe w Polsce w 2014 r. *Medycyna Pracy*, 2016, 67(3), 327-335.
30. Państwowa Inspekcja Sanitarna Województwa Podlaskiego: Ocena stanu sanitarnego województwa podlaskiego za 2020 rok. Białystok, 2021.

Pozajelitowe manifestacje choroby Leśniowskiego-Crohna

Natalia Skorupa, Jakub Kobiałka, Kornelia Kręcisz, Alicja Lachowska

Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Gastroenterologii i Hepatologii, Katedra i Klinika Gastroenterologii i Hepatologii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Manifestacje ChLC w obrębie skóry i błon śluzowych

Rumień guzowaty

Rumień guzowaty występuje nawet u 15% pacjentów z ChLC, z przewagą zachorowań u kobiet. Ponadto rumień guzowaty często wiąże się z zajęciem oczu i stawów, izolowanym zajęciem okrężnicy. Jego początek zbiega się z zaostrzeniami ChZJ, jednak jego ciężkość niekoniecznie ma korelację ze stopniem nasilenia zaostrzeń. Rumień guzowaty jest zwykle łatwo rozpoznawalny jako wypukłe, tkliwe, czerwone lub fioletowe guzki zapalne podskórne o średnicy od 1 do 5 cm, zwykle na przedniej powierzchni prostowników kończyn dolnych lub rzadko na twarzy i tułowie. Diagnozę ustala się na podstawie oceny klinicznej i biopsji skóry. Rumień guzowaty zwykle goi się bez blizny, ustępuje samoistnie lub ustępuje po leczeniu ChLC [1,2,3].

Piodermia zgorzelinowa

Piodermia zgorzelinowa (łac. *pyodermia gangrenosum* - PG) jest znacznie rzadszą, cięższą, wyniszczającą pozajelitową manifestacją choroby Crohna. Występuje częściej u kobiet niż mężczyzn. Częstość występowania PG w ChZJ wynosi 0,4–2%. U pacjentów z ciężką chorobą i zajęciem okrężnicy występuje największe prawdopodobieństwo wystąpienia tego powikłania. Przebieg choroby jest nieprzewidywalny. PG zwykle zaczyna się jako różowa krosta lub guzek, który szybko rozprzestrzenia się na skórze i przekształca się w ropny wrzód o nieregularnych, fioletowych krawędziach. Wrzody mogą być pojedyncze lub mnogie, jednostronne lub dwustronne i mogą mieć średnice kilku centymetrów. Najpopularniejszą lokalizacją są kończyny dolne i okolice stomii pooperacyjnej, ale może również wystąpić w dowolnym miejscu na ciele, w tym na genitaliach. Miejscowym objawom mogą towarzyszyć

złe samopoczucie, gorączka, bóle stawów lub bóle mięśni. Diagnozę stawia się na podstawie obrazu klinicznego. Nie ma patognomonicznych cech histologicznych, na ogół ujawnia się jedynie rozlany naciek neutrofili i dermoliza. PG zwykle nie ma związku z kliniczną aktywnością ChLC, jednakże PG może ustąpić po jej wyleczeniu. Łagodne przypadki zwykle reagują na leczenie miejscowe, w tym na wstrzyknięcia kortykosteroidów do zmian chorobowych, nawilżenie opatrunkami hydroaktywnymi i miejscowo kromoglikan sodu [2,3,4].

Zespół Sweeta

Zespół Sweeta jest rzadkim objawem skórny w ChZJ. Jest to dość rzadka, pokrewna PG ostra neutrofilowa dermataza. Obecnie ChZJ uważane są za trzecie, najczęstsze zaburzenie związane z zespołem Sweeta. Przy 87% zgłoszonych do tej pory przypadków kobiety wydają się częściej chorować. Obraz kliniczny zespołu Sweeta stanowią bolesne, rumieniowo-obrzękowe lub guzowate nacieki zlokalizowane typowo na skórze twarzy, tułowia, szyi lub kończyn. W przypadku ChLC do typowych zmian skórnych zalicza się okołoodbytnicze ropnie, przetoki i szczeliny na rumieniowym tle. Zespół Sweeta często wiąże się z objawami ogólnoustrojowymi, takimi jak zapalenie stawów, gorączka lub objawy oczne. Metody leczenia obejmują miejscowe lub ogólnoustrojowe glikokortykosteroidy (GKS) i immunomodulatory w trudnych do leczenia przypadkach. Uszkodzenia skóry najczęściej goją się bez blizn, jednak nawrót jest często obserwowany [2,4].

Aftowe zapalenie jamy ustnej

Zapalenie przyzębia i inne zmiany chorobowe, takie jak aftowe zapalenie jamy ustnej, występują nawet u 10% pacjentów z ChZJ. U ponad 25% pacjentów pojawiają się one przed postawieniem rozpoznania ChLC. Objawy to od zapalenia przyzębia, po aftowe zapalenie jamy ustnej i ropne przerostowe zapalenie jamy ustnej (pyostomatitis vegetans). Aftowe zapalenie jamy ustnej występuje z wieloma okrągłymi lub owalnymi, bolesnymi owrzodzeniami, z żółtą rzekomobłoniastą podstawą i rumieniowymi brzegami. Wrzody są zwykle zlokalizowane na policzku lub wargach śluzówki. Pyostomatitis vegetans, reprezentujący jego najcięższą postać, charakteryzuje się zmianami aftowymi zlokalizowanymi na błonie śluzowej warg i policzków, ale mogącymi również obejmować język i część ustną gardła. Rozpoznanie owrzodzenia jamy ustnej jest zwykle ustalane na podstawie obrazu klinicznego/ Należy wykluczyć opryszczkę

pospolitą (HSV) lub zakażenie wirusem HIV. Miejscowymi opcjami leczenia są antyseptyczne płyny do płukania ust i miejscowe GKS. Anty-TNF-alfa są skuteczną alternatywą [2,3,5].

Objawy ze strony układu mięśniowo-szkieletowego

Osteoporoza

W ChLC możemy obserwować typowe objawy manifestacji pozajelitowych (EIMs - ang. extraintestinal manifestations), jak i również liczne powikłania leczenia, czasem ciężko jednoznacznie je od siebie odróżnić. Jako przykład podać można osteoporozę, która może być wynikiem zarówno ChZJ, jak i zastosowanej terapii farmakologicznej (np. sterydoterapii). W przebiegu osteoporozy obserwuje się złamania trzonów kręgów kręgosłupa, złamania żeber oraz zmiany zwyrodnieniowe powodujące deformację kręgosłupa, w tym często zmniejszenie wzrostu i dolegliwości bólowe kręgosłupa.

Zapalenie stawów

Jego postać obwodowa zaliczana jest do seronegatywnych spondyloartropatii. Zajęcie stawów obwodowych objawia się poprzez ból, obrzęk, ocieplenie skóry w okolicy stawu i ograniczenie ruchomości, dotyczy stawów kończyn dolnych, np. stawu kolanowego lub skokowego oraz kończyn górnych [6]. Jeżeli choroba dotyczy pięciu lub mniejszej liczby stawów, zazwyczaj pojawia się nagle, z nasilonymi objawami i mija przed upływem 10 tygodni. Zapaleniu stawów towarzyszy wówczas zaostrzenie zmian w przewodzie pokarmowym oraz inne objawy pozastawowe, np. rumień guzowaty. Czasami zapalenie stawów występuje przed pojawieniem się zmian w przewodzie pokarmowym. Przy zapaleniu więcej niż pięciu stawów objawy pojawiają się niezależnie od zaostrzenia ChLC i trwają dłużej - zazwyczaj wiele miesięcy, a nawet lat. Czasem towarzyszy im zapalenie błony naczyniowej oka. Postać osiowa zapalenia dotyczy stawów krzyżowo-biodrowych oraz stawów kręgosłupa. Objawia się głównie dolegliwościami bólowymi kręgosłupa. Ból pojawia się często w nocy, zmniejsza się po rozruszaniu, a odpoczynek go nasila. Może promieniować do pachwin, pośladków i kolan. U niektórych pacjentów obie postaci często współistnieją [7]. U chorych na spondyloartropatie seronegatywne stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) powinno być szczególnie ostrożne, gdyż mogą one prowadzić do nasilenia objawów jelitowych. Lekami skutecznymi w ChLC i zapaleniu stawów są sulfasalazyna, metotreksat i GKS. Ponadto w obu jednostkach chorobowych w przypadku chorych opornych na klasyczne leczenie zastosowanie

znajdują leki biologiczne. W spondyloartropatiach w przebiegu ChLC udowodniono skuteczność leków hamujących aktywność TNF-alfa, będących przeciwciałami monoklonalnymi, tj. infliksymabu i adalimumabu [8,9].

Manifestacje w narządzie wzroku

Zapalenie nadtwardówki

Jest to zapalenie powierzchownych naczyń nadtwardówkowych, bezpośrednio pod spojówką. Należy podejrzewać zapalenie nadtwardówki u pacjenta z ChZJ z czynnymi objawami jelitowymi i dolegliwościami w obrębie jednego lub obu oczu z podrażnieniem, pieczeniem i zaczerwienieniem. Ból oka może być związany z chorobą, jednak nigdy nie występują zaburzenia widzenia, zmiana odpowiedzi źrenic na światło ani światłowstręt. Schorzenie powoduje umiarkowany dyskomfort, ostre zaczerwienienie w jednym lub obu oczu oraz rozlany lub miejscowy obrzęk nadtwardówki, szczególnie otaczające naczynia nadtwardówkowe [10,11,12]. W badaniu widzimy plamki zaczerwienienia, wtórne do stanu zapalnego powierzchownych naczyń nadtwardówkowych. Dokładne badanie na ogół ujawnia plamy rozszerzonych naczyń nadtwardówkowych między białą twardówką, które są ruchome, jeśli manipulujemy je bawełnianą końcówką [12]. Leczenie ChLC prowadzi do ustąpienia zapalenia nadtwardówki. Miejscowe NLPZ również były skuteczne w niektórych przypadkach, ale należy je stosować ostrożnie, ponieważ leki te mogą być związane z zaostrzeniem ChLC.

Zapalenie twardówki

Zapalenie twardówki może występować podczas zaostrzeń ChLC, szacuje się jednak, że występuje ono u mniej niż 1% przypadków. Trzeba bardzo uważnie oceniać objawy, ponieważ nieleczone może prowadzić nawet do utraty wzroku. Zapalenie twardówki jest bardziej znaczącym stanem zapalnym, potencjalnie zagrażającym utratą wzroku, charakteryzującym się stanem zapalnym głębokiego splotu nadtwardówkowego, który nie błędnie po miejscowym zastosowaniu fenylefryny i towarzyszy mu tkliwość i silny ból oczu promieniujący na twarz i skórę głowy. Charakterystyczne jest występowanie bólu, szczególnie w nocy. Twardówka może być pogrubiona, ale w niektórych przypadkach również przerzedzona, powodując, że leżąca pod nią tkanka błony naczyniowej oka będzie widoczna jako niebieskie przebarwienie. Powtarzające się epizody zapalenia twardówki mogą powodować perforacje tej warstwy, w związku z tym zapewnienie agresywnego leczenia ma

kluczowe znaczenie. We wszystkich przypadkach konieczne jest leczenie systemowe, zwykle z doustnymi NLPZ, ale podczas zaostrzeń ChLC należy ich używać z wielką ostrożnością. Układowe GKS lub leki immunosupresyjne mogą być konieczne w ciężkich przypadkach. Podobnie jak w przypadku zapalenia nadtwardówki, ważna jest terapia choroby podstawowej [11,12].

Zapalenie błony naczyniowej

Szacuje się, że występuje u 0,5 - 3% pacjentów z ChLC. Korelacja czasowa zapalenia błony naczyniowej oka z aktywnością ChLC jest mniej przewidywalna niż w przypadku zapalenia nadtwardówki. Jej występowanie może poprzedzać diagnozę ChZJ, występować w fazie remisji lub w czasie zaostrzeń choroby [11]. Zapalenie błony naczyniowej oka obejmuje zapalenie płaszcza naczyniowego oka, może dotyczyć tęczówki, ciała rzęskowego, ciała szklatego i siatkówki. Może występować w postaci ostrej lub podostrej. Jest ono zwykle bardzo bolesne, objawia się ostrym początkiem, bólem i zaczerwienieniem oka, zmiennym rozmyciem widzenia, a cechą charakterystyczną choroby jest światłowstręt [10]. Diagnozę potwierdza badanie lampą szczelinową. Początkowe leczenie polega na ogół na miejscowych GKS, chyba że znajduje się za soczewką i wymaga środków, które mogą wnikać głębiej. Leczenie systemowe jest zarezerwowane dla przypadków opornych. Doustne GKS są wskazane, gdy występuje obustronna choroba, brak odpowiedzi na leczenie miejscowe i pogorszenie jakości życia. Można również stosować środki, takie jak metotreksat, azatiopryna, mykofenolan mofetylu i cyklosporyna A [12].

Manifestacje laryngologiczne

Zmiany w jamie ustnej

Mogą występować w klasycznym przebiegu ChLC. Problem stanowi rozróżnienie zmian chorobowo swoistych od nieswoistych. Część zmian, takich jak afty i nadżerki może wynikać bowiem ze złego stanu odżywienia w przebiegu choroby, czy przyjmowanych przez pacjenta leków [13]. Zmiany charakterystyczne dla manifestacji ChLC w obszarze jamy ustnej (ang. Oral Crohn Disease - OCD) obejmują owrzodzenia języka, śluzówki dziąseł, policzków, czy podniebienia, brukowany wygląd policzków, kątowe zapalenie warg, zgrubienie i obrzęk warg [13,15,16,18]. Opisano przypadek pacjentki z masywnymi owrzodzeniami na podniebieniu i dziąsłach [17]. W biopsji tych zmian

uzyskujemy obraz charakterystyczny dla ChLC w obszarze jelit z dużą ilością nieserowaciejących ziarninów [15]. Zmiany te często bliznowacieją po zagojeniu [13]. Trudność w makroskopowym rozpoznaniu, czy zmiana jest specyficzna, czy niespecyficzna dla ChLC doprowadziła do znacznych rozbieżności w oszacowaniu odsetka chorych wykazujących ustną manifestację tej choroby. Basu [19] w grupie 100 pacjentów z ChLC znalazł 9 osób prezentujących objawy OCD, co daje 9%. Z kolei Cosnes [20] zdiagnozował jedynie 9 przypadków w grupie 1805 osób, co daje niespełna 0,5%. Wykazano, że stopień nasilenia zmian w jamie ustnej nie zawsze świadczy o aktywności choroby w zakresie jelit [15,18]. 30% pacjentów wykazuje objawy OCD mimo ustania objawów ze strony jelit [18]. Wyszło podejrzenie, że OCD u dzieci może predysponować do ChLC o ciężkim przebiegu w dalszym życiu. Stwierdzono również, że pacjenci z ziarnicą ustno-twarzową w dużej części mają utajoną ChLC lub rozwijają ją z czasem [15].

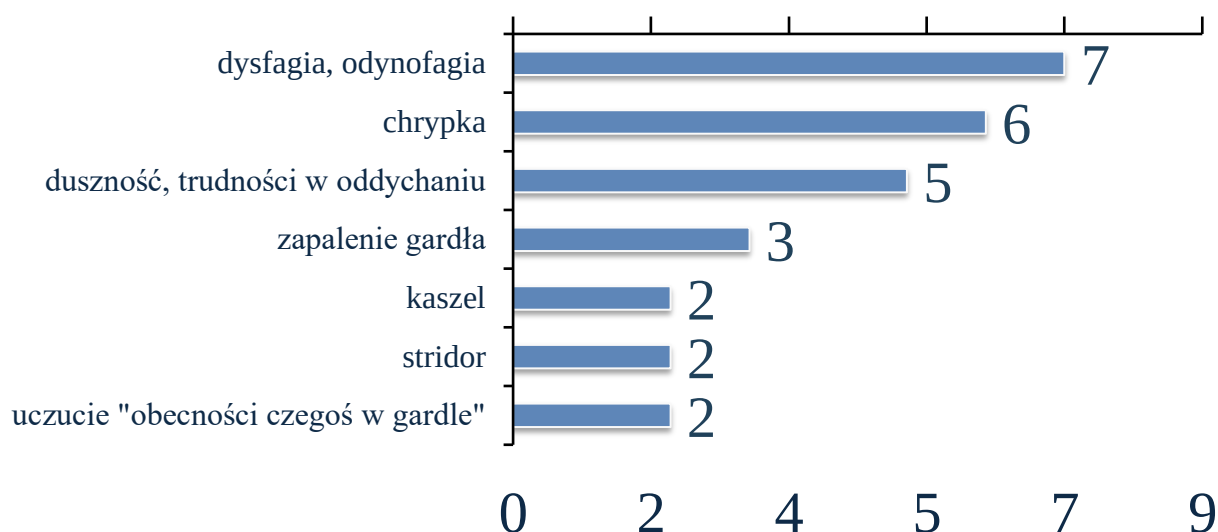
Ważna wydaje się sugestia, że młodzi pacjenci z nawracającymi nadżerkami w jamie ustnej mogą ze zwiększonym prawdopodobieństwem rozwinąć w przyszłości ChLC, nawet jeśli nie mają jeszcze żadnych objawów jelitowych. Stanowi to podstawę do przeprowadzenia u nich wczesnej diagnostyki w tym kierunku [13].

Zmiany w krtani

Manifestacje krtaniowe ChLC są wyjątkowo rzadkie. Szczególnie trudne jest powiązanie izolowanych objawów krtaniowych z ChLC przed wystąpieniem objawów jelitowych. Zwłaszcza, że w literaturze dobrze opisano zaledwie 12 takich przypadków [14]. Wśród opisanych przypadków pacjentów z krtaniową manifestacją ChLC nie wykazano przewagi płci. Objawy odnotowano u 6 kobiet i 6 mężczyzn w wieku od 22 do 49 lat. Pacjenci w 12-osobowej grupie wykazywali szereg niespecyficznych objawów, których częstość występowania przedstawiono na Ryc. 1. W badaniu pacjentów z krtaniową manifestacją ChLC najczęściej uwidacznia się obrzęk i stan zapalny struktur krtani z licznymi nadżerkami. Gianoli i Miller [17] opisali przypadek pacjentki, u której wykryto szereg zmian w zakresie struktur krtani. Jej nagłośnia była brukowana w wyglądzie i pokryta wieloma wrzodami, wykazano też obrzęk nalewek, liczne zmiany wrzodziejące w przedsionku krtani, włóknienie zmienionej zapalnie nagłośni i stan zapalny strun głosowych. Loos i Lemkens [14] opisali przypadek pacjentki z niespecyficznym stanem zapalnym w obrębie nagłośni, fałdów nalewkowo-nagłośniowych i lewej strony języka. Biopsja wykazała niespecyficzne przewlekłe zapalenie z limfocytami i makrofagami, lecz bez ziarninów. Loss i Lemkens [14] przytoczyli także

przypadek opisany przez Kell'ego w 1979 r, w którym doszło do konieczności przeprowadzenia tracheotomii z powodu krtaniowych powikłań ChLC.

Jak widać na Ryc. 1 krtaniowa manifestacja ChLC najczęściej prowadzi do odynofagii i dysfagii. Opisano przypadek, w którym doszło do tak silnej dysfagii, że pacjent był w stanie przyjmować jedynie wybrane płyny [17]. W leczeniu pacjentów opisanych przez Lossa i Lemkensa zastosowano głównie GKS i infliximab. W 10 przypadkach na 12 leczenie przyniosło poprawę, w 1 tylko stabilizację, a w 1 przejściowo pogorszyło stan pacjenta po zastosowaniu prednizolonu, aby ustabilizować sytuację i rozwiązać problem nadżerek po podaniu infliximabu. Należy pamiętać, że objawy krtaniowe są niespecyficzne, dlatego należy przeprowadzić diagnostykę różnicową nawet, jeśli pacjent ma potwierdzoną klinicznie ChLC [13,14].



Rycina 1. Krtaniowa manifestacja ChLC

Manifestacje w dolnych drogach oddechowych

Zmiany w oskrzelach

Przewód pokarmowy i drogi oddechowe mają wspólne pochodzenie embriologiczne i wykazują podobieństwo strukturalne [16,17]. Oba układy posiadają także tkankę limfatyczną związaną z błoną śluzową, co prawdopodobnie odgrywa rolę w rozwoju procesu zapalnego w obrębie układu oddechowego u pacjentów z ChLC [21]. EIMs w obrębie układu oddechowego nawet w połowie przypadków zlokalizowane są w dużych i średnich oskrzelach.

U pacjentów występuje wówczas produktywny kaszel z obfitą ilością ropnej wydzieliny, w której nie stwierdza się jednak obecności bakterii. Najczęstszymi EIMs dotyczącymi dróg oddechowych są: rozstrzenie oskrzeli, które może być bardziej rozległe i mieć cięższy przebieg niż u pacjentów bez ChLC oraz przewlekłe zapalenie oskrzeli, mogące przebiegać łagodniej dzięki przyjmowaniu GKS [22]. Rzadko stwierdzanym przejawem ChLC jest stenoza, dotycząca dróg oddechowych od krtani aż do oskrzeli segmentowych [25]. W obrazie klinicznym dominują: duszność, gorączka, odkrztuszanie, stridor. W bronchoskopii obserwuje się liczne kruche i krwawiące polipy, a także obwodowy stan zapalny, zwężający światło dróg oddechowych. Leczenie skoncentrowane jest głównie na stabilizacji ChLC (GKS, aminosalicylany), jednak w ciężkich przypadkach konieczne może być mechaniczne poszerzenie dróg oddechowych lub ablacja laserowa.

Choroby miąższowe płuc

W przebiegu ChLC obserwowano szerokie spektrum chorób miąższowych płuc. Najczęściej opisywane rozpoznanie to kryptogenne organizujące się zapalenie płuc (COP), które może przebiegać w sposób ostry lub podostry, ze współistniejącą gorączką, kaszlem, dusznością i bólem opłucnowym. Obraz klatki piersiowej w tomografii komputerowej w przypadku COP jest niejednoznaczny – zwykle opisywane są nieregularne ogniskowe zacienienia, bronchogram powietrzny lub rozsiane zmiany naciekowe [24]. Często rozpoznawana u osób z ChLC jest również sarkoidoza, uznawana za jedną z jej manifestacji. Współistnienie tych chorób może wynikać z pewnych podobieństw między schorzeniami (Tab. 1.). W przebiegu sarkoidozy obserwowana jest limfadenopatia węzłowa, drobnoguzkowe zmiany w górnych i środkowych polach płuc, zmiany śródmiąższowe, a nawet włóknienie miąższu płucnego. Występują oddechowe zaburzenia restrykcyjne, a pacjenci skarżą się na suchy kaszel, pogorszenie tolerancji wysiłku, bóle w klatce piersiowej.

Tabela I. Podobieństwa między ChLC a sarkoidozą

Przewaga limfocytów Th1 w procesie zapalnym
Patomechanizm uwzględniający czynniki genetyczne i środowiskowe
Obecność ziarniaków
Nasilone uwalnianie cytokin prozapalnych
Wspólne locus podatności [23]

Przetoki

Przetoki, czyli patologiczne połączenia między dwoma lub kilkoma narządami, występują u około 33% pacjentów z ChLC [27]. Szczególnie rzadko spotykane jest jednak ich powstawanie między przewodem pokarmowym a elementami układu oddechowego. Podejrzanie przetoki okrężniczo-oskrzelowej lub okrężniczo-opłucnowej należy wysnuć w przypadku nawracającego pomimo zastosowania antybiotykoterapii [26] zapalenia płuc z odkrztuszaniem cuchnącej, mętnej wydzieliny. Są to stany zagrażające życiu, które wymagają natychmiastowej interwencji chirurgicznej po potwierdzeniu ich na podstawie TK lub MR.

Manifestacje w układzie sercowo-naczyniowym

Zakrzepica żylna

W ChLC występuje skłonność do nadkrzepliwości krwi, związana prawdopodobnie z niezidentyfikowanymi jeszcze czynnikami genetycznymi, ale również wynikająca z przewlekłego stanu zapalnego oraz typowego przebiegu choroby. Pacjenci wykazują 1,5-3,5-krotnie większe ryzyko wystąpienia zakrzepicy niż u zdrowej populacji [28]. Biegunki u osób z ChLC prowadzą do odwodnienia oraz niedożywienia z utratą witamin, a aż 85% z nich ma awitaminozę [29]. Wykazano, że niedobór witamin z grupy B (pirydoksyna (B6), cyjanokobalamina (B12), kwas foliowy (B9)) wiąże się z ryzykiem występowania incydentów zakrzepicy zarówno bezpośrednio [30], jak i poprzez ograniczenie metabolizowania homocysteiny (Hcy) ze względu na niedostateczną ilość tych mikroelementów w przemianach Hcy. Dodatkowo, unieruchomienie towarzyszące pacjentom z dużym nasileniem bólu związanego z ChLC lub będące konsekwencją zabiegu chirurgicznego jako metody leczenia, również jest czynnikiem ryzyka wystąpienia incydentów zakrzepicy żyłnej.

Zapalenie osierdzia i mięśnia sercowego

Najczęstszą, stanowiącą aż 70% przypadków, manifestacją ChLC w obrębie układu sercowo-naczyniowego jest zapalenie osierdzia. Ryzyko jego wystąpienia wynika z reakcji autoimmunologicznej spowodowanej głównie ekspozycją na autoantygeny (szczególnie podczas ostrej fazy choroby) [31].

Leki stosowane w terapii ChLC, ze szczególnym uwzględnieniem preparatów kwasu 5-aminosalicylowego (5-ASA), również są uznawane za jeden z czynników biorących udział w rozwoju zapalenia osierdzia lub mięśnia sercowego [31].

Nierozpoznane lub nieleczone zapalenie mięśnia sercowego może prowadzić do rozwoju zmian strukturalnych w sercu – zwłóknienia mięśnia, poszerzenia komór i przedsionków, dysfunkcji zastawek lub powodować arytmie.

Choroba Takayasu

Choroba Takayasu (TA - ang. Takayasu's arteritis) , określana także mianem “choroby bez tętna”, jest autoimmunologicznym zaburzeniem, w którego przebiegu rozwija się przewlekłe zapalenie naczyń, ze szczególnym uwzględnieniem dużych i średnich tętnic. Została ona opisana u kilkudziesięciu pacjentów z aktywną ChLC i jest uznawana za jedną z EIMs [32]. Nie jest znana jeszcze przyczyna współistnienia tych schorzeń, jednak podejrzewa się, że ma ono podłoże genetyczne, ponieważ rozpoznano już związek między TA a wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego - wspólne antygeny HLA [33].

Manifestacje ze strony układu nerwowego

Układ ośrodkowy i obwodowy

Manifestacje neurologiczne w przebiegu ChLC mogą dotyczyć zarówno ośrodkowego, jak i obwodowego układu nerwowego, lecz częstotliwość ich występowania nie została dobrze zbadana i w zależności od badania waha się w granicach od 0,2 do 35,7% [33, 36]. Rozbieżność ta wynika z trudności diagnostycznej i braku systemowego rejestrowania przypadków. Wśród przyczyn powikłań neurologicznych wymienia się zarówno zaburzenia wchłaniania i niedobory składników odżywczych, w tym witamin z grupy B, a także D i E, jak i efekty uboczne leków, powikłania jatrogenne i związane z operacją jelit, jak aktywacja koagulacji krwi, choroba zakrzepowo-zatorowa oraz czynniki immunologiczne [33,34]. Wśród najczęstszych neurologicznych powikłań ChLC wyróżniamy polineuropatie (najczęściej ostra zapalna demielinizacyjna polineuropatia), której przyczyny można dopatrzeć się w stosowaniu leków, takich jak infliksymab, sulfasalazyna, mesalazyna, czy metronidazol. Podobnie jak w przypadku innych chorób zapalnych, pacjenci z ChLC znajdują się w grupie ryzyka wystąpienia nieprawidłowej aktywności koagulacyjnej oraz upośledzenia procesów antykoagulacyjnych. Może mieć to związek z uszkodzeniem śródbłonna w obrębie unaczynienia jelit oraz naturalnie występującej bariery jelitowej. Uszkodzona bariera jelitowa stanowi wrota przenikania dla lipopolisacharydów bakteryjnych, których obecność we krwi może prowadzi do nieprawidłowej aktywacji procesów koagulacyjnych. W procesach tych

szuka się uzasadnienia dla wystąpienia między innymi przedniej niedokrwiennej neuropatii nerwu wzrokowego [33] czy zakrzepów prowadzących do udaru niedokrwiennego mózgu [43].

Smith i Kavar [40] oraz Ghezzi i Zaffaroni [41] opisali przypadki mielopatii powiązanej z przewlekłymi ChZJ. Warto podkreślić, że obrazowanie MR kręgosłupa wykazało zmiany zapalne jedynie u części tych pacjentów. W toku badań Gupta i Gelfanda stwierdzono, że pacjenci z ChZJ mają zwiększone prawdopodobieństwo zachorowania na stwardnienie rozsiane [42]. Uzasadnienia szuka się w immunologicznym aspekcie wystąpienia obu chorób [33,36,37]. W literaturze opisano kilka przypadków zespołu odwracalnej tylnej encefalopatii spowodowanej administracją infliximabu [38] i mesalazyna [39] w procesie leczenia ChLC. Wśród przyczyn wystąpienia tego zespołu wymienia się także nadciśnienie w wyniku upośledzenia autoregulacji oraz nagromadzenie toksyn w przebiegu przewlekłej choroby zapalnej i stosowanych leków.

Zaburzenia psychiczne

Depresja

Objawy depresyjne zgłaszane są przez ponad 20% osób z ChZJ podczas gdy trudności ze snem i zmęczenie są jeszcze bardziej powszechne. Współistniejące objawy depresyjne przepowiadają zły przebieg choroby, w tym zwiększone ryzyko nawrotu. ChLC wykazuje istotną korelację z zaburzeniami psychicznymi [44]. Depresja stanowi poważny czynnik rozwoju ChLC, a związek między depresją i ChLC maleje w czasie [45]. Depresja ma najprawdopodobniej większy stopień nasilenia, im bliżej do diagnozy (gdy pacjenci odczuwają potrzebę szukania pomocy), co może przyczyniać się do stanów zapalnych i gorszego zdrowia fizycznego [45]. Z biegiem czasu pacjenci z depresją mają możliwość leczenia lub osiągają remisję, co znacznie obniża ryzyka późniejszego rozwoju chorób o podłożu zapalnym. W ciągu dwóch minionych dekad intensywnie badano zapalne tło depresji. Ostatnie prace sugerują, że depresja wiąże się z przewlekłym stanem zapalnym i towarzyszy jej podwyższenie stężenia cytokin prozapalnych, które korelują z toczącym się procesem zapalnym jelit. U pacjentów z ChLC obserwuje się także dysfunkcje osi-mózgowo-jelitowej (z istotną rolą nerwu błędnego), zaburzenia mikrobiomu jelitowego oraz wysoki poziom wolnych rodników tlenowych i azotowych [45]. Zaczyna zwracać się uwagę na leczenie mające na celu zmianę mikrobiomu jelitowego, gdyż okazuje się, że może ono zmniejszyć objawy depresyjne. Dowody obserwacyjne wskazują, że leczenie przeciwzapalne ChLC może poprawić współistniejące

objawy depresyjne związane z redukcją stanu zapalnego. Wraz z rosnącą gamą metod leczenia ukierunkowanych na stan zapalny, ChLC stanowi unikalny model zrozumienia zależności między mózgiem a jelitem w patogenezie objawów depresyjnych [44]. Warto zwrócić również uwagę na skutki uboczne leków przeciwdepresyjnych: część z nich przyczynia się do powstania zaparć, inne działają pobudzająco na układ trawienny. Należy wykorzystać tę zależność i jednocześnie skutecznie leczyć objawy gastroenterologiczne, jak i psychiatryczne [46].

Piśmiennictwo

1. Troncoso L.L., Biancardi A.L., de Moraes H.V. Jr, Zaltman C.: Ophthalmic manifestations in patients with inflammatory bowel disease: A review. *World Journal of Gastroenterology*, 2017, 23(32), 5836-5848.
2. Greuter T., Navarini A., Vavricka S.R.: Skin Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 2017, 53(3), 413-427.
3. Schneider S.L., Foster K., Patel D., Shwayder T.: Cutaneous manifestations of metastatic Crohn's disease. *Pediatric Dermatology*, 2018, 35(5), 566-574.
4. Szepietowski J., Baran W.: *Terapia w dermatologii*. Wydawnictwo PZWL, Warszawa, 2019.
5. Colia R., Corrado A., Cantatore F.P.: Rheumatologic and extraintestinal manifestations of inflammatory bowel diseases. *Annals of Medicine*, 2016, 48(8), 577-585.
6. Guillo L., D'Amico F., Serrero M.: Assessment of extraintestinal manifestations in inflammatory bowel diseases: A systematic review and a proposed guide for clinical trials. *United European Gastroenterology Journal*, 2020, 8(9), 1013-1030.
7. Shivashankar R., Loftus E.V. Jr, Tremaine W.J.: Incidence of spondyloarthropathy in patients with Crohn's disease: a population-based study. *The Journal of Rheumatology*, 2012, 39(11), 2148-2152.
8. Bandinelli F., Manetti M., Ibba-Manneschi L.: Occult spondyloarthritis in inflammatory bowel disease. *Clinical Rheumatology*, 2016, 35(2), 281-289.
9. Madej M., Nowak B., Świerkot J.: Cytokine profiles in axial spondyloarthritis. *Reumatologia*, 2015, 53(1), 9-13.
10. Biancardi A.L., Troncoso L.L., Moraes H.V. Jr, Zaltman C.: The optimal time to perform an ophthalmic examination of patients with inflammatory bowel disease. *Intestinal Research*, 2019, 17(1), 153-154.

11. Vavricka S.R., Schoepfer A., Scharl M., Lakatos P.L., Navarini A., Rogler G.: Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Inflammatory Bowel Diseases*, 2015, 21(8), 1982-1992.
12. Fine S., Nee J., Thakuria P., Duff B., Farraye F.A., Shah S.A.: Ocular, Auricular, and Oral Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Digestive Diseases and Sciences*, 2017, 62(12), 3269-3279.
13. Bradley P.J., Ferlito A., Devaney K.O., Rinaldo A.: Crohn's disease manifesting in the head and neck. *Acta Otolaryngologica*, 2004, 124(3), 237-241.
14. Loos E., Lemkens P., Poorten V.V., Humblet E., Laureyns G.: Laryngeal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Journal of Voice*, 2019, 33(1), 1-6.
15. Rowland M., Fleming P., Bourke B.: Looking in the mouth for Crohn's disease. *Inflammatory Bowel Diseases*, 2010, 16(2), 332-337.
16. Laube R., Liu K., Schifter M., Yang J.L., Suen M.K., Leong R.W.: Oral and upper gastrointestinal Crohn's disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2018, 33(2), 355-364.
17. Gianoli G.J., Miller R.H.: Crohn's disease of the larynx. *Journal of Laryngology and Otology*, 1994, 108(7), 596-598.
18. Ribaldone D.G., Brigo S., Mangia M., Saracco G.M., Astegiano M., Pellicano R.: Oral Manifestations of Inflammatory Bowel Disease and the Role of Non-Invasive Surrogate Markers of Disease Activity. *Medicines (Basel)*, 2020, 7(6), 33.
19. Basu M.K., Asquith P.: Oral manifestations of inflammatory bowel disease. *Clinics in Gastroenterology*, 1980, 9(2), 307-321.
20. Dupuy A., Cosnes J., Revuz J., Delchier J.C., Gendre J.P., Cosnes A.: Oral Crohn disease: clinical characteristics and long-term follow-up of 9 cases. *Archives of Dermatology*, 1999, 135(4), 439-442.
21. Kacprzak A., Szturmowicz M., Kus J.: Respiratory system involvement in inflammatory bowel diseases. *Advances in Respiratory Medicine*, 2017, 85(3), 161-168.
22. Camus P., Piard F., Ashcroft T., Gal A.A., Colby T.V.: The lung in inflammatory bowel disease. *Medicine*, 1993, 72(3), 151-183.
23. Franke A., Fischer A., Nothnagel M.: Genome-wide association analysis in sarcoidosis and Crohn's disease unravels a common susceptibility locus on 10p12.2. *Gastroenterology*, 2008, 135(4), 1207-1215.

24. Lu D.G., Ji X.Q., Liu X., Li H.J., Zhang C.Q.: Pulmonary manifestations of Crohn's disease. *World J Gastroenterol.*, 2014, 20(1), 133-141.
25. Vutcovici M., Brassard P., Bitton A.: Inflammatory bowel disease and airway diseases. *World Journal of Gastroenterology*, 2016, 22(34), 7735-7741.
26. Alameel T., Maclean D.A., Macdougall R.: Colobronchial fistula presenting with persistent pneumonia in a patient with Crohn's disease: a case report. *Cases Journal*, 2009, 2, 9114.
27. Singh D., Cole J.C., Cali R.L., Finical E.J., Proctor D.D.: Colobronchial fistula: an unusual complication of Crohn's disease. *American Journal of Gastroenterology*, 1994, 89(12), 2250-2252.
28. Wallaert J.B., De Martino R.R., Marsicovetere P.S.: Venous thromboembolism after surgery for inflammatory bowel disease: are there modifiable risk factors? *Diseases of the Colon and Rectum*, 2012, 55(11), 1138-1144.
29. Weisshof R., Chermesh I.: Micronutrient deficiencies in inflammatory bowel disease. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 2015, 18(6), 576-581.
30. Zhou K., Zhao R., Geng Z.: Association between B-group vitamins and venous thrombosis: systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, 2012, 34(4), 459-467.
31. Bunu D.M., Timofte C.E., Ciocoiu M.: Cardiovascular Manifestations of Inflammatory Bowel Disease: Pathogenesis, Diagnosis, and Preventive Strategies. *Gastroenterology Research and Practice*, 2019, 2019, 3012509.
32. Kusunoki R., Ishihara S., Sato M.: Rare case of Takayasu's arteritis associated with Crohn's disease. *Internal Medicine*, 2011, 50(15), 1581-1585.
33. Nemati R., Mehdizadeh S., Salimipour H.: Neurological manifestations related to Crohn's disease: a boon for the workforce. *Gastroenterology Report*, 2019, 7(4), 291-297.
34. El Moutawakil B., Rafai M.A., Gam I., Tahiri J.M., Rhimou A., Slassi I.: Crohn's disease presenting with recurrent acute polyradiculoneuropathy. *Revue Neurologique*, 2007, 163(2), 244-246.
35. Gondim F.A., Brannagan T.H., Sander H.W., Chin R.L., Latov N.: Peripheral neuropathy in patients with inflammatory bowel disease. *Brain: a Journal of Neurology*, 2005, 128(Pt 4), 867-879.

36. Kimura K., Hunter S.F., Thollander M.S.: Concurrence of inflammatory bowel disease and multiple sclerosis. *Mayo Clinic Proceedings*, 2000, 75(8), 802-806.
37. Alkhawajah M.M., Caminero A.B., Freeman H.J., Oger J.J.: Multiple sclerosis and inflammatory bowel diseases: what we know and what we would need to know! *Multiple Sclerosis*, 2013, 19(3), 259-265.
38. Haddock R., Garrick V., Horrocks I., Russell R.K.: A case of posterior reversible encephalopathy syndrome in a child with Crohn's disease treated with Infliximab. *Journal of Crohn's & Colitis*, 2011, 5(6), 623-627.
39. Cherian A., Soumya C.V., Iype T.: Posterior reversible encephalopathy syndrome with PLEDs-plus due to mesalamine. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, 2014, 5(1), 72-75.
40. Smith C., Kavar B.: Extensive spinal epidural abscess as a complication of Crohn's disease. *Journal of Clinical Neuroscience: official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*, 2010, 17(1), 144-146.
41. Ghezzi A., Zaffaroni M.: Neurological manifestations of gastrointestinal disorders, with particular reference to the differential diagnosis of multiple sclerosis. *Neurological Sciences: official journal of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, 2001, 22 Suppl 2, 117-122.
42. Gupta G., Gelfand J.M., Lewis J.D.: Increased risk for demyelinating diseases in patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*, 2005, 129(3), 819-826.
43. Ferro J.M., Oliveira S.N., Correia L.: Neurologic manifestations of inflammatory bowel diseases. *Handbook of Clinical Neurology*, 2014, 120, 595-605.
44. Moulton C.D., Pavlidis P., Norton C.: Depressive symptoms in inflammatory bowel disease: an extraintestinal manifestation of inflammation? *Clinical and Experimental Immunology*, 2019, 197(3), 308-318.
45. Frolkis A.D., Vallerand I.A., Patten S.B., Kaplan G.G.: Depression in inflammatory bowel disease: risk factor, prodrome or extraintestinal manifestation? Reply from authors. *Gut*. 2020, 69(3), 611-612.
46. Frolkis A.D., Vallerand I.A., Shaheen A.A.: Depression increases the risk of inflammatory bowel disease, which may be mitigated by the use of antidepressants in the treatment of depression. *Gut*, 2019, 68(9), 1606-1612.

Wpływ zespołu jelita drażliwego na jakość życia pacjenta

**Karolina Dębek, Maciej Kalinowski, Sylwia Mroszczyk, Jan Dąbrowski,
Ilona Gąbka**

Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Psychologii Stosowanej Uniwersytetu Medycznego
w Lublinie

Zespół jelita drażliwego

Zespół jelita drażliwego (IBS) jest zaburzeniem przewodu pokarmowego, które charakteryzuje się bólem brzucha lub dyskomfortem związanym ze zmianą formy lub częstotliwości oddawania stolca [1].

Dokładny patomechanizm choroby nie jest znany, ale IBS jest definiowane jako grupa objawów pojawiających się wspólnie bez widocznego uszkodzenia czy upośledzenia przewodu pokarmowego [2].

Jednostka ta charakteryzuje się okresami nawrotów i remisji, co świadczy o jej przewlekłym charakterze. Powoduje on zwiększenie obciążenia dla pacjenta nie tylko przez wysokość kosztów leczenia, konsultacji, konieczności dostosowania życia prywatnego i zawodowego do choroby, ale też przez charakter objawów występujących w tej jednostce, co prowadzi do obniżenia jakości życia pacjentów.

Według najnowszych wytycznych [3], zwanych Kryteriami Rzymskimi IV, do zdiagnozowania IBS konieczny jest początek objawów minimum pół roku przed postawieniem rozpoznania. Dodatkowo wymagane jest występowanie nawracającego bólu brzucha w przeciągu trzech miesięcy, przynajmniej raz w tygodniu, któremu towarzyszy:

- powiązanie z defekacją
- powiązanie z częstością wypróżnień
- powiązanie ze zmienioną konsystencją stolca.

Nie są to jednak jedyne możliwe dolegliwości, pacjenci często doświadczają także nawracających wzdęć, uczucia parcia w odbycie, pilnej potrzeby wypróżnień lub niepełnych wypróżnień. Ponadto u części pacjentów objawy nasilają się po spożyciu posiłku, dochodzą objawy dyspeptyczne oraz spowodowane przez SIBO (*small intestinal bacterial overgrowth*,

zespół przerostu bakteryjnego jelita cienkiego).

Kolejnym obciążeniem są objawy spoza przewodu pokarmowego, takie jak: bóle głowy, migrena, bóle mięśni, przewlekłe zmęczenie, zaburzenia snu, seksualne i psychiczne [4]. Niespecyficzność zgłaszanych dolegliwości powoduje, że w procesie diagnostyki pacjent narażony jest na stres i niepewność związany z ilością badań dodatkowych, koniecznych do wykluczenia innych jednostek chorobowych.

Wykonywane są badania laboratoryjne z krwi i sonograficzne jamy brzusznej, może zająć potrzeba wykonania biopsji dwunastnicy lub kolonoskopii, badanie mikrobiologiczne i parazytologiczne stolca oraz test oddechowy (diagnostyka współistnienia SIBO - *small intestinal bacterial overgrowth*).

Wyróżniamy cztery typy zespołu jelita drażliwego:

- zaparciowy (IBS-C),
- biegunkowy (IBS-D),
- mieszany (IBS-M),
- postać niesklasyfikowaną (IBS-U).

Podział oparty jest na konsystencji naturalnego stolca (bez ingerencji środków farmaceutycznych), zależnie od procentowego udziału stolców o uformowaniu typu 6 i 7 oraz 1 i 2 według Bristolskiej Skali Uformowania Stolca (BSF, *Bristol Stool Form Scale*) [3].

Zespół jelita drażliwego występuje powszechnie w populacji. Analizując badania wykazano, że jeszcze 10 lat temu rozpowszechnienie IBS wahało się od 7,0% wśród populacji południowej Azji do 21,0% wśród mieszkańców Południowej Ameryki, a średnia światowa wynosiła 11,2% [5].

W populacji Polski częstość występowania określana jest na 13% [6]. Ponadto osoby poniżej 50. roku życia i kobiety są częściej dotknięte chorobą, niezależnie od ich statusu socjoekonomicznego [5].

Jakość życia wśród pacjentów z IBS jako choroby przewlekłej

Quality of Life to termin określający całosciowy dobrobyt jednostki, obejmuje aspekty fizyczne, psychiczne i społeczne życia jednostki. W odniesieniu do medycyny przedstawia on wpływ choroby, niepełnosprawności, czy innej jednostki na życie pacjenta. Zgodnie z klasyczną definicją Światowej Organizacji Zdrowia, zdrowie jest stanem pełnego fizycznego,

psychicznego i społecznego dobrostanu, a nie tylko brakiem choroby lub niedomagania [7]. Określanie QoL umożliwia zobrazowanie nie tylko fizycznego stanu zdrowia pacjenta, ale też psychicznego i społecznego.

Rozpatrując kwestię jakości życia pacjentów z IBS można ją potencjalnie zawyżyć, jako że jednostka ta nie jest zagrażająca życiu, ani nie wymaga zabiegów operacyjnych.

Do oceny jakości życia w IBS można użyć kwestionariusza samooceny SF-36. Pozwala on na ocenę różnych wskaźników, takich jak [8]:

- funkcjonowanie pod względem fizycznym,
- ograniczenie w pełnieniu ról społecznych,
- ból,
- ogólne samopoczucie fizyczne i psychiczne,
- vitalność,
- funkcjonowanie społeczne,
- ograniczenia funkcjonowania spowodowane problemami emocjonalnymi [8].

Wskaźnik jakości jest sumą punktów z 8 skal i umożliwia liczbową ocenę stany zdrowia – im wyższy wynik punktowy, tym niższa ocena jakości życia. Skale te obrazują kolejno:

- Skala funkcjonowania fizycznego – od samoopieki do energicznych działań
- Skala ograniczeń w pełnieniu ról – stopień kolidowania zdrowia z życiem codziennym pacjenta
- Skala funkcjonowania społecznego – wpływ na aktywność społeczną, rodzinną
- Skala samopoczucia emocjonalnego – nastrój, lęk, objawy afektywne
- Skala bólu – częstotliwość jego występowania, stopień zakłócania funkcjonowania
- Skala energii/zmęczenia – zmęczenie lub jego brak, energia do działania
- Ogólna percepcja zdrowia

Gralnek i wsp. [9] w swoich badaniach przy użyciu kwestionariusza SF-36 wykazali, że u pacjentów z IBS najbardziej wpływ choroby widoczny jest jako wpływ na ich ogólną energię/zmęczenie oraz fizyczne ograniczenie funkcjonowania. Ponadto wynik na każdej skali był niższy od populacji ogólnej. Przy porównaniu jednak z innymi jednostkami chorobowymi wykazano, że pacjenci z IBS w większym stopniu czują wpływ choroby na swoje życie niż pacjenci z *diabetes mellitus* (z których część była dotknięta minimum jednym powikłaniem DM, jak retinopatia czy nefropatia), niemniej jednak zgłaszają lepsze od nich funkcjonowanie fizyczne [9].

Porównano także QoL pacjentów z IBS i z depresją, jako że panuje przeświadczenie, że są to często współistniejące lub oddziałujące na siebie schorzenia. Mimo to, IBS wiązało się z wyższym wynikiem dla samopoczucia emocjonalnego, stopnia wpływu na ograniczenie ról przez zdrowie psychiczne, energii i całokształtu poczucia zdrowia psychicznego. Pokazuje to, że nie można jasno powiązać depresji jako podłoża występowania IBS oraz że wpływ zespołu jelita drażliwego na pacjenta jest wielopłaszczyznowy i dotyka nie tylko aspektu choroby jako zaburzenia funkcji biologicznych organizmu [9].

W innym badaniu [10] przy użyciu tego kwestionariusza badano zróżnicowanie QoL wśród pacjentów. Nie stwierdzono jednak różnic w punktacji między podtypami IBS oraz zaobserwowano, że na jakość życia wpływa płeć – niższa wśród kobiet.

Jakość życia pacjentów z IBS – charakterystyczna dla jednostki chorobowej

Oprócz kwestionariusza samooceny SF-36 istnieją także kwestionariusze specyficzne dla zespołu jelita drażliwego. Umożliwiają one precyzyjniejszą ocenę konkretnych pacjentów w obrębie tego schorzenia, ponieważ odnoszą się do specyficznych dla niego objawów. Do takich instrumentów można zaliczyć: IBS-QoL-M, kwestionariusz jakości życia zespołu jelita nadwrażliwego, kwestionariusz zespołu jelita drażliwego i kwestionariusz jakości życia czynnościowych zaburzeń trawiennych [11]. Dzięki nim można porównać osoby chore i zdrowe, oceniać wpływ zastosowanej terapii u jednostki, porównać osoby chore na różne postacie IBS oraz poszukiwać związku między jakością życia a nasileniem objawów. IBS-QoL-M mierzy 10 domen uznanych za istotne dla pacjentów z IBS: zdrowie emocjonalne, zdrowie psychiczne, przekonania na temat zdrowia, sen, energię, funkcjonowanie fizyczne, dietę, rolę społeczną, rolę fizyczną i relacje seksualne [11].

W badaniu [12] oprócz IBS-QoL-M użyto też Inwentarza Depresji Becka (BDI). Dzięki temu wykazano większą częstotliwość występowania depresji (głównie o średnim stopniu nasilenia) wśród pacjentów z IBS, w porównaniu z grupą kontrolną. Większe różnice były zaś widoczne wśród składowych jakości życia. Osoby chore uzyskały znacząco niższe wyniki w kwestionariuszu IBS-QoL-M w porównaniu ze zdrowymi w kategoriach:

- dysforia,
- funkcjonowanie fizyczne,
- obraz ciała,
- obawa o stan zdrowia,

- unikanie pokarmu,
- relacje społeczne,
- sprawność seksualna,
- relacyjność.

Ponadto wyniki te były niższe w grupie kobiet niż mężczyzn. Badanie to umożliwiło znalezienie korelacji między stopniem nasilenia objawów depresyjnych a badanymi aspektami składowymi jakości życia – najwyższą korelacją charakteryzują się aspekt seksualny i aktywność/funkcjonowanie.

Typ IBS a jakość życia

Cztery typy IBS: IBS-D, IBS-C, IBS-M i IBS-U charakteryzują się różnym nasileniem poszczególnych objawów, przez co ich wpływ na QoL pacjentów może się różnić. Większe obniżenie jakości życia dotyczy pacjentów z IBS-D i IBS-M niż z typem zaparciowym przy podobnym stopniu nasilenia objawów [13].

Ci sami pacjenci mają tendencję do unikania pokarmu w większym stopniu i bardziej obniżoną aktywność. Osoby z typem mieszanym w większym stopniu niż z typem biegunkowym zgłaszają wpływ choroby na aspekt relacyjny ich życia i relacje społeczne. Nie jest to jednak pewne, część badań nie wykazuje związku między typem IBS a stopniem obniżenia jakości życia [13].

Kolejnym aspektem jest wpływ typu IBS na lęk i depresję. Można znaleźć dowody zarówno na powiązanie tych schorzeń [14] – w większym stopniu dotyczą pacjentów z typem zaparciowym i mieszanym niż z biegunkowym, na brak zróżnicowania [15] bądź na występowanie korelacji lub jej brak zależne od użytych skal pomiarowych [16].

Także [17] przy użyciu IBS-QOL oceniali jakość życia pacjentów zależnie od typu choroby. Zaobserwowali oni różnice we wpływie rodzaju IBS na aktywność życiową, obraz ciała i stopień obawy o stan zdrowia. IBS-D charakteryzował się największym upośledzeniem aktywności, unikania jedzenia, reakcji społecznych i relacyjności. IBS-C wiązało się zaś z najbardziej zaznaczonym wpływem na obraz ciała, większymi obawami o stan zdrowia i największą ingerencją w sferę seksualną.

Zróżnicowanie wpływu zespołu jelita drażliwego na jakość życia zależnie od typu powoduje, że należytem jest szukanie i wprowadzanie form terapii dostosowanych do

dominujących u pacjenta objawów z ukierunkowaniem na aspekty życia dotknięte w największym stopniu przez chorobę [17].

Terapie w IBS

Ze względu na skomplikowany i niejasny patomechanizm IBS formy terapii mogą być zróżnicowane zarówno farmakologiczne, jak i nefarmakologiczne oraz psychologiczne. Jedną z najpowszechniejszych terapii jest dieta.

W przypadku IBS pacjenci stosują np. dietę bezglutenową, jednakże w badaniu krótkotrwałym, z podwójną ślepą, nie wykazały żadnego pozytywnego wpływu takowej diety w przebiegu IBS [18,19]. W innych badaniach zauważa się co prawda zmianę [20,21], jednak bez znaczenia statystycznego po podsumowaniu wyników. Nie wykazano również negatywnych skutków, czy generalnego wpływu na jakość życia (QoL). W przypadku NCGS (non-coeliac gluten sensitivity), która bywa mylona z IBS, zastosowanie tej diety wykazuje pewną poprawę. Ta jednostka chorobowa definiowana jest jako posiadanie objawów żołądkowo-jelitowych i poza żołądkowo-jelitowych podobnych do IBS bez występowania celiakii czy alergii na zboże, której natężenie symptomów obniżane jest przez dietę bezglutenową, nawracających po przywróceniu glutenu do diety [22,23]. Szacuje się, że choruje na nią 0,55-6% osób w USA.

Ze względu na zwiększającą się ilość dowodów, że związki, takie jak fermentujące oligo-, di-, monosacharydy i alkohole wielowodorotlenowe (FODMAP) mogą wpływać na powstawanie objawów u pacjentów IBS [24] pod postacią bólu brzucha lub dyskomfortu, wzdęć, nudności, uderzeń gorąca, czy senności [25,26].

Jednakże, ze względu na brak pewnych dowodów nie wiadomo, czy to właśnie w.w. substancje wywołują IBS [27].

FODMAPy to krótkołańcuchowe węglowodany, które są powoli wchłaniane w jelicie cienkim oraz są fermentowane przez mikroflorę jelitową w znacznym stopniu. Na FODMAPy składają się związki zawierające monosacharydy fruktozy, disacharydy laktozy, fruktany, galaktany, alkohole wielowodorotlenowe, takie jak sorbitol, mannitol, ksylitol i maltitol [28].

Pewne badania wykazują właśnie efektywność diety o niskiej zawartości FODMAPów w terapii chorych na IBS-C. Ze względu jednak na obciążenie finansowe, jakie generuje dieta FODMAP, dieta ta nie cieszy się powodzeniem wśród pacjentów.

Zbilansowana dieta śródziemnomorska, ze względu na obecność 5 mniejszych posiłków, pozwala na bardziej równomierne rozłożenie przyjmowanych pokarmów, co powoduje zmniejszenie nasilenia objawów IBS, pomimo obecności FODMAPów oraz glutenu w diecie [29]. Znaczną zaletą stosowania takowej diety jest dostarczanie odpowiedniej ilości FODMAPów, potrzebnych do syntezy kwasów tłuszczowych o krótkim łańcuchu (SCFA – short-chain fatty acids), które są szczególnie potrzebne do dbania o prawidłowy stan okrężnicy, dla której są one głównym materiałem energetycznym dodatkowo o działaniu przeciwnowotworowym i przeciwzapalnym [30,31].

Terapia poznawczo-behawioralna (CBT) również ma pozytywny wpływ na kontrolowanie objawów IBS. W badaniu wykazano, że trzy jednogodzinne sesje dostarczają znacznej poprawy, która utrzymuje się do 6 miesięcy po jej końcu [32].

Terapia dietetyczna jest inną formą kontrolowania objawów IBS. W przeciwieństwie do CBT, terapia dietetyczna zapewnia dodatkowo pacjentom komfort psychiczny pod postacią dodatkowych informacji na temat choroby oraz ewentualnej interwencji dietetyka. Przewaga tej formy terapii głównie związana jest z większą dostępnością niż dostępu do wysoko wykwalifikowanego personelu psychologicznego zajmującego się terapią w nurcie poznawczo-behawioralnym [33]

Leczenie farmakologiczne jest zwykle objawowe i psychiatryczne. Wykorzystuje się leki rozluźniające mięśnie gładkie z grupy spazmolitycznych, czy olejek z mięty pieprzowej, leki promujące sekrecję innych substancji, neuromodulatory z grup antydepresantów, antagonistów NK2, antagonistów H1, inhibitorów TSPO, opiaty, antagonistów receptorów 5-HT3 oraz 5-HT4.

Podsumowanie

IBS jest chorobą przewlekłą, stąd celem leczenia jest złagodzenie objawów oraz poprawa funkcjonowania jednostki. Stąd pomiar jakości życia pacjenta jest ważnym elementem oceny działania leczenia i stanowi uzupełnienie wyników badań przedmiotowego, podmiotowego i laboratoryjnych.

Piśmiennictwo

1. Longstreth G.F., Thompson W.G., Chey W.D., et. al.: Functional bowel disorders. *Gastroenterology*, 2006, 130,1480-1491.

2. <https://www.niddk.nih.gov/health-information/digestive-diseases/irritable-bowel-syndrome/definition-facts> (data pobrania 28.07.2021).
3. Andrych K.: Zespół jelita drażliwego w świetle najnowszych wytycznych Irritable bowel syndrome in the light of the latest guidelines. *Varia Medica*, 2019, 3(2), 89-95.
4. Whitehead W.E., Palsson, O., & Jones, K R.: Systematic review of the comorbidity of irritable bowel syndrome with other disorders: What are the causes and implications? *Gastroenterology*, 2002, 122(4), 1140–1156.
5. Lovell R.M., & Ford A.C.: Global Prevalence of and Risk Factors for Irritable Bowel Syndrome: A Meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2012, 10(7), 712–721
6. <https://www.termedia.pl/Epidemiologia-dolegliwosci-brzusznnych-w-polskiej-populacji,41,18177,1,0.html> data pobrania 28.07.2021.
7. World Health Organization. Constitution of the World Health Organization. Handbook of Basic Documents. 5th ed. WHO, Geneva, 1948, 3–20.
8. Tylka J., Piotrowicz R.: Kwestionariusz oceny jakości życia SF-36 – wersja polska. *Kardiologia Polska*, 2009, 67, 1166-1169.
9. Gralnek I.M., Hays R.D., Kilbourne A., Naliboff B., & Mayer E. A.: The impact of irritable bowel syndrome on health-related quality of life. *Gastroenterology*, 2000, 119(3), 654–660.
10. Simrén M., Abrahamsson H., Svedlund J., & Björnsson E.S.: Quality of Life in Patients with Irritable Bowel Syndrome Seen in Referral Centers Versus Primary Care: The Impact of Gender and Predominant Bowel Pattern. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 2001, 36(5), 545–552.
11. Mönnikes H.: Quality of Life in Patients With Irritable Bowel Syndrome. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 2011, 45, S98–S101.
12. Kopczyńska M., Mokros Ł., Pietras T., & Małecka-Panas E.: Quality of life and depression in patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology Review*, 2018, 13(2), 102–108.
13. Singh P.: Patients with irritable bowel syndrome-diarrhea have lower disease-specific quality of life than irritable bowel syndrome-constipation. *World Journal of Gastroenterology*, 2015, 21(26), 8103-8107.
14. Muscatello M.R.A., Bruno A., Pandolfo G., Micò U., Stilo S., Scaffidi M., ... Zoccali R.: Depression, Anxiety and Anger in Subtypes of Irritable Bowel Syndrome Patients. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 2010, 17(1), 64–70.

15. Jamali R., Jamali A., Poorrahnama, M., Omid A., Jamali B., Moslemi N., ... Ebrahimi Daryani N.: Evaluation of health related quality of life in irritable bowel syndrome patients. *Health and Quality of Life Outcomes*, 2012, 10(1), 12.
16. Tillisch K., Labus J.S., Naliboff B.D., Bolus R., Shetzline M., Mayer E.A., Chang L.: Characterization of the alternating bowel habit subtype in patients with irritable bowel syndrome. *American Journal of Gastroenterology*, 2005, 100, 896–904.
17. <https://digitalcommons.latech.edu/theses/69/> (data pobrania 27.07.2021).
18. Aziz I., Trott N., Briggs R., North J.R., Hadjivassiliou M., Sanders D.S.: Efficacy of a gluten-free diet in subjects with irritable bowel syndrome-diarrhoea unaware of their HLA-DQ2/8 genotype. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*, 2016, 14, 696–703.
19. Wahnschaffe U., Schulzke J.D., Zeitz M., Ullrich R.: Predictors of clinical response to gluten free diet in patients diagnosed with diarrhoea-predominant irritable bowel syndrome. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*, 2007, 5, 844–850.
20. Biesiekierski J.R., Newnham E.D., Irving P.M., Barrett J.S., Haines M., Doecke J.D., et al.: Gluten causes of gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebo controlled trial. *Am J Gastroenterol.*, 2011, 106, 508–514.
21. Shahbazkhani B., Sadeghi A., Malekzadeh R., Khatavi F., Etemadi M., Kalantri E., Rostami-Nejad M., Rostami K.: Non-celiac gluten sensitivity has narrowed the spectrum of irritable bowel syndrome: a double-blind randomized placebo controlled trial. *Nutrients*, 2015, 7, 4542–4554.
22. Lundin K.E.: Non-celiac gluten sensitivity - why worry? *BMC Med.*, 2014, 12, 86.
23. Aziz I., Sanders D.S.: Emerging concepts: from coeliac disease to non-coeliac gluten sensitivity. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2012, 71, 576–80.
24. Ong D.K., Mitchell S.B., Barrett J.S., Shepherd S.J., Irving, P.M., Biesiekierski J.R., Muir J.G.: Manipulation of dietary short chain carbohydrates alters the pattern of gas production and genesis of symptoms in irritable bowel syndrome. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2010, 25, 1366–1373.
25. Biesiekierski J.R., Peters S.L., Newnham E.D., Rosella O., Muir J.G., Gibson P.R.: No Effects of Gluten in Patients with Self-Reported Non-Celiac Gluten Sensitivity After Dietary Reduction of Fermentable, Poorly Absorbed, Short-Chain Carbohydrates. *Gastroenterology*, 2013, 145, 320–328.
26. Barrett J.S., Geary R.B., Muir J.G., Irving P.M., Rose R., Rosella O., Gibson P.R.: Dietary poorly absorbed, short-chain carbohydrates increase delivery of water and

- fermentable substrates to the proximal colon. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 2010, 31, 874–882.
27. Halmos E.P., Power V.A., Shepherd S.J., Gibson P.R., Muir J.G.: A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*, 2014, 146, 67–75.
28. Shepherd S., Gibson, P. (Eds.): *The Complete Low-FODMAP Diet. A Revolutionary Plan for Managing IBS and Other Digestive Disorders*. The Experiment, New York, NY, USA, 2013.
29. Cabre E.: Irritable bowel syndrome: Can nutrient manipulation help? *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 2010, 13, 581–587.
30. Greer J.B., O’Keefe S.J.: Microbial induction of immunity, inflammation, and cancer. *Frontiers in Physiology*, 2011, 1, 168.
31. Scheppach W.: Effects of short chain fatty acids on gut morphology and function. *Gut*, 1994, 35(1 Suppl), S35–S38.
32. Moss-Morris R., McAlpine L., Didsbury L. P., & Spence M. J.: A randomized controlled trial of a cognitive behavioural therapy-based self-management intervention for irritable bowel syndrome in primary care. *Psychological Medicine*, 2009, 40(01), 85.
33. Rej A., Buckle R.L., Shaw C.C., Trott N., Aziz I., Sanders D. S.: Is CBT the dominant non-drug IBS treatment? The rise of dietary therapies. *Gut*, 2021, 70(2), 432–433.

„Widzieć nie tylko oczami” – jakość życia osób niewidomych

**Halina Kulik¹, Józefa Dąbek², Karolina Jurczyk³, Dariusz Korzeń⁴,
Urszula Michalik-Marcinkowska⁵**

1. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Katedra Pielęgniarstwa, Zakład Propedeutyki Pielęgniarstwa.
2. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Katedra i Klinika Kardiologii.
3. Nefrolux Siemianowice Śląskie.
4. Szpital Miejski w Rudzie Śląskiej Sp z o.o. Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii.
5. Wyższa Szkoła Techniczna w Katowicach, Wydział Medyczny w Zabrze

Wprowadzenie

Uprzejmość niewidomych

Wisława Szymborska

*Poeta czyta wiersze niewidomym.
Nie przewidywał, że to takie trudne.
Drży mu głos.
Drżą mu ręce.*

*Czuje, że każde zdanie
wystawione jest tutaj na próbę ciemności.
Będzie musiało radzić sobie samo,
bez światła i kolorów.*

*Niebezpieczna przygoda
dla gwiazd w jego wierszach,
zorzy, tęczy, obłoków, neonów, księżyca,
dla ryby do tej pory tak srebrnej pod wodą
i jastrzębia tak cicho, wysoko na niebie.*

Czyta - bo już za późno nie czytać -

*o chłopcu w kurtce żółtej na łące zielonej,
o dających się zliczyć czerwonych dachach w dolinie,
o ruchliwych numerach na koszulkach graczy
i nagiej nieznajomej w uchylonych drzwiach.*

*Chciałby przemilczeć - choć to niemożliwe -
tych wszystkich świętych na stropie katedry,
ten pożegnalny gest z okna wagonu,
to szkiełko mikroskopu i promyk w pierścieniu
i ekrany i lustra i album z twarzami.*

*Ale wielka jest uprzejmość niewidomych,
wielka wyrozumiałość i wspaniałomyślność.
Słuchają, uśmiechają się i klaszczą.*

*Ktoś z nich nawet podchodzi
z książką otwartą na opak
prosząc o niewidzialny dla siebie autograf [1].*

W wierszu Wisławy Szymborskiej (1923-2012) poeta, czytając wiersze osobom niewidomym, w pewnym momencie zdaje sobie sprawę z niestosowności, a może nawet impertynencji, przedstawiania im promieniującego różnorodnymi barwami widzialnego świata. Drżenie głosu i rąk poety, jak również obawa przed wystawianiem na próbę ciemności nasyconych kolorami zdań, przeciwstawione zostają wielkiej uprzejmości i wyrozumiałości, a zarazem zwyczajności zachowań osób niewidomych. Marian Stala, krytyk i historyk literatury, pisał o dotkliwych doświadczeniach, które cytowany wiersz odsłania: „Próba ciemności zmienia się wtedy w próbę inności, jedno z podstawowych i najtrudniejszych ludzkich doświadczeń” i nazwał wiersz „lekcją współodczuwania i pokory”[2].

„Wzrok to król zmysłów” – czytamy na stronie Internetowej Polskiego Związku Niewidomych [3].

W świecie zbudowanym na zdolności widzenia wzrok jest niezbędny na każdym etapie życia człowieka. Używamy go instynktownie nie zastanawiając się nawet nad tym, jak fundamentalną rolę odgrywa w naszym życiu. Przy pomocy tego narządu zmysłu uzyskujemy ponad 80% informacji o otaczającym nas świecie. Jakikolwiek upośledzenie widzenia pociąga za sobą poważne konsekwencje dla jednostki we wszystkich sferach życia, utrudnia nie tylko dostęp do informacji wizualnych, symboli i znaków, ale również interakcje międzyludzkie.

Z raportu opublikowanego przez The Lancet Global Health Commission wynika, że w 2020 roku wśród 7,79 miliarda ludzi żyjących na świecie, było aż 43,28 mln. osób niewidomych. Ponad połowę z nich - 55% (23,88 mln.) stanowiły kobiety. Odsetek osób niewidomych wzrasta wraz z wiekiem, większość (77,7% lub 33,61 miliona) to osoby w wieku 50 lat lub starsze. Przewiduje się, że do 2050 roku liczba osób niewidomych na całym świecie wzrośnie do 61,05 mln [4]. Autorzy cytowanego *Raportu* podkreślali, że zdrowie oczu i dobry wzrok mają głębokie implikacje dla wielu aspektów życia, zdrowia, zrównoważonego rozwoju i gospodarki.

W Polsce liczba osób dotkniętych poważnymi schorzeniami wzroku i niewidomych jest trudna do oszacowania. Z danych GUS wynika, że co drugi Polak w wieku 15 lat i więcej nosi okulary bądź szkła kontaktowe w celu korekcji wad refrakcji. W grupie wiekowej 50–59 lat było to prawie 76%, a w kolejnych grupach wiekowych powyżej 80%. Trudności z widzeniem zgłaszała prawie co czwarta osoba (23,6%), najczęściej jednak w wieku 70 lat i starsze. Z dostępnych danych wynika, że w 2014 roku uszkodzenia lub choroby narządu wzroku były czwartą pod względem częstości występowania przyczyną niepełnosprawności Polaków, a 0,1% mieszkańców Polski było niewidomych [5,6,7]. Warto zauważyć, że w 2014 roku choroby oczu stanowiły niemal 2% wśród pierwszorazowych orzeczeń dla celów rentowych [5].

Wśród przyczyn chorób oczu wymienia się: wady refrakcji przekładające się na ostrość widzenia (42%), zaćmę (33%) oraz jaskrę (2%). Dominującą przyczyną ślepoty pozostaje zaćma (51%), w następnej kolejności jaskra (8%) oraz zwyrodnienie plamki żółtej (AMD). Warto podkreślić, że w krajach rozwiniętych około 50% przyczyn upośledzeń widzenia stanowi AMD (Age-related Macular Degeneration) – zwyrodnienie plamki żółtej [6].

Konsekwencją chorób oczu bądź całkowitej utraty wzroku jest niepełnosprawność, której skutki znacznie obniżają jakość życia i dotyczą wszystkich sfer funkcjonowania człowieka. Osoby z dysfunkcją narządu wzroku dwukrotnie częściej doświadczają upadków i złamań, czterokrotnie częściej wymagają pomocy w czynnościach dnia codziennego, a co drugiemu potrzebna jest pomoc psychologiczna. Są również bardziej narażone na ryzyko wystąpienia depresji [8].

Choroby oczu są także jedną z przyczyn wykluczenia społecznego i zawodowego, jak również korzystania ze świadczeń pomocy społecznej [9]. Wśród czynników w znacznym stopniu obniżających jakość życia osoby z dysfunkcją narządu wzroku wymienia się: utratę

możliwości czytania i pisanie, lęk przed wychodzeniem z domu i samodzielnym poruszaniem się, trudności w rozpoznawaniu innych osób, częste urazy ciała, poparzenia, złamania lub urazy kończyn, niemożność prowadzenia samochodu, utrata pracy, pogorszenie sytuacji materialnej, wycofywanie się z kontaktów społecznych i izolacja społeczna [9]. Brak akceptacji choroby i związane z nim poczucie krzywdy oraz trudności w codziennym życiu sprawiają, że co trzeci chory wstydy się swojej choroby przed obcymi, co czwarty przed przyjaciółmi, a co dziesiąty nawet przed rodziną [10].

Należy zaznaczyć, że liczba badań nad jakością życia osób z dysfunkcjami narządu wzroku, a w szczególności niewidomych jest stosunkowo niewielka. Dostępne publikacje dotyczą głównie konkretnych jednostek chorobowych [10-15].

Osoby z dysfunkcjami narządu wzroku stanowią jedną z najbardziej zróżnicowanych grup społecznych. Stopień zróżnicowania uwarunkowany jest m.in. czasem pojawienia się uszkodzenia wzroku, stopniem posiadanych możliwości wzrokowych i umiejętnością korzystania z nich, możliwościami i ograniczeniami funkcjonowania psychospołecznego oraz poziomem osiągniętej już autonomii i potrzebami w zakresie jej rozszerzania i rozwoju [16].

Poważne, a tym bardziej całkowite uszkodzenie wzroku może w znacznym stopniu utrudniać bądź ograniczać, a czasem nawet uniemożliwiać wypełnianie zwykłych codziennych czynności. Tym bardziej nie pozostaje bez wpływu na funkcjonowanie w różnych innych sferach życia społecznego. Odciska także swoje piętno na sferze osobowościowej zaburzając obraz własnej osoby, poczucie autonomii, wolności i samostanowienia, jak również samoocenę, samoakceptację i poczucie własnej wartości [17-21].

Cel

Celem pracy była ocena wpływu czynników socjo-demograficznych na jakość życia osób niewidomych.

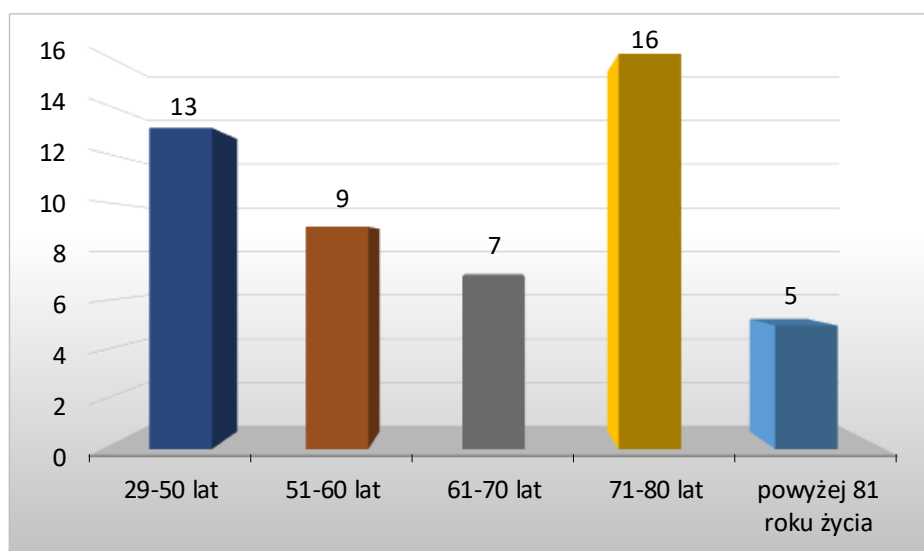
Metoda

W badaniu zastosowano metodę sondażową i technikę badań kwestionariuszowych. Narzędzie badawcze stanowił autorski kwestionariusz ankiety i skrócona wersja ankiety

oceniającej jakość życia - The World Health Organization Quality Of Life (WHOQOL) - BREF. Autorski kwestionariusz ankiety zawierał pytania dotyczące przyczyn utraty wzroku, aktywności społecznej i zawodowej oraz niektórych cech społeczno-demograficznych badanych. Kwestionariusz WHOQOL-BREF pozwala na ocenę jakości życia w zakresie: funkcjonowania fizycznego, psychicznego, relacji społecznych oraz funkcjonowania w środowisku. Badania miały charakter anonimowy, a udział w nich był dobrowolny. Wyniki poddano obróbce statystycznej, obliczono statystyki opisowe. W celu obliczenia zależności statystycznych zastosowano test dla grup niezależnych ANOVA. Za próg istotności statystycznej przyjęto poziom $p < 0,05$.

Material

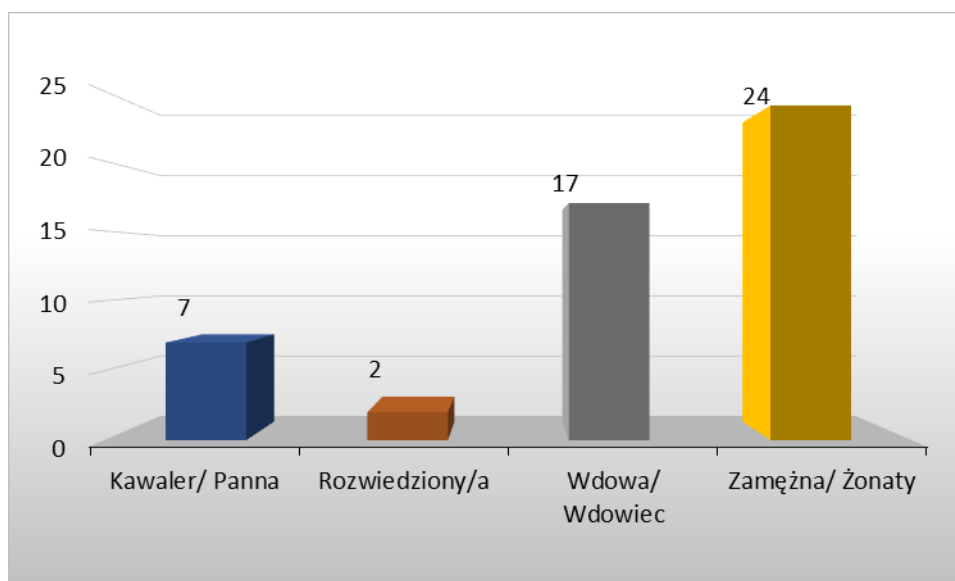
Badaniem objęto grupę 50 osób niewidomych (100%), członków Polskiego Związku Niewidomych zrzeszonych w okręgu terenowym w Siemianowicach Śląskich i Katowicach. W badanej grupie było 26 kobiet (52%) i 24 mężczyzn (48%). Szczegółowy rozkład danych dotyczących wieku respondentów zobrazowano na poniższej rycinie.



Rycina 1. Charakterystyka badanych z uwzględnieniem wieku

Wszyscy badani (100%) zaznaczyli, że mieszkają w mieście liczącym powyżej 500 tysięcy mieszkańców. Osób z wykształceniem średnim było 18 (36%), wyższym i zasadniczym zawodowym po 12 (24%), a najmniej z wykształceniem podstawowym - 8 (16%). Spośród ogółu przebadanych osób - 24 (48%) pozostawały w związkach

mażeńskich, kolejną grupę stanowili wdowy/wdowcy – 17 (34%), panny/kawalerowie (7;14%), a najmniej liczną rozwiedzeni - 2 osoby (4%).



Rycina 2. Charakterystyka badanych z uwzględnieniem stanu cywilnego

Połowa badanych (25; 50%) miała orzeczonego umiarkowany stopień niepełnosprawności, a pozostali (25; 50%) znaczny. Tylko jedna czwarta badanych była aktywna zawodowo (13; 26%). Najliczniejszą grupę stanowili emeryci (27; 54%), kolejną renciści (9; 18%), a 1 osoba (2%) była bezrobotna i utrzymywała się z zasiłku pobieranego w ośrodku pomocy społecznej.

Osoby aktywne zawodowo wskazywały na następujące miejsca pracy: otwarty rynek pracy (7; 14%), zakład pracy chronionej (4; 8%), PZW Okręg Śląski (1; 2%) i 1 osoba (2%) pracowała w fundacji „Szansa dla Niewidomych”.

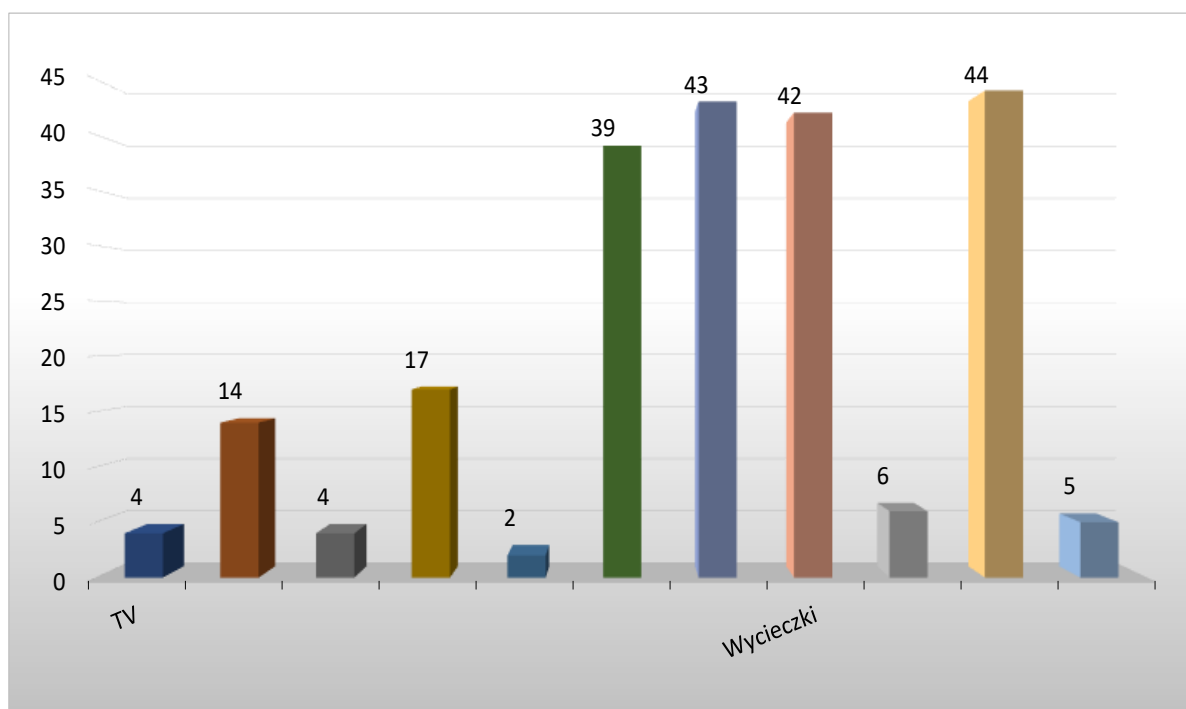
Wszyscy pracujący deklarowali zadowolenie z pracy. Nieliczne osoby przyznały, że obawiały się podjęcia pracy, w tym 1 badany (2%) zaznaczył, że nie wierzy we własne możliwości, a 2 (4%) obawiało się utraty zasiłku. Aż 37 ankietowanych (74%) określiło swoją sytuację materialną jako dobrą, kolejnych 9 (18%) jako dostateczną, 2 badanych (4%) - bardzo dobrą i również 2 (4%) jako złą. Ponad jedna trzecia (18; 36%) zaznaczyła, że nie korzysta z pomocy społecznej. Połowa (26; 52%) korzystała z poradnictwa specjalistycznego, 4 (8%) z pomocy społecznej w formie renty z tytułu niezdolności do pracy, 1 osoba (2%) z renty socjalnej i poradnictwa specjalistycznego i również 1 (2%) pobierała zasiłek stały, korzystała z poradnictwa specjalistycznego oraz pomocy w postaci posiłku, odzieży lub schronienia.

Wyniki

Dwie trzecie badanych (33; 66%) utraciło wzrok w wyniku choroby, kolejnych 11 (22%) w wyniku wypadku, a u 6 (12%) utrata wzroku była spowodowana chorobą/wadą wrodzoną.

Czas utraty wzroku był różny: 6 osób (12%) utraciło wzrok 10 lat temu, kolejnych 5 (10%) - 15 lat temu, a 4 (8%) zaznaczyły, że w okresie dzieciństwa. Po 4 osoby (8%) podały, że utraciły wzrok 25 lat temu, 30 lat temu i 40 lat temu.

Sposoby spędzania wolnego czasu zobrazowano na poniższej rycinie. Warto dodać, że większość badanych (44; 88%) wolny czas spędzała z rodziną i znajomymi lub partnerem (5; 10%), a tylko 3 osoby (6%) samotnie.



Rycina 3. Charakterystyka badanych z uwzględnieniem form spędzania wolnego czasu

Prawie dwie trzecie badanych (32; 64%) zaznaczyło, że codziennie wychodzą z domu, 9 (18%) raz w miesiącu, 7 (14%), kilka razy w tygodniu, a 2 osoby (4%) tylko w losowych sytuacjach.

Większość badanych (47; 95%) czuła się w pełni akceptowana przez rodzinę i przyjaciół, i zawsze mogła liczyć na ich pomoc. Pozostałe trzy osoby przyznały, że nie mogą liczyć ani na pomoc rodziny, ani innych z najbliższego otoczenia.

Połowa badanych 25 (50%) zaznaczyła, że zna przysługujące osobom niewidomym prawa, ale z nich nie korzysta, kolejnych 16 (34%) znało i korzystało z należnych przywilejów, a 8 badanych (16%) przyznało, że nie zna przysługujących im ulg i uprawnień.

Spśród ogółu objętych badaniem osób niewidomych tylko 20 (40%) korzystało w codziennym życiu z takich urządzeń, jak: biała laska lub GPS dla osób niewidomych. Pozostałych 30 (60%) nie korzystało.

Niestety, tylko 20 ankietowanych (40%) zaznaczyło, że ich mieszkanie jest przystosowane do niepełnosprawności, kolejnych 21 (42%) zaznaczyło, że nie jest, a pozostałych 9 (18%), że jest częściowo dostosowane.

Najmniej przystosowanymi do potrzeb badanych osób niewidomych okazały się: kuchnie - 22 (44%), łazienki - 15 (30%) i toalety - 7 osób (14%).

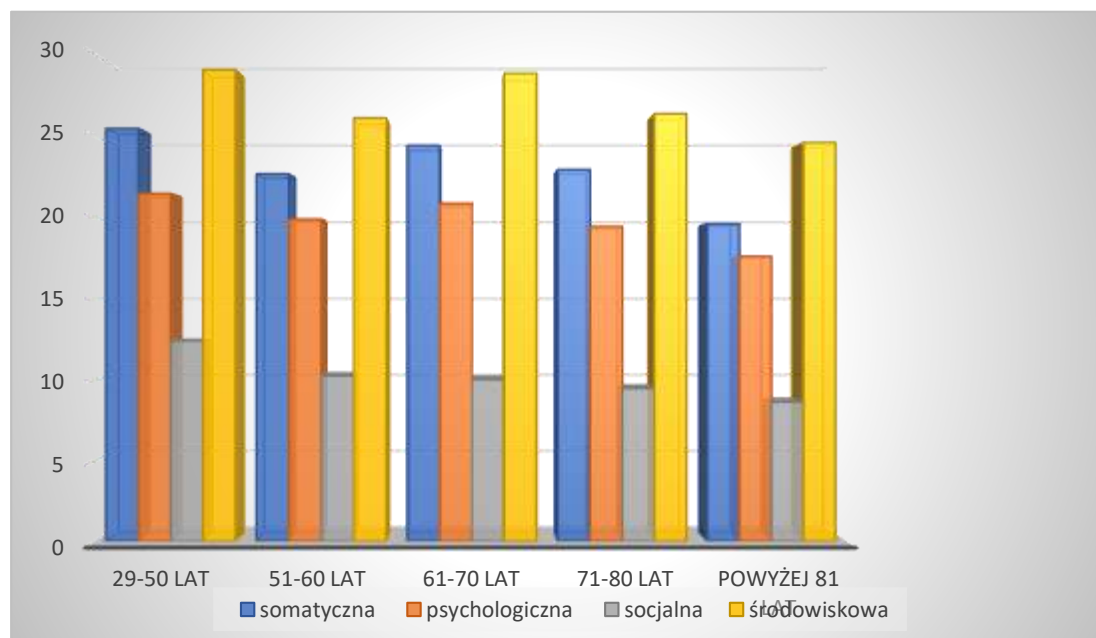
Na pytanie: „Jaka jest jakość Pana/i życia?” – najliczniejsza grupa badanych – 31 (62%) odpowiedziała, że dobra, kolejna pod względem liczebności – 17 osób (34%) zaznaczyła kategorię „ani dobra, ani zła”, a pozostałe dwie osoby (4%) wybrały kategorię „zła”.

Ze swojego stanu zdrowia zadowolonych było 17 osób (34%), kolejnych 27 (54%) było ani zadowolonych, ani niezadowolonych, 5 (10%) było niezadowolonych, a jedna (2%) bardzo niezadowolona.

Analiza statystyczna nie wykazała istotnej zależności pomiędzy płcią ankietowanych a oceną jakością życia w każdej z badanych dziedzin. Nie wykazano również istotnej zależności pomiędzy płcią ankietowanych a oceną jakości zdrowia.

Wykazano natomiast istotną zależność pomiędzy wiekiem ankietowanych a oceną jakości życia w dziedzinie somatycznej i socjalnej. Zaobserwowano, że wraz z wiekiem obniżała się jakość życia w obu wymienionych dziedzinach.

Jakość życia badanych okazała się być również znacząco powiązana z wykształceniem. Odnotowano korelację wskazanej zmiennej z oceną jakości życia w dziedzinach: psychologicznej, socjalnej i środowiskowej. Niższe oceny jakości życia w wymienionych sferach uzyskiwały osoby z niższym wykształceniem. Analiza statystyczna nie wykazała istotnej zależności pomiędzy wykształceniem ankietowanych a oceną jakości zdrowia.



Rycina 4. Ocena jakości życia badanych z uwzględnieniem wieku

Tabela I. Rozkład danych dotyczących oceny jakości życia badanych z uwzględnieniem wieku

Wiek/ Dziedzina		Somatyczna	Psychologiczna	Socjalna	Środowiskowa
29-50 lat	Średnia	25,4615	21,4615	12,3846	29,0769
	N	13	13	13	13
	SD	1,94145	3,04454	1,93815	3,01279
51-60 lat	Średnia	22,6667	19,8889	10,2222	26,1111
	N	9	9	9	9
	SD	3,67423	5,03598	1,98606	3,40751
61-70 lat	Średnia	24,4286	20,8571	10,0000	28,8571
	N	7	7	7	7
	SD	1,98806	1,21499	1,63299	3,67099
71-80 lat	Średnia	22,9375	19,4375	9,4375	26,3750
	N	16	16	16	16
	SD	1,80624	2,03204	1,26326	2,44609
powyżej 81 roku życia	Średnia	19,6000	17,6000	8,6000	24,6000
	N	5	5	5	5
	SD	1,94936	3,84708	,89443	6,22896
Ogółem	Średnia	23,4200	20,0600	10,3400	27,2000
	N	50	50	50	50
	SD	2,80007	3,22876	2,03650	3,63655
F		6,678	1,690	7,838	2,567
P		,000	,169	,000	,051

Źródło: badania własne

Tabela II. Rozkład danych dotyczących oceny jakości życia badanych z uwzględnieniem wykształcenia

Wykształcenie/Dziedzina:		Somatyczna	Psychologiczna	Socjalna	Środowiskowa
Podstawowe	Średnia	21,5000	16,7500	8,2500	24,5000
	N	8	8	8	8
	SD	3,25137	4,13176	1,28174	5,23723
Średnie	Średnia	24,3333	21,0000	11,4444	28,7222
	N	18	18	18	18
	SD	2,67889	3,06786	1,58011	2,60781
Wyższe	Średnia	23,6667	20,7500	10,5833	27,2500
	N	12	12	12	12
	SD	2,60536	2,89592	2,35327	3,46738
Zasad. Zawodowe	Średnia	23,0833	20,1667	9,8333	26,6667
	N	12	12	12	12
	SD	2,46644	1,64225	1,58592	3,08466
Ogółem	Średnia	23,4200	20,0600	10,3400	27,2000
	N	50	50	50	50
	SD	2,80007	3,22876	2,03650	3,63655
F		2,116	4,179	6,529	2,914
P		,111	,011	,001	,044

Źródło: badania własne

Tabela III. Rozkład danych dotyczących oceny jakości życia badanych z uwzględnieniem stanu cywilnego

Stan cywilny/Dziedzina		somatyczna	psychologiczna	socjalna	Środowiskowa
Kawaler/ Panna	Średnia	22,4286	18,5714	9,7143	26,7143
	N	7	7	7	7
	SD	4,03556	4,92805	2,49762	4,23140
Rozwiedziony/a	Średnia	22,0000	19,5000	9,5000	26,0000
	N	2	2	2	2
	SD	0,00000	,70711	,70711	2,82843
Wdowa/ Wdowiec	Średnia	22,2941	18,8824	9,0588	26,2353
	N	17	17	17	17
	SD	2,44348	2,80362	1,34493	4,03933
Zamężna/ Żonaty	Średnia	24,6250	21,3750	11,5000	28,1250
	N	24	24	24	24
	SD	2,31840	2,61787	1,76930	3,16657
Ogółem	Średnia	23,4200	20,0600	10,3400	27,2000
	N	50	50	50	50
	SD	2,80007	3,22876	2,03650	3,63655
F		3,257	2,899	7,105	1,033
P		,030	,045	,001	,387

Źródło: badania własne

Kolejną zmienną wpływającą na ocenę jakości życia był stan cywilny. Osoby samotne gorzej oceniały jakość życia w dziedzinie somatycznej, psychologicznej i socjalnej.

Ocena jakości życia była również zależna od aktywności zawodowej badanych. Osoby niepracujące zdecydowanie gorzej oceniały jakość swojego życia w każdej z badanych dziedzin: somatycznej, psychologicznej, socjalnej i środowiskowej.

Analiza statystyczna nie wykazała istotnej zależności pomiędzy miejscem pracy ankietowanych a oceną jakości życia i zdrowia.

Tabela IV. Rozkład danych dotyczących oceny jakości życia badanych z uwzględnieniem aktywności zawodowej

Aktywność zawodowa/ Dziedzina		Somatyczna	Psychologiczna	Socjalna	Środowiskowa
Emeryt/ka	Średnia	22,5556	19,3704	9,4074	26,3704
	N	27	27	27	27
	SD	2,30940	2,43608	1,36605	3,45463
Osoba bezrobotna	Średnia	16,0000	10,0000	6,0000	20,0000
	N	1	1	1	1
Osoba pracująca	Średnia	26,0769	22,6154	12,6923	30,2308
	N	13	13	13	13
	SD	1,75412	2,78503	1,65250	2,61896
Rencista	Średnia	23,0000	19,5556	10,2222	26,1111
	N	9	9	9	9
	SD	2,23607	2,78887	,97183	2,61937
Ogółem	Średnia	23,4200	20,0600	10,3400	27,2000
	N	50	50	50	50
	SD	2,80007	3,22876	2,03650	3,63655
F		11,991	9,966	19,740	6,870
P		,000	,000	,000	,001

Źródło: badania własne

Dyskusja

Korzenie refleksji nad jakością życia sięgają filozofii antycznej. Istotę „dobrego życia” kojarzonego z doskonałością i szczęściem próbowali zgłębić Platon i Arystoteles [22-23]. Pojęcie „jakość życia” (ang. Quality of Life) pojawiło się po raz pierwszy na gruncie amerykańskim i było utożsamiane z dobrostanem, przejawianym stanem posiadania zarówno dóbr materialnych (np. mieszkanie, samochód), jak i niematerialnych (np. zdrowie, wolność, edukacja) [24].

Z. Juczyński pisał, że ludzie od najdawniejszych czasów dążyli do zapewnienia sobie dobrego życia. Szczególne znaczenie przypisywano szczęściu. Od nauki natomiast oczekiwano wyjaśnienia *„jeśli już nie szczęścia - to przynajmniej zadowolenie z życia i określenia, jakie warunki temu sprzyjają, czy przeszkadzają oraz jak można na nie wpływać* [25]. Problematyka jakości życia podejmowana jest na gruncie wielu nauk, a samo pojęcie ma wiele znaczeń i jest różnie rozumiane i definiowane [26-33]. Jakość życia jest konstruktem wieloznacznym i wielowymiarowym, ma subiektywny charakter, powiązana jest ze zdrowiem i szeregiem innych czynników klinicznych, społecznych i funkcjonalnych [24]. Kluczową rolę w ocenie jakości życia ma wartościowanie zarówno poszczególnych jego sfer, jak i całości, czyli porównywanie do stanów uznawanych za pożądane lub idealne. Poczucie jakości życia jest następstwem refleksji nad własnym położeniem życiowym, położeniem wśród innych, percepcją szans życiowych, przetrwania i samorealizacji oraz przeżywanego cierpienia i nadziei. Jakość życia uwarunkowana jest ustawicznie zachodzącymi zmianami w samym człowieku, jak i w najbliższym jego otoczeniu. Niektóre z tych zmian są efektem przejawianej aktywności własnej, inne pozostają niezależne od danej osoby.

Z analizy dostępnej literatury wynika, że następstwem ograniczeń związanych z uszkodzeniem lub utratą wzroku jest znaczne obniżenie jakości życia chorego i jego najbliższej rodziny, jak również ograniczenie lub utrata zdolności do podejmowania interakcji ze środowiskiem [6,12,34,35]. G. Brzuzy zauważył, że osoby z uszkodzonym narządem wzroku znacznie niżej oceniły jakość swojego życia w porównaniu do osób zdrowych. Z badań przeprowadzonych przez autora wynikało, że średni poziom jakości życia osób z uszkodzonym wzrokiem wynosił 3,69 i był niższy niż średni poziom poczucia jakości życia u osób normalnie widzących (3,91). Z danych uzyskanych na podstawie „Skali Poczucia Jakości Życia” autor wykazał, że średni poziom poczucia jakości życia badanych osób niewidomych wynosił 3,74 punktu i był wyższy od liczby punktów uzyskanych przez osoby słabowidzące, które uzyskały wynik na poziomie 3,61 punktu. Analiza statystyczna nie wykazała jednak istotnych różnic pomiędzy badanymi grupami ($p = 0,368$). Wykazano natomiast istotną statystycznie różnicę pomiędzy badanymi grupami (30 osób niewidomych, 20 osób słabo widzących oraz 20 osób widzących normalnie) w zakresie oceny zadowolenia ze swojego stanu zdrowia, standardu mieszkania oraz sfery „ja” ($p < 0,05$). Stwierdzono również istotne statystycznie zróżnicowanie pomiędzy osobami widzącymi normalnie a osobami z uszkodzeniem wzroku ($p < 0,05$) w zakresie oceny zdrowia, życiowych osiągnięć oraz zarobków i standardu mieszkania.

We wszystkich wymienionych przypadkach osoby niewidome uzyskały niższe wyniki w porównaniu do osób widzących normalnie. Interesującym był również fakt, że osoby z uszkodzeniem narządu wzroku uzyskały najwyższy wynik w ocenie zadowolenia z dzieci (4,33 punktu), miejsca zamieszkania, jak również przyjaciół i znajomych (odpowiednio 4,22 i 4,14 punktu). Najniższe natomiast wyniki dotyczyły oszczędności (2,5 punktu) i zarobków (2,98 punktu) [12].

Na podstawie analizy uzyskanych danych cytowany autor wysunął wniosek, że badane osoby z uszkodzonym narządem wzroku stosunkowo dobrze przystosowały się do własnej niepełnosprawności. Zauważył jednocześnie, że status materialny osób z uszkodzonym wzrokiem był niższy, co z kolei może być przyczyną problemów ekonomicznych tej grupy. Warto również dodać, że osoby niewidome oceniły wyżej zadowolenie ze swojego zdrowia, w porównaniu do osób słabowidzących. Wynik ten może wskazywać na wyższy poziom akceptacji własnej niepełnosprawności osób niewidomych w porównaniu do osób słabowidzących. Może również wskazywać na występowanie innych schorzeń współistniejących u osób słabowidzących, które w znacznym stopniu utrudniają im codzienne funkcjonowanie [12].

G. Vuletić i wsp. badając jakość życia osób niewidomych i niedowidzących stwierdzili, że subiektywna ocena jakości życia wymienionej grupy mieściła się w zakresie normy dla globalnej populacji, a rodzaj i czas trwania dysfunkcji, jak również udział w rehabilitacji psychospołecznej były istotnymi wskaźnikami tej oceny. Odnosząc się do uzyskanych danych przywołali pojęcie „paradoksu niepełnosprawności” [36].

Termin ten odnosi się do fenomenu wysokiej, satysfakcjonującej jakości życia deklarowanej przez osoby z poważnymi dysfunkcjami. Wykreowany został przez G. L. Albrechta i P. J. Devliegera w 1999 roku [37].

Najczęściej używany jest w opracowaniach dotyczących jakości życia osób z niepełnosprawnościami oraz rodziców/opiekunów dzieci z trwałym i znacznym obniżeniem sprawności lub zdrowia. „Paradoks niepełnosprawności” podważa tezę o niemożności współwystępowania zjawisk o sprzecznym i nieoczekiwanym charakterze: niepełnosprawności i satysfakcjonującej jakości życia, poczucia szczęścia oraz zadowolenia z życia [38,39].

C. Barnes i G. Mercer zauważyli, że w społeczeństwach Zachodu przez większą część XX wieku niepełnosprawność utożsamiana była z wadą ciała lub umysłu, „tragedią osobistą” i „ciężarem” dla reszty społeczeństwa, a osoby z niepełnosprawnościami postrzegane głównie

jako „ofiary” niektórych chorób (np. porażenie mózgowe) i przedmioty terapii medycznej [40].

Funkcjonujące od wieków stereotypy, uprzedzenia i nierówności społeczne pozbawiły osoby z niepełnosprawnościami jakiejkolwiek podmiotowości zestawiając ich wizerunek z szeregiem stygmatyzujących i krzywdzących zjawisk i określeń.

J. Rosińczuk i wsp. ustalili, że osoby z dysfunkcjami narządu wzroku, pomimo olbrzymich ograniczeń dążą do uzyskania samodzielności oraz aktywnego życia społecznego [13]. Z przeprowadzonych przez autorów badań wynikało, że jednym z kluczowych warunków powodzenia tych dążeń są prointegracyjne postawy społeczeństwa. Nie bez znaczenia jest także możliwość zastosowania coraz doskonalszych technologii. Wyzwaniem pozostaje reorganizacja przestrzeni publicznej z uwzględnieniem możliwości i potrzeb osób z dysfunkcją narządu wzroku. Autorzy zauważyli także, że nawet niewielkie zmiany w tym zakresie mogą w znacznym stopniu ułatwić życie niedowidzącym i niewidomym.

W badaniach nad jakością życia i stanem zdrowia podkreśla się znaczenie uwarunkowań dotyczących sfery aktywności zawodowej [41]. Z cytowanego już Raportu Instytutu Ochrony Zdrowia wynika, że dysfunkcja narządu wzroku może być przyczyną wykluczenia społecznego, a poczucie izolacji pogłębia się wraz z koniecznością ograniczeń lub rezygnacji z dotychczasowego stylu życia, hobby, czy nawet pracy [6]. Nie bez znaczenia jest również obserwowana niechęć pracodawców do zatrudniania osób z niepełnosprawnościami oraz niedostosowanie stanowisk pracy dla potrzeb osób z dysfunkcjami [13].

Pomimo trudności i problemów, z jakimi borykają się osoby z uszkodzeniem narządu wzroku, chcą one żyć w miarę możliwości samodzielnie, tak jak osoby zdrowe. Są chętne do aktywności w każdym obszarze życia: zawodowego, kulturalnego, sportowego i naukowego. Zadaniem otoczenia społecznego jest nie tylko zrozumieć i zaakceptować, ale przede wszystkim nauczyć się współpracować i tworzyć godne warunki do życia z wykorzystaniem możliwości, jakie daje nowoczesna medycyna i technologia.

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonego badania sformułowano następujące wnioski:

1. Na jakość życia osób niewidomych wpływa wiele czynników, m.in. płeć, wiek, wykształcenie. Również zdrowie, życie rodzinne, relacje ze znajomymi, aktywność

zawodowa, warunki mieszkaniowe i formy spędzania wolnego czasu należą do czynników warunkujących jakość życia.

2. Zaobserwowano zależność pomiędzy niektórymi cechami społeczno-demograficznymi a oceną jakości życia:
 - u osób starszych wyniki w dziedzinie somatycznej i socjalnej były niższe,
 - niższe oceny jakości życia w sferach: psychologicznej, socjalnej i środowiskowej uzyskiwały osoby z niższym wykształceniem i samotne,
 - również aktywność zawodowa pozytywnie wpływała na ocenę jakości życia.

Piśmiennictwo

1. Szymborska W.: Uprzejmość niewidomych. [w:] taż, Dwukropek, Kraków 2005, 20–21.
2. Stala M.: Lekcja rzeczywistości. O jednym wierszu Wisławy Szymborskiej [w:] tenże, Przeszukiwanie czasu, Kraków, 2004, 74-75.
3. Znaczenie wzroku w życiu człowieka. <https://pzn.org.pl/znaczenie-wzroku-w-zyciu-czlowieka/> (data pobrania: 13.07.2021).
4. The Lancet Global Health Commission on Global Eye Health: vision beyond 2020. 9 April 2021, www.thelancet.com/lancetgh (data pobrania 28.07.2021).
5. Główny Urząd Statystyczny, Stan zdrowia ludności Polski w 2014 r., GUS Warszawa, 2016. <http://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/zdrowie/zdrowie/stan-zdrowia-ludnosci-polski-w-2014-r-6,6.html> (data pobrania 28.07.2021).
6. Choroby oczu – problem zdrowotny, społeczny oraz wyzwanie cywilizacyjne w obliczu starzenia się populacji. Raport Instytutu Ochrony Zdrowia. Warszawa 2016, 37, https://spartanska.pl/wp-content/uploads/raport_choroby_oczu.pdf (data pobrania 28.07.2021).
7. Partyka O., Wysocki M.: Epidemiologia chorób narządu wzroku oraz infrastruktura okulistyki w Polsce. Przegląd Epidemiologiczny, 2015, 69(4), 773-777, 905-908.
8. Pacholec M.: Społeczny audyt leczenia AMD w Polsce, Retina AMD Polska, Warszawa 2016, 58 <http://retinaamd.org.pl/wp-content/uploads/2016/02/Audit-raport.pdf> (data pobrania 21.07.2021).
9. Kłak A.: Następstwa chorób oczu. [w:] Choroby oczu – problem zdrowotny, społeczny oraz wyzwanie cywilizacyjne w obliczu starzenia się populacji. Raport

- Instytutu Ochrony Zdrowia. Warszawa 2016, 64. https://spartanska.pl/wp-content/uploads/raport_choroby_oczu.pdf (data pobrania 28.07.2021).
10. Stankiewicz A., Misiuk-Hojło M., Ulińska M., Sobierajski T.: Zatrzymać epidemię ślepoty. Medyczny, społeczny i ekonomiczny obraz schorzeń siatkówki oka, AMD Stowarzyszenie Zwyródnienia Plamki Związane z Wiekami. Polski Związek Niewidomych, Retina AMD Polska, Warszawa 2012.
 11. Muzyka-Woźniak M., Misiuk-Hojło M., Wesołowska A.: Jakość życia chorych na zwyrodnienie plamki związane z wiekiem – problem medyczny i społeczny. *Klinika oczna*, 2011, 4–6, 61.
 12. Brzuzy G.: Uszkodzenie wzroku a poczucie jakości życia. *Rocznik Naukowy Kujawsko-Pomorskiej Szkoły Wyższej w Bydgoszczy. Transdyscyplinarne Studia o Kulturze (i) Edukacji*, 2008, 3, 137-150.
 13. Rosińczuk J., Szalotka K., Fugowska E., Sikora E.: Pomiar jakości życia osób z dysfunkcją narządu wzroku. *Niepełnosprawność – zagadnienia, problemy, rozwiązania*, 2015, 3(16), 120-142.
 14. Wrzeńska M., Tarnski M., Szczepny D., Kocur J.: Aktywność fizyczna a jakość życia osób niewidomych i słabo widzących – aspekty psychorehabilitacyjne. *Postępy Rehabilitacji*, 2008, 22(3), 5-9.
 15. Szałański P., Rąglewski P.: Różnica w ocenie jakości życia osób niewidomych i widzących uczestniczących w zajęciach japońskiej sztuki samoobrony tai-jutsu. *Rehabilitacja Praktyczna*, 2010, 3, 33-35.
 16. Walkiewicz-Krutak M.: Wyzwania emancypacyjne w kontekście autonomii dorosłych osób z niepełnosprawnością wzroku. *Interdyscyplinarne Konteksty Pedagogiki Specjalnej*, 2015, 10, 111-126.
 17. Zaorska M.: Tyflopädagog wobec problemu aktywności życiowej – zawodowej i prozawodowej osób dorosłych z niepełnosprawnością wzrokową. *Wydawnictwo Edukacyjne Akapit, Toruń*, 2015, 11.
 18. Nowicka-Pyrlik R.: Rehabilitacja podstawowa osób niewidomych i słabowidzących dorosłych, zwłaszcza w starszym wieku – na podstawie doświadczeń z pracy w ramach realizowanego w Centralnej Przychodni Polskiego Związku Niewidomych w Warszawie. *Kontaktologia i Optyka Okulistyczna*, 2008, 3, 34-38.
 19. Stanikowska E.: Psychologiczne aspekty słabowzroczności. *Kontaktologia i Optyka Okulistyczna*, 2008, 3, 20-22.

20. Kurowska K., Kordylewicz A.: Depresyjność a poczucie koherencji (SOC) jako wyznaczniki funkcjonowania w życiu codziennym osób słabowidzących. *Kontaktologia i Optyka Okulistyczna*, 2010, 1, 37-41.
21. Kurowska K., Zaremba M., Haor B., Rezmerska L.: Osoby słabowidzące – poczucie koherencji a style radzenia sobie w życiu codziennym. *Kontaktologia i Optyka Okulistyczna*, 2010, 1, 32-36.
22. Scottish Executive Social Research: Quality of life and Well-being: Measuring the benefits of culture and sport: Literature review and thinkpiece. Scottish Executive Social Research, Edinburgh 2005, 6–7. <https://www.artshealthresources.org.uk/wp-content/uploads/2017/03/2006-Galloway-Quality-of-life-and-well-being-Measuring-the-benefits-of-culture-and-sport.pdf> (data pobrania 28.07.2021).
23. Hagerty M.R., Cummins R.A., Ferris A.L., Land K., Michalos A.C., Peterson M. i wsp.: Quality of life indexes for national policy: Review and agenda for research. *Social Indicators Research*, 2001, 55(1), 1–96,
24. Miniszewska J., Chodkiewicz J., Zalewska-Janowska A.: Jakość życia w zdrowiu i chorobie – czym jest, jak i po co ją oceniać. *Przegląd Lekarski*, 2012, 69(6), 253–259.
25. Juczyński Z.: Psychologia zdrowia. [W:] *Encyklopedia psychologii*, Szewczuk W. (red.). Fundacja Innowacja, Warszawa, 1998, 668-673.
26. Rapley M.: *Quality of life research. A critical introduction*. SAGE Publications, London, 2003, 11.
27. Tobiasz-Adamczyk B.: Badania nad jakością życia uwarunkowaną stanem zdrowia. [W:] Piątkowski W. [red.]. *Socjologia z medycyną. W kręgu myśli naukowej* Magdaleny Sokołowskiej. Wydawnictwo Instytutu Filozofii i Socjologii Polskiej Akademii Nauk, Warszawa, 2010, 48.
28. Trzebiatowski J.: Jakość życia w naukach społecznych i medycznych – systematyzacja ujęć definicyjnych. *Hygeia Public Health*, 2011, 46(1), 25–31.
29. Bakas T., McLennon S.M., Carpenter J.S., Buelow J.M., Otte J.L., Hanna K.M. i wsp.: Systematic review of healthrelated quality of life models. *Health and Quality of Life Outcomes*, 2012, 10, 134, <http://dx.doi.org/10.1186/1477-7525-10-134> (data pobrania 28.07.2021).
30. Dziurawicz-Kozłowska A.: Wokół pojęcia jakości życia. *Psychologia Jakości życia*, 2002, 1, 77.

31. Wołowicka L. (red.): Jakość życia w naukach medycznych. Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań, 2001, 117.
32. Oleś P.: Jakość życia w zdrowiu i chorobie. [W:] Jak świata mniej widzę. Zaburzenia widzenia a jakość życia. Oleś P., Steuden S., Toczydłowski J. (red.). Towarzystwo Naukowe KUL, Lublin, 2002, 37.
33. Juczyński Z.: Koncepcje i pomiar jakości życia związanej ze zdrowiem. Zeszyty Naukowe WSHE, 2004, 44, 7.
34. Kurowska K., Celmer-Ozdowska I.: Depresyjność a jakość życia u osób z rozpoznaną zaćmą. Hygeia Public Health, 2014, 49(3), 554–559.
35. Vashist P., Gupta N., Tandon R. et al.: Population-based assessment of vision-related quality of life in corneal disease: results from the CORE study. British Journal of Ophthalmology, 2016, 100(5), 588–593.
36. Vuletić G., Šarlija T., Benjak T.: Quality of life in blind and partially sighted people. JAHS, 2016, 2(2), 101-112.
37. Albrecht G.L., Devlieger P.J.: The disability paradox: high quality of life against all odds, Social Science and Medicine, 1999, 48, 977-988.
38. Byra S.: Paradoks niepełnosprawności: w kręgu tezy i antytezy. Niepełnosprawność, 2014, 15, 11-28.
39. Tenże: Czy paradoks niepełnosprawności rzeczywiście istnieje? Wybrane konteksty i wątki dyskusyjne. Kwartalnik Pedagogiczny, 2016, 1(239), 120-138.
40. Barnes C., Mercer G.: Niepełnosprawność. Wydawnictwo Sic!, Warszawa 2008, 7.
41. Kowalska M., Szemik S.: Zdrowie i jakość życia a aktywność zawodowa. Medycyna Pracy, 2016, 67(5), 663–671.

Leczenie objawowe oraz modyfikujące przebieg choroby w zaniku wieloukładowym - przegląd metod terapeutycznych

Michał Piwoński, Klaudia Żak, Julita Szarpak, Sylwiusz Niedobyłski

Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Psychologii Stosowanej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Wstęp

Zanik wieloukładowy (MSA) jest rzadką chorobą neurodegeneracyjną charakteryzującą się postępującą dysfunkcją autonomicznego układu nerwowego oraz występowaniem cech zespołów parkinsonowskiego, piramidowego oraz ataksji mózdkowej. Jest schorzeniem samoistnym, z szybkim postępowaniem objawów i złym rokowaniem. Chorobowość MSA wynosi 1,4-5 przypadków na 100 000 osób, z średnio 0,6 nowymi przypadkami na 100 000 każdego roku [1,2]. Ryzyko zachorowania jest blisko 6 razy wyższe u osób powyżej 55. roku życia. Występuje nieznacznie częściej u mężczyzn (1,3:1) [1,2].

Przyczyna rozwoju zwyrodnienia nie jest wyjaśniona, występuje ono spontanicznie, stwierdzano również wpływ czynników środowiskowych, a dokładniej metali ciężkich, pestycydów i organicznych rozpuszczalników [1,3]. Przypuszcza się również istnienie podłoża genetycznego, dowody na to są jednak nieliczne. Soma et al. stwierdzili rodzinne występowanie choroby u 1,9% badanych pacjentów [4]. Sasaki et al. zaś zidentyfikowali polimorfizm liczb kopii genu SHC2 jako silnie powiązany z ryzykiem rozwoju MSA [5]. Mutacje genu COQ2 zostały również zidentyfikowane jako czynniki genetyczne mogące brać udział w patogenezie choroby [6].

MSA zaliczany jest do alfa-synukleinopatii ze względu na swoiste dla tej choroby odkładanie się złożeń białkowych w układzie nerwowym – istotną część masy owych wtrętów znajdujących głównie w cytoplazmie oligodendrocytów stanowi alfa-synukleina. Zmiany zwyrodnieniowe powodują utratę neuronów, demielinizację, degenerację aksonów, czy glejozę. Patologia obejmuje zwykle podobne lokalizacje anatomiczne, jednakże w konfiguracjach o różnym nasileniu, w zależności od typu. Dominacja zmian w konkretnej lokalizacji charakteryzuje się przewagą swoistego obrazu klinicznego [7].

Na tej podstawie wyróżniono postać przebiegającą z dominującymi objawami parkinsonowskimi – MSA-P, dawniej zwyrodnienie prążkowieczne (SND) oraz postać przebiegającą z dominującymi objawami mózdkowymi – MSA-C, dawniej zanik oliwkowo-mostowo-mózdkowy (OPC). Wyróżniana anarchicznie postać przebiegająca z dominującymi objawami autonomicznymi – MSA-A, zespół Shy’a Dragera, nie jest wymieniana we współczesnej literaturze i wchodzi w skład pozostałych podtypów [7]. Zmiany mogą być widoczne makroskopowo w technikach neuroobrazowania, ponadto ich swoistość może być przydatna w diagnostyce różnicowej [8].

Pewne rozpoznanie MSA możliwe jest jedynie poprzez wykrycie synukleino-dodatnich inkluzji cytoplazmatycznych w komórkach gleju w swoistych lokalizacjach razem z morfologicznymi cechami neurodegeneracji. Kryteria klinicznego rozpoznania prawdopodobnego MSA i rozpoznania możliwego MSA wg tzw. II Konsensusu MSA [7] przedstawiono odpowiednio w tabeli I i II.

Tabela I. Kryteria rozpoznania prawdopodobnego MSA

Sporadyczny, postępujący charakter choroby u pacjenta powyżej 30 roku życia ORAZ
Zaburzenia autonomiczne w postaci zaburzeń opróżniania pęcherza, nietrzymania moczu, zaburzeń erekcji bądź ortostatycznego spadku ciśnienia krwi o minimum 30 mmHg skurczowego bądź 15 mmHg rozkurczowego, w przeciągu 3 minut od przyjęcia pozycji stojącej ORAZ
Objawy zespołu parkinsonowskiego (bradykinezja ze sztywnością, drżenie bądź niestabilność postawy) słabo reagujące na leczenie lewodopą LUB
Objawy zespołu mózdkowego (ataksja mózdkowa – niezdolność chodu, kończyn, zaburzenia okoruchowe, dyzartria)

Objawy dodatkowe wskazujące na możliwość rozpoznania MSA (czerwone flagi) stanowią dystonia ustno-twarzowa, objaw antecollis, kamptokormia, objaw krzywej wieży w Pizie, przykurcze rąk lub stóp, głębokie wdechy (wzdychanie), ciężka dysfonia, ciężka dyzartria, nowe bądź nasilone chrapanie, oziębione ręce i stopy, patologiczny śmiech bądź płacz nieadekwatny do sytuacji, miokloniczne drżenia posturalno-kinetyczne. Do objawów świadczących przeciwko rozpoznaniu MSA należą drżenia palców i kciuka o charakterze

„kręcenia pigulek”, klinicznie wyrażona neuropatia, niejatrogenne halucynacje, początek choroby po 75. roku życia, ataksja lub parkinsonizm w rodzinie, otępienie starcze, zmiany w istocie białej wskazujące na stwardnienie rozsiane.

Pomimo poszerzającej się grupy opcji terapeutycznych, średnia długość życia pacjentów po początku objawów motorycznych wynosi 7-9 lat [1].

Tabela II. Kryteria rozpoznania możliwego MSA

Sporadyczny, postępujący charakter choroby u pacjenta powyżej 30. roku życia ORAZ
Objawy zespołu parkinsonowskiego LUB
Objawy zespołu mózdkowego ORAZ
Minimum jedna cecha sugerująca zaburzenia autonomiczne (zaburzenia opróżniania pęcherza, nietrzymanie moczu, zaburzeń erekcji, znaczne ortostatyczne spadki ciśnienia krwi) ORAZ
Minimum jedna z poniższych cech:
Możliwy MSA-P lub MSA-C - objaw Babińskiego z hiperrefleksją - stridor
Możliwy MSA-P - szybko postępujący parkinsonizm - słaba odpowiedź na leczenie lewodopą - niestabilność postawy w pierwszych 3 latach choroby - objawy ataksji mózdkowej - dysfagia w pierwszych 5 latach choroby - atrofia skorupy, mostu, mózdku, lub konarów środkowych mózdku stwierdzana w MRI - hipometabolizm skorupy, pnia mózgu lub mózdku stwierdzany w FDG-PET
Możliwy MSA-C - parkinsonizm - atrofia skorupy, konarów środkowych mózdku lub mostu - hipometabolizm skorupy stwierdzany w FDG-PET - presynaptyczny deficyt dopaminergiczny w stwierdzany w SPECT lub PET

FDG – [18F] fluorodeoksyglukoza

Leczenie objawowe zaniku wieloukładowego

U pacjentów z MSA-P (oraz u 50-74% z MSA-C) obserwuje się typowe objawy parkinsonizmu (tj. spowolnienie ruchowe, sztywność, niestabilność postawy oraz drżenie i zamrożenie chodu) [2].

Leczenie L-DOPA, uważane za złoty standard w leczeniu PD, przeciwdziała także objawom parkinsonowskim u pacjentów z MSA. Na uwagę należy mieć jednak fakt, że u większości pacjentów z MSA występować może słaba bądź szybko zmniejszająca się odpowiedź na leczenie L-DOPA. Zupełny brak odpowiedzi na takie postępowanie wskazywane jest jako “czerwona flaga”, która pozwala odróżnić sporadyczną chorobę Parkinsona od MSA-P. Ponadto, mimo że agoniści dopaminy nie wykazują korzystnego wpływu u pacjentów z MSA niereagujących na L-DOPĘ, co najmniej 22% pacjentów na nią odpowiadających wykazuje zmniejszone objawy parkinsonizmu [9,10]. Mimo że nie wykazano jednoznacznych korzyści stosowania inhibitorów monoaminooksydazy B (MAO-B), leczenie takimi środkami, jak rasagilina, jest możliwe [9]. Trwają właśnie badania II fazy testujące bezpieczeństwo oraz tolerancję inhibitora MAO-B i jednocześnie modulatora sygnalizacji glutaminergicznej - safinamidu - w terapii skojarzonej z L-DOPĄ [11]. Dodatkowo, amantadyna (czyli inhibitor receptora N-metylo-D-asparagianu - NMDA) może być alternatywą w łagodzeniu parkinsonizmu, niemniej jednak wciąż brakuje dowodów na jej jednoznaczną skuteczność [10,12,13].

Pacjenci z MSA-C cierpią również na liczne objawy mózdkowe, takie jak ataksja chodu, ataksja kończyn oraz dyzartria ataktyczna, które to mogą występować również u niecałej połowy pacjentów z MSA-P [2,9]. Zaburzenia chodu mogą być łagodzone poprzez fizjoterapię, niemniej jednak u osób cierpiących na MSA-C wciąż brakuje skutecznej terapii na te objawy [14].

Kolejnym częstym objawem ruchowym w MSA może być dystonia, która bywa leczona miejscowymi ostrzykiwaniami z toksyny botulinowej A, niemniej jednak należy mieć na uwadze, iż w literaturze opisywano ciężkie przypadki działań ubocznych takiego postępowania w postaci ciężkiej dysfagii [15,16].

W celu rozpoznania “możliwego” bądź “pra podobnego” MSA, należy stwierdzić obecność niewydolności autonomicznej, w postaci objawów ze strony układu moczowego, zaparć, hipotonii ortostatycznej bądź zaburzeń erekcji. U 71–83% pacjentów z MSA występują objawy ze strony układu moczowego jako jedna z najczęstszych cech dysautonomicznych. Leki antycholinergiczne, takie jak oksybutynina, chlorek trospium i tolterodyna mają właściwości zmniejszające nietrzymanie moczu.

Alternatywą dla podawania tych substancji może być również stosowanie desmopresyny donosowo, co ma wpływ na zmniejszenie nykturii oraz zniesienie fragmentacji snu. Wspomniane wcześniej niedociśnienie ortostatyczne jest równie częstym objawem,

występującym u około 75–78% pacjentów z MS. W związku z tym zastosowanie efedryny sympatykomimetycznej może być możliwe, mimo braku obecnie ewidentnych dowodów popartych badaniami klinicznymi.

Niemniej jednak, leczenie midodryną, która jest obwodowym selektywnym agonistą receptorów adrenergicznych α_1 , jest skuteczną i dobrze tolerowaną substancją w przewyciężaniu niedociśnienia ortostatycznego.

Podsumowując, mimo dostępności wielu metod leczenia objawowego u pacjentów z MSA, duża ich część pozostaje wciąż słabo zweryfikowana w tej jednostce chorobowej. Dalszy rozwój terapii objawowych wpłynąć może na poprawę opieki oraz jakości życia pacjentów z MSA.

Leczenie modyfikujące przebieg choroby skierowane przeciwko agregacji alfa-synukleiny

Omawiana w niniejszym artykule choroba, MSA, wraz z innymi jej podobnymi (choroba Alzheimera, choroba Parkinsona, choroba Huntingtona, stwardnienie zanikowe boczne) stanowi przykład proteinopatii związanej z obecnością i akumulacją nieprawidłowo sfałdowanych agregatów białkowych, spośród których największy udział przypisuje się alfa-synukleinie (α -syn). Jest ona neuronalnym monomerycznym i natywnie niesfałdowanym białkiem, patologicznie przekształcającym się w nieprawidłowo sfałdowane oligomery, tworząc inkluzje komórkowe. Pełnią one rolę w patomechanizmie neurodegeneracji wspomnianych wyżej chorobach oraz mogą stanowić ważny i obiecujący potencjalny cel przyszłych interwencji terapeutycznych, z których wiele pozostaje w różnych fazach badań klinicznych [17].

Potencjalnym podejściem do zmniejszania stopnia akumulacji nieprawidłowych agregatów białkowych, co wciąż badane jest w kontekście choroby Alzheimera, jest strategia aktywnej immunizacji przeciwko specyficznemu białku przez zwiększenie jego klirensu. Przykładem mogą być badania prowadzone przez Mandler i wsp., gdzie badano szczepionki Affitope AFF1, PD01A i PD03A, składające się z różnych krótkich syntetycznych fragmentów peptydowych α -syn. Ich celem jest promowanie wytwarzania przeciwciał przeciwko kumulującej się α -syn. W modelach zwierzęcych, poprzez sześciokrotne comiesięczne szczepienie 4-5-miesięcznych myszy transgenicznych z nadekspresją ludzkiego α -syn za

pomocą preparatu Affitope AFF1 uzyskano wspomniane przeciwciała pokonujące barierę krew-mózg. Skutkiem tego zaobserwowano zmniejszenie akumulację α -syn, demielinizacji oraz neurodegeneracji [18].

Ponadto, prowadzono również badanie kliniczne fazy I kontrolowane placebo u pacjentów z MSA z wykorzystaniem szczepionek PD01A i PD03A, które wykazało ich bezpieczeństwo oraz wzmożenie odpowiedzi immunologicznej w przypadku PD01A. Szczepionka ta została również wykryta w płynie mózgowo-rdzeniowym skutkując obniżeniem poziomu oligomerów α -syn w osoczu [19].

Kolejna substancja, polifenolowy galusan epigallokatechiny (EGCG), według badań, wykazał pozytywny wpływ na transformację toksycznych włókien fibrylarnych do mniejszych nietoksycznych oligomerów α -syn [20,21].

Obserwuje się również jego prawdopodobnie działanie poprzez bezpośrednie przekształcenie struktury określonych toksycznych rodzajów α -syn w nietoksyczną konformację [20,21].

Związek został poddany randomizowanemu, podwójnie zaślepiionemu i kontrolowanemu placebo badaniu PROMESA, gdzie oceniano jego skuteczność i profil bezpieczeństwa. Wykazano, iż 2 z 47 pacjentów rozwinęło hepatotoksyczność przy ogólnej dobrej tolerancji leczenia, po 48-tygodniowym okresie stosowania preparatu, u żadnego z pacjentów nie opisano znaczącego pogorszenia w testach określających funkcje ruchowe [22].

Warto zwrócić ponadto uwagę na potencjalne korzyści ze stosowania czynnika chelatującego i przeciwutleniacza NBMI (preparat Iriminix), który pozostaje badany pod kątem skuteczności i bezpieczeństwa w badaniu fazy drugiej u pacjentów z postępującym porażeniem ponadjądrowym oraz MSA. Celem badania jest ocena poprawy funkcji motorycznych i niemotorycznych, jakości życia oraz poziomu żelaza w mózgu za pomocą MRI [23].

W strategii obniżania poziomów α -syn wskazuje się interferencję RNA jako potencjalny cel przyszłych terapii. Zaobserwowano, że antysensowny oligonukleotyd BIIB094 bogaty w powtórzenia leucyny kinazy 2 (LRRK2) może zmniejszać tworzenie wtrąceń α -syn u myszy, które zostały zaszczipione wstępnie wytworzonymi włókienkami α -syn [24].

Takie podejście pozostaje w fazie badań u pacjentów z chorobą Parkinsona, zaś w przyszłości może być wykorzystywane także u pacjentów z MSA, zważając na mechanizm działania [25]. Podsumowując powyższe informacje, strategię obniżania poziomów akumulacji nieprawidłowych agregatów białkowych mogą być istotnym celem w grupie pacjentów z MSA, gdyż są to terapie ukierunkowane na patomechanizm choroby.

Wciąż oczekuje się na przekonujący wynik kliniczny wyżej wymienionych procedur leczniczych, przy jednocześnie pozytywnych wynikach w kontekście ich bezpieczeństwa.

Leczenie modyfikujące przebieg choroby skierowane przeciwko patologicznym reakcjom zapalnym

W konsekwencji zmian mikrośrodowiska gleju oraz uszkodzeń tkanki nerwowej centralnego układu nerwowego (CUN) dochodzi do rozwinięcia odpowiedzi immunologicznej. W przypadku MSA za zaburzenie homeostazy odpowiada głównie obecność agregatów α -synukleiny w konkretnych regionach układu nerwowego [26].

Sugeruje się ponadto, że wywołane w ten sposób reakcje zapalne, ich mediatory, produkty, a także obecność wolnych rodników tlenowych predysponują do zwiększonego odkładania się α -synukleiny [27].

Charakter wzajemnego oddziaływania tych dwóch procesów stał się potencjalnym celem terapeutycznym w leczeniu MSA oraz innych α -synukleinopatii [28].

Mieloperoksydaza (ang. *myeloperoxidase*, MPO) jest kluczowym enzymem odpowiedzialnym za tworzenie reaktywnych form tlenu w komórkach fagocytarnych mikrogleju u pacjentów chorych na MSA [29]. W badaniu przeprowadzonym na myszach PLP- α -syn przez Stevanovą i wsp. wykazano, że inhibicja MPO skutkuje zmniejszonym upośledzeniem funkcji motorycznych i działa protekcyjnie na neurony prążkowie, istotę czarną, korę mózdzku i jądra mostu. Ponadto, słabsza aktywność enzymu tłumiła reaktywność mikrogleju, przeciwdziałała rozwinięciu reakcji zapalnej oraz zmniejszała agregację α -synukleiny [30]. Obecnie w trzeciej fazie znajduje się podwójnie zaślepienie, randomizowane badanie kliniczne oceniające skuteczność nieodwracalnego inhibitora MPO - verdiperstatu (BHV-3241). Badanie M-STAR zakłada podawanie 300 mg przechodzącego przez barierę krew-mózg leku grupie badanej oraz odpowiedniej dawki placebo grupie kontrolnej, a następnie kontrolę ciężkości choroby i zmiany jakości życia po 48. tygodniach terapii [31].

W badaniu przeprowadzonym przez Valera i wsp. na myszach MBP1- α -syn z MSA udokumentowano skuteczność terapii skierowanej przeciwko czynnikowi martwicy nowotworów (ang. *tumor necrosis factor α* , TNF- α). Ekspresja tej cytokiny biorącej udział w reakcji zapalnej zależna jest od aktywacji mikrogleju i astrogleju oraz może być hamowana przez lenalidomid. Połączenie wyżej wymienionego leku przeciwzapalnego z przeciwciałem

anty- α -syn CD5-D5 korelowało również z lepszymi efektami niż monoterapia każdym z nich osobno [28].

Obserwacja ta wskazuje na potencjalne korzyści z leczenia chorych na MSA za pomocą terapii skojarzonej.

Obecnie w drugiej fazie znajduje się badanie mające określić skuteczność przeciwciała anty-CD20, rituksymabu, który jest inhibitorem limfocytów B, biorących udział w reakcjach zapalnych tkanki nerwowej. Badanie opiera się na podawaniu 100 mg rituksymabu raz na tydzień przez trzy tygodnie grupie badanej oraz odpowiednio placebo grupie kontrolnej, a następnie zmodyfikowaniu dawki w zależności od poziomu limfocytów we krwi. Ocena efektów terapii oraz potencjału inhibicji limfocytów B w leczeniu MSA szacowana jest na 12 miesięcy od rozpoczęcia leczenia [32].

Potencjalnym punktem terapeutycznym może stać się również szlak stymulatora genów interferonu (ang. *stimulator of interferon genes*, STING). Aktywacja białka STING odpowiada za zwiększenie produkcji interferonów z grupy I, m.in. IFN- α , IFN- β , IFN- ω i współuczestniczy w rozwijaniu reakcji zapalnych [33].

W badaniu immunohistochemicznym tkanki mózgowej przeprowadzonym *post mortem* u chorych na MSA, wykazano zwiększoną obecność STING w reaktywnych astrocytach skorupy oraz istoty czarnej, w porównaniu do zdrowej grupy kontrolnej odpowiedniej wiekowo [34].

Wnioski

Zanik wieloukładowy stanowi ciężki zespół chorobowy charakteryzujący się progresją zaburzeń motorycznych i niemotorycznych, istotnie wpływając na obniżenie życia pacjentów.

W ciągu ostatnich lat powstało wiele potencjalnych podejść terapeutycznych, które czekają na dowiedzenie skuteczności i bezpieczeństwa w kolejnych badaniach klinicznych.

Niemniej jednak, z uwagi na stosunkowo małą liczbę pacjentów, sugeruje się przyspieszenie opracowywania leków poprzez wykorzystywanie bardziej wyrafinowanych modeli przedklinicznej MSA z wykorzystaniem, np. odrębnych linii komórkowych, pierwotnych mieszanych kultur glejowych gryzoni, genetycznych modeli zwierzęcych oraz indukowanych pluripotencjalnych komórek macierzystych od pacjentów z MSA [18,35].

Takie działania mogą istotnie zmniejszyć lukę pomiędzy badaniami przedklinicznymi a klinicznymi.

Mimo iż wiele podejść terapeutycznych zawiodło, coraz więcej działających przyczynowo i modyfikująco przebieg choroby związków jest w różnych fazach badań klinicznych. Daje to nadzieję na osiągnięcie w przyszłości celu w postaci spowolnienia bądź zatrzymania postępu choroby.

Piśmiennictwo

1. Vanacore N., Bonifati V., Fabbrini G., Colosimo C., De Michele G., Marconi R., Nicholl D., Locuratolo N., Talarico G., Romano S., Stocchi F., Bonuccelli U., De Mari M., Vieregge P., Meco G.: European Study Group on Atypical Parkinsonism (ESGAP). Epidemiology of multiple system atrophy. ESGAP Consortium. European Study Group on Atypical Parkinsonisms. *Neurological Sciences*, 2001, 22(1), 97–99.
2. Köllensperger M., Geser F., Ndayisaba J.P., Boesch S., Seppi K., Ostergaard K., Dupont E., Cardozo A., Tolosa E., Abele M., Klockgether T., Yekhlief F., Tison F., Daniels C., Deuschl G., Coelho M., Sampaio C., Bozi M., Quinn N., Schrag A., Mathias C.J., Fowler C., Nilsson C.F., Widner H., Schimke N., Oertel W., Sorbo F.D., Albanese A., Pallecchia M.T., Barone P., Djaldetti R., Colosimo C., Meco G., Gonzalez-Mandly A., Berciano J., Gurevich T., Giladi N., Galitzky M., Rascol O., Kamm C., Gasser T., Siebert U., Poewe W., Wenning G.K.: Presentation, diagnosis, and management of multiple system atrophy in Europe: Final analysis of the European multiple system atrophy registry. *Movement Disorders*, 2010, 25(15), 2604–2612.
3. Low P.A., Reich S.G., Jankovic J., Shults C.W., Stern M.B., Novak P., Tanner C.M., Gilman S., Marshall F.J., Wooten F., Racette B., Chelimsky T., Singer W., Sletten D.M., Sandroni P., Mandrekar J.: Natural history of multiple system atrophy in the USA: a prospective cohort study. *Lancet Neurology*, 2015, 14(7), 710–719.
4. Soma H., Yabe I., Takei A., Fujiki N., Yanagihara T., Sasaki H.: Heredity in multiple system atrophy. *Journal of the Neurological Sciences*, 2006, 240(1–2), 107–110.
5. Sasaki H., Emi M., Iijima H., Ito N., Sato H., Yabe I., Kato T., Utsumi J., Matsubara K.: Copy number loss of (src homology 2 domain containing)-transforming protein 2 (SHC2) gene: discordant loss in monozygotic twins and frequent loss in patients with multiple system atrophy. *Molecular Brain*, 2011, 10(4), 24.
6. Multiple-System Atrophy Research Collaboration. Mutations in COQ2 in familial and sporadic multiple-system atrophy. *The New England Journal of Medicine*, 2013, 369(3), 233–244.

7. Gilman S., Wenning G.K., Low P.A., Brooks D.J., Mathias C.J., Trojanowski J.Q., Wood N.W., Colosimo C., Dürr A., Fowler C.J., Kaufmann H., Klockgether T., Lees A., Poewe W., Quinn N., Revesz T., Robertson D., Sandroni P., Seppi K., Vidailhet M.: Second consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy. *Neurology*, 2008, 71(9), 670–676.
8. Seppi K., Poewe W.: Brain magnetic resonance imaging techniques in the diagnosis of parkinsonian syndromes. *Neuroimaging Clinics of North America*, 2010, 20(1), 29–55.
9. Wenning G.K., Ben Shlomo Y., Magalhães M., Daniel S.E., Quinn N.P.: Clinical features and natural history of multiple system atrophy. An analysis of 100 cases. *Brain: A Journal of Neurology*, 1994, 117(Pt 4), 835–845.
10. Colosimo C., Merello M., Pontieri F.E.: Amantadine in parkinsonian patients unresponsive to levodopa: a pilot study. *Journal of Neurology*, 1996, 243(5), 422–425.
11. Zambon SpA. 12-weeks, Multicentre, Randomized, Double-blind, Placebo-controlled, Exploratory, Pilot Study to Evaluate the Safety and Efficacy of Safinamide 200 mg OD, as add-on Therapy, in Patients With Possible or Probable Parkinsonian Variant of MSA [clinicaltrials.gov; NCT03753763](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03753763).: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03753763> (data pobrania 28.07.2021).
12. Friedberg A., Erikh I., Nassar M., Sprecher E., Schlesinger I.: Efficacy of Parenteral Amantadine Therapy in the Treatment of Multiple System Atrophy With Predominant Parkinsonism. *Clinical Neuropharmacology*, 2018, 41(5), 160–163.
13. Rajrutt A.H., Uitti R.J., Fenton M.E., George D.: Amantadine effectiveness in multiple system atrophy and progressive supranuclear palsy. *Parkinsonism & Related Disorders*, 1997, 3(4), 211–214.
14. Ilg W., Bastian A.J., Boesch S., Burciu R.G., Celnik P., Claaßen J., Feil K., Kalla R., Miyai I., Nachbauer W., Schöls L., Strupp M., Synofzik M., Teufel J., Timmann D.: Consensus paper: management of degenerative cerebellar disorders. *Cerebellum*, 2014, 13(2), 248–268.
15. Thobois S., Broussolle E., Toureille L., Vial C.: Severe dysphagia after botulinum toxin injection for cervical dystonia in multiple system atrophy. *Movement disorders*, 2001, 16(4), 764–765.
16. Müller J., Wenning G.K., Wissel J., Seppi K., Poewe W.: Botulinum toxin treatment in atypical parkinsonian disorders associated with disabling focal dystonia. *Journal of Neurology*, 2002, 249(3), 300–304.

17. Burré J.: The Synaptic Function of α -Synuclein. *Journal of Parkinson's Diseases*, 2015, 5(4), 699–713.
18. Mandler M., Valera E., Rockenstein E., Mante M., Weninger H., Patrick C., Adame A., Schmidhuber S., Santic R., Schneeberger A., Schmidt W., Mattner F., Masliah E.: Active immunization against alpha-synuclein ameliorates the degenerative pathology and
19. prevents demyelination in a model of multiple system atrophy. *Molecular Neurodegeneration*, 2015, 19(10), 10.
20. Affiris A.G.: A Randomized, Placebo-controlled, Parallel Group, Patient-blind, Phase I Study Assessing the Safety and Exploring the Immunogenicity/Therapeutic Activity of AFFITOPE® PD01A and PD03A in Patients With Early Multiple System Atrophy Report No.: NCT02270489. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02270489> (data pobrania 23.07.2021).
21. Bieschke J., Russ J., Friedrich R.P., Ehrnhoefer D.E., Wobst H., Neugebauer K., Wanker E.E.: EGCG remodels mature alpha-synuclein and amyloid-beta fibrils and reduces cellular toxicity. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 27 kwiecień 2010, 107(17), 7710–5.
22. Ehrnhoefer D.E., Bieschke J., Boeddrich A., Herbst M., Masino L., Lurz R., Engemann S., Pastore A., Wanker E.E.: EGCG redirects amyloidogenic polypeptides into unstructured, off-pathway oligomers. *Nat Struct Mol Biol.*, 2008, 15(6), 558–66.
23. Levin D.J.: Double-blind, Randomised, Placebo-controlled Parallel Group Study to Investigate the Effect of EGCG Supplementation on Disease Progression of Patients With Multiple System Atrophy (MSA) [Internet]. *clinicaltrials.gov*; 2016 Report No.: NCT02008721. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02008721> (data pobrania 23.07.2021).
24. EmeraMed.: A Pilot Exploratory, Randomised, Placebo-controlled, Double Blinded, Cross-over , Phase 2a Study to Explore Efficacy and Safety of NBMI Treatment in Patients With Progressive Supranuclear Palsy (PSP) or Multiple System Atrophy (MSA) Report No.: NCT04184063. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04184063> (data pobrania 23.07.2021).
25. Zhao H.T., John N., Delic V., Ikeda-Lee K., Kim A., Weihofen A., Swayze E.E., Kordasiewicz H.B., West A.B., Volpicelli-Daley L.A.: LRRK2 Antisense Oligonucleotides Ameliorate α -Synuclein Inclusion Formation in a Parkinson's Disease Mouse Model. *Molecular Therapy Nucleic Acids*, 2017, 8, 508–519.

26. Biogen.: A Phase 1 Single- and Multiple-Ascending-Dose Study to Assess the Safety, Tolerability, and Pharmacokinetics of BIIB094 Administered Intrathecally to Adults With Parkinson's Disease [clinicaltrials.gov](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03976349); 2021 NCT03976349. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03976349> (data pobrania 23.07.2021).
27. Hoffmann A., Etle B., Battis K., Reiprich S., Schlachetzki J.C.M., Masliah E., Wegner M., Kuhlmann T., Riemenschneider M.J., Winkler J.: Oligodendroglial α -synucleinopathy-driven neuroinflammation in multiple system atrophy. *Brain pathology* (Zurich, Switzerland), 2019, 29(3), 380–396.
28. Vieira B.D.M., Radford R.A., Chung R.S., Guillemin G.J., Pountney D.L.: Neuroinflammation in Multiple System Atrophy: Response to and Cause of α -Synuclein Aggregation. *Frontiers in Cellular Neuroscience* <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fncel.2015.00437/full> (data pobrania 23.07.2021).
29. Valera E., Masliah E.: Immunotherapy for neurodegenerative diseases: focus on α -synucleinopathies. *Pharmacology & Therapeutics*, 2013, 138(3), 311–322.
30. Tong X., Zhou D., Savage A., Mullen J.A., Li Y., Taylor W., Li J., Al-Huniti N., Xu H.: Population Pharmacokinetic Modeling With Enterohepatic Circulation for AZD3241 in Healthy Subjects and Patients With Multiple System Atrophy. *Journal of Clinical Pharmacology*, 2018, 58(11), 1452–1460.
31. Stefanova N., Georgievska B., Eriksson H., Poewe W., Wenning G.K.: Myeloperoxidase inhibition ameliorates multiple system atrophy-like degeneration in a transgenic mouse model. *Neurotoxicity Research*, 2012, 21(4), 393–404.
32. Biohaven Pharmaceuticals, Inc.: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Parallel- Group Study to Evaluate the Efficacy and Safety of BHV-3241 in Subjects With Multiple System Atrophy (M-STAR Study) NCT03952806. Dostępne na: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03952806> (data pobrania 23.07.2021).
33. Chen W.-J.: Rituximab Therapy for the Patients With Multiple Syetem Atrophy [clinicaltrials.gov](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04004819); 2019 wrz Report No.: NCT04004819. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04004819> (data pobrania 23.07.2021).
34. Nakhaei P., Hiscott J., Lin R.: STING-ing the antiviral pathway. *Journal of Molecular Cell Biology*, 2009, 2, 110–112.
35. Inoue Y., Ayaki T., Ishimoto T., Yamakado H., Maki T., Matsuzawa S., Sawamoto N., Takahashi R.: The stimulator of interferon genes (STING) pathway is upregulated in

striatal astrocytes of patients with multiple system atrophy. *Neuroscience Letters*, 2021, 757, 135972.

36. Mastorodemos V., Zaganas I., Spanaki C., Bessa M., Plaitakis A.: Molecular basis of human glutamate dehydrogenase regulation under changing energy demands. *Journal of Neuroscience* 1, 2005, 79(1–2), 65–73.

Holistyczne spojrzenie na neurotyzm w kontekście układu krążenia, ze szczególnym uwzględnieniem aspektów komórkowych i molekularnych

Ewelina Jałonica, Paulina Zegarska

Studentki kierunku lekarskiego, Wydział Medyczny Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

Wstęp

Zgodnie z tzw. teorią wielkiej piątki wyróżnia się pięć głównych typów osobowości. Należą do nich: otwartość, sumienność, ekstrawersja, ugodowość oraz neurotyzm [1]. Cechy osobowości przekładają się na spójne wzorce myślenia, uczuć, czy zachowań oraz wiążą się z reakcją na otoczenie. Odzwierciedlają też wchodzenie z nim w interakcję [1,2]. Ta publikacja odnosi się do osobowości neurotycznej.

Zgodnie z definicją słownika języka polskiego przymiotnik neurotyczny oznacza: „skłonny do reakcji nerwicznych lub cierpiący na nerwicę; występujący na skutek zaburzeń nerwicznych; działający podniecająco, wywołujący niepokój” [3].

Tendencja do doświadczania negatywnych emocji ma związek z neurotycznością będącą cechą osobowości [4,5].

Okazuje się, że mogą występować indywidualne różnice w zakresie tendencji do doświadczania negatywnych uczuć [5,6].

W literaturze możemy znaleźć rozróżnienie poziomy neurotyzmu. Przykładem zachowania neurotycznego o niskim poziomie może być: brak irytacji drobnymi przykrościami, brak uczuć, wytrzymałość, zachowane poczucie bezpieczeństwa, czy też zadowolenie z siebie. Natomiast w przypadku wysokiego wskaźnika neurotyczności może wystąpić ciągle zamartwianie się drobiazgami, niepewność, hipochondryczność, czy też nieodpowiednie uczucia [1].

Do problemu neurotyzmu, jak się okazuje, można podejść również na poziomie molekularnym czy genetycznym, co będzie poruszane w dalszej części pracy. Takie podejście wydaje się dość nowatorskie. Jednak może przynieść wiedzę, która pomoże zrozumieć pewne mechanizmy chociażby w dziedzinie chorób układu krążenia.

Metody

Praca ma charakter przeglądowy. Została napisana głównie (choć nie tylko) dzięki wyszukiwarce PubMed. Wpisano hasła: „neuroticism” oraz „cardiovascular”, które połączono operatorem „AND”, nałożono filtr „full free text” i wzięto pod uwagę okres czasu od 2016 do 2021 roku. Liczba wyników to 39. Z tego wyszukiwania wybrano artykuły, które wykorzystano do napisania publikacji. Dodatkowo wykorzystano inne artykuły związane w sposób bezpośredni lub pośredni z wyżej wspomnianymi publikacjami, a ponadto pracę wzbogacono o informacje z innych źródeł. Łączna liczba pozycji w bibliografii wynosi 42.

Molekularna strona neurotyczności

Rozpatrywanie osobowości na poziomie molekularnym wydaje się bardzo ciekawe. Jednak oprócz tego aspektu, badania w tym zakresie mogą przynieść odpowiedzi na wiele pytań medycznych, co w konsekwencji może przyczynić się do lepszej profilaktyki, szybszej i efektywniejszej diagnostyki oraz skuteczniejszego leczenia.

Przeprowadzono badanie z użyciem nowej technologii proteomiki iTRAQ, która w porównaniu z tradycyjną technologią może np. oznaczać wszystkie peptydy enzymatyczne, a ponadto też niektóre hydrofobiny czy białka błonowe. Metoda ta jest czuła i ma jeszcze więcej zalet [7,8].

W badaniu użyto surowice pacjentów, których podzielono ze względu na stopień neurotyczności. Celem było zbadanie proteomicznych cech kobiecej neurotyczności oraz próba poznania molekularnego podłoża tego typu osobowości. Przeprowadzono odpowiednie analizy i użyto technik bioinformatycznych. Okazało się, że niektóre białka mogą uczestniczyć w wewnętrznym mechanizmie neurotyczności. Białkami tymi są: SNCA, ATP79A, GNG2, CDK6, MPO, AZU1, HIST1H2BH, ITGAM, MMP9. Pozostaje jednak kwestia wyjaśnienia, w jaki sposób wymienione białka mają mieć związek ze wspomnianą osobowością. Publikacja w związku z tym badaniem rozpatruje to na trzech płaszczyznach.

Jedna z nich związana jest z katecholaminami. Osoby z wysokim poziomem neurotyczności miały podwyższoną regulację białek w odpowiedzi na bodziec katecholaminowy w porównaniu z osobami o niskim wskaźniku neurotyczności. Co więcej, nastąpił bardziej energiczny metabolizm neuroprzekaźników [8]. Neuroprzekaźniki katecholamin mają związek np. z nastrojem, funkcjami poznawczymi, czy snem [8,42].

Zatem są istotne w fizjologii i behawiorystyce [8,42]. Przykładem katecholaminy jest dopamina, która odgrywa istotną rolę w sferze emocji, kognitywistyki oraz ruchu [8,9]. Badanie wskazuje, że osoby o wyższym wskaźniku neurotyczności są bardziej podatne na stres – ma to związek m.in. z większym poziomem neuroprzekaźników [8].

Kolejna kwestia dotyczy układu limbicznego, a dokładnie białek biorących udział w jego rozwoju. Doniesienia ostatnich badań wskazują na to, że neurotyczność ma związek ze zwiększoną aktywnością ciała migdałowatego, które jest jednym z elementów omawianego układu i który jest centrum reakcji na negatywne bodźce [8,10]. W tym aspekcie badacze doszli do kilku ciekawych wniosków, m.in. wykazali, że nieprawidłowa ekspresja kinazy CDK6 wpływa na strukturę oraz funkcjonowanie układu limbicznego w neurotyczności [8].

Trzecim zagadnieniem są białka biorące udział w nieprawidłowej transkrypcji w nowotworzeniu. Badanie przyniosło m.in. takie informacje, że ekspresja niektórych białek jest nieprawidłowa w neurotyczności. Biorą one udział w regulacji odpowiedzi zapalnych oraz immunologicznych, co może zwiększać ryzyko wystąpienia nieprawidłowości regulacji transkrypcji w szlakach nowotworowych. Wspomniane zaburzenia mogą pomóc w wyjaśnieniu tendencji zwiększonej zapadalności na niektóre nowotwory u osób z neurotycznością. Autorzy jednak zaznaczają, że badanie opiera się na iTRAQ i wymaga dalszych badań [8].

Podjęcie do zagadnienia osobowości z uwzględnieniem nie tylko jej aspektu psychologicznego czy psychiatrycznego, ale także molekularnego może być cenne z punktu widzenia holistycznego i interdyscyplinarnego podejścia do pacjenta. Takie podejście może okazać się nowym, przydatnym narzędziem w profilaktyce zdrowotnej, czy też ewentualnego dobierania terapii w procesie leczenia konkretnego pacjenta. Być może rozwój w tej dziedzinie przyczyni się do opracowywania nowych terapii lub schematów leczenia.

Neurotyzm a układ krążenia – spojrzenie behawioralne i genetyczne

Problem neurotyzmu w kontekście układu krążenia możemy rozpatrywać pod kątem genetyki, ale również w ujęciu bardziej ogólnym.

W kontekście tej drugiej perspektywy warto zaznaczyć, że nie są znane mechanizmy, które miałyby być podstawą łączenia neurotyczności z czynnikami ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych, czy choroby wieńcowej. Jednak neurotyczność może przyczynić się

do chorób sercowo-naczyniowych poprzez mechanizmy behawioralne. Takim przykładem może być prowadzony niezdrowy styl życia, czy nieprzestrzeganie zasad przyjmowania przepisanych leków [4].

Do zagadnienia można podejść od strony genetycznej. Istnieją badania, które podkreślają wielogenową architekturę cechy, jaką jest neurotyczność [4,11]. Przeprowadzono dużą metaanalizę, dzięki której zidentyfikowano 136 niezależnych loci w całym genomie, które są związane z neurotycznością i które implikują 599 genów [11].

W badaniu, które skupiało się na wspólnej architekturze genetycznej neurotyczności, choroby wieńcowej i czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych nie stwierdzono korelacji między neurotycznością a BMI (*ang. Body Mass Index*). Okazało się jednak, że pomiędzy neurotycznością a chorobą wieńcową, czy też chorobą sercowo-naczyniową zachodzi rozległa nakładająca się architektura poligeniczna, która wykracza poza korelację genetyczną. Badania były prowadzone z udziałem osób o pochodzeniu europejskim. Wydaje się zatem konieczne rozszerzenie badań w tym aspekcie.

Kolejnym zagadnieniem jest to, że geny związane z depresją, ale niezwiązane z neurotyzmem były również związane z chorobą wieńcową (oraz glikozylacją). Sugeruje to istnienie podtypów depresji związanych z neurotyzmem, ale powiązanych jednocześnie ze stanem zapalnym oraz chorobą sercowo-naczyniową [12].

Zagadnienie to rozpatrywane na podłożu behawioralnym, ale też genetycznym może być istotne w kontekście medycyny holistycznej. Łączenie faktów - w tym przypadku genetycznych i behawioralnych wydaje się być nie tylko słuszne w kontekście zrozumienia patofizjologii chorób krążenia, ale również w kontekście prowadzenia leczenia chorego z uwzględnieniem złożoności problemu.

Neurotyczność a wybrane biomarkery ryzyka chorób sercowo-naczyniowych i metabolicznych

Czy neurotyczność ma związek z wczesnymi biomarkerami chorób sercowo-naczyniowych oraz metabolicznych? Takie pytanie, a właściwie cel odpowiedzi na to pytanie stawiano w odniesieniu do osób młodych.

Badano pacjentów psychiatrycznych (172 pacjentów psychiatrycznych) oraz grupę osób zdrowych (46 osób). Następnie przeprowadzono proces określenia korelacji.

Niezależnie, czy rozpoznano poważne zaburzenia depresyjne (*ang. major depressive disorder- MDD*) czy zaburzenia lękowe, to neurotyczność ma związek z podwyższonym poziomem stosunku leptyny do adiponektyny (L/A) w osoczu, ale też z podwyższonym poziomem leptyny i IL-6. Dotyczy to młodych osób dorosłych (bez współzachorowalności psychicznej). Natomiast z neurotycznością nie były związane adiponektyna, białko C-reaktywne (*ang. C Reactive Protein - CRP*) i czynnik martwicy nowotworów (*ang. tumor necrosis factor α -TNF- α*). Badanie neurotyczności pod kątem biomarkerów, które są zaangażowane w działanie układu odpornościowego lub są związane z tkanką tłuszczową miało na celu znalezienie związku między nimi a neurotycznością, co może zwiększać ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia czy też chorób metabolicznych [2].

Z neurotyzmem może mieć związek stłumione działanie kortyzolu oraz obniżona odpowiedź na stres w odniesieniu do serca [2,13]. Kwestia ta jest istotna, gdyż może być wyjaśnieniem związku pomiędzy neurotycznością a poziomem leptyny w osoczu. W modelu zwierzęcym mniejsza aktywność sympatyczna (współczulna) zwiększa syntezę i wydzielanie leptyny (z tkanki tłuszczowej). Natomiast poziom kortyzolu jest negatywnie związany z poziomem leptyny [2,14].

Chociaż potrzebne są dalsze badania, to jednak zauważmy, że wyniki i ich analiza z powyżej przytaczanego projektu naukowego są zgodne z hipotezą, według której wysoki poziom neurotyczności może być czynnikiem podatności związanym z ryzykiem wystąpienia chorób metabolicznych i sercowo-naczyniowych w przyszłości [2].

Zauważmy, że podejście do tematu osobowości (w tym przypadku neurotyzmu) w celu określenia biomarkerów ryzyka określonych chorób wydaje się być nowatorskim podejściem, które rozwijane i poszerzane może w przyszłości dać odpowiedzi na wiele pytań natury psychiatryczno-kardiologicznej, psychiatryczno-metabolicznej lub być może jeszcze innej.

Neurotyczność a depresja, ze szczególnym uwzględnieniem genetyki

Depresja i neurotyzm mają wspólne podłoże genetyczne. Próbowano znaleźć czynniki genetyczne, które są specyficzne dla depresji. Okazało się, że większość regionów genomowych może być jednocześnie związana z depresją i neurotyzmem, ale są też regiony związane z depresją, a niezwiązane z neurotyzmem.

Co więcej po usunięciu genetycznego nałożenia się depresji z neurotyzmem okazało się, że depresja nadal jest związana m.in. z chorobą wieńcową czy schizofrenią.

Z drugiej strony niezależnie od depresji między neurotyzmem a wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego czy też anoreksją zaszła specyficzna korelacja w aspekcie genetycznym [12].

Jak bardzo związane są ze sobą neurotyzm i depresja możemy obserwować nie tylko na poziomie molekularnym, ale również w obserwacjach populacyjnych. Okazuje się, że złe doświadczenia z czasów dzieciństwa mogą wpłynąć na rozwój osobowości, a w konsekwencji doprowadzić do wyższego poziomu neurotyczności i niestabilności emocjonalnej. Takie negatywne doświadczenia z wczesnego etapu życia mogą obniżyć odporność na inne niekorzystne zdarzenia, które wydarzą się w przyszłości. Taka sytuacja może zwiększać ryzyko wystąpienia depresji [15,16].

Stresujące wydarzenia życiowe (ang. *Stress Life Events – SLE*) oraz neurotyczność to czynniki, które wiążą się z ryzykiem wystąpieniem poważnych zaburzeń depresyjnych. Pytanie, które badacze sobie zadali to, czy SLE ma charakter jedynie czynnika o charakterze środowiskowym, czy może ma również związek z podłożem genetycznym. Przeprowadzono odpowiednie badania z użyciem oprogramowania GCTA [17].

GCTA (ang. *Genome-wide complex trait analysis*) to narzędzie do analizy złożonych cech genomu, które ma na celu rozwiązanie problemu tzw. „brakującej dziedziczności”. Dla zrozumienia tego problemu należy się odwołać do innego narzędzia, jakim jest GWAS [18].

GWAS (ang. *Genome-wide association study*) to badanie skojarzenia całego genomu, które ma skojarzyć specyficzne odmiany genetyczne z konkretnymi chorobami [19], które jednak nie rozwiązuje wyżej wspomnianego problemu i wyjaśnia zaledwie niewielki ułamek dziedziczności [18].

Wyniki przeprowadzonego badania z użyciem GCTA wskazały, że SLE nie ma jedynie charakteru czynnika środowiskowego, ale jest to częściowo dziedziczne [17].

Okazało się, że w przypadku poważnych zaburzeń depresyjnych PRS (ang. *Polygenic risk score*), poligeniczna ocena ryzyka jest wyższa u osób zgłaszających więcej stresujących wydarzeń życiowych [17].

Osobowość a dostosowanie układu sercowo-naczyniowego do stresu

W literaturze możemy znaleźć badanie, które rozpatruje aspekt podatności danej osobowości w kontekście dostosowania się układu sercowo-naczyniowego do stresu, o charakterze nawracającym. Sugestie, że w adaptacji układu krążenia do stresu kluczową rolę

może odgrywać osobowość, a dokładniej podatność osobowości (na stres) pojawiały się już wcześniej (przed przeprowadzaniem tego badania). Jednak wydawało się słusznym przeprowadzenie badań ze szczególnym uwzględnieniem identyfikacji i rozpatrzenia „składników” osobowości, które mogłyby być istotne dla adaptacji do stresu psychofizjologicznego. Badanie miało ustalić, czy aspekty związane ze stabilnością emocjonalną mają związek z adaptacją układu krążenia do nawracającego stresu. Było to związane z wcześniej wspomnianą „podatnością” jako składowa osobowości [20].

W tym miejscu warto wyjaśnić znaczenie tego terminu. Jest to aspekt osobowości, który określa tendencję danej osoby do tego, że nie potrafi ona poradzić sobie ze stresem i np. w sytuacjach zagrożenia może ulec panice [20,21].

Wyniki dostarczyły informacji, że omawiany aspekt był związany z dostosowywaniem się skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi. Chcąc bardziej uściślić, należy zaznaczyć, że związek pomiędzy podatnością a dostosowywaniem się do nawracającego stresu okazał się być negatywny, czyli słuszną wydaje się sugestia, że aspekt podatności ma znaczenie w kontekście rozważań nad zagadnieniem adaptacji układu sercowo-naczyniowego na ekspozycję przewlekłego stresu. Warto też dodać wyniki w odniesieniu stricte do neurotyzmu. *Wyższa cecha neurotyczności nie pojawiła się jako znaczący predyktor reaktywności układu sercowo-naczyniowego lub adaptacji* (przetłumaczony cytat z publikacji) [20].

Rozpatrywanie osobowości na wielu płaszczyznach z uwzględnieniem ogólnej charakterystyki danego jej typu oraz niejako próba rozłożenia jej na czynniki może być zatem istotna dla określenia profilu reakcji na stres konkretnej osoby [20].

Wydaje się słuszne pogłębienie i poszerzenie badań nad związkiem danego typu osobowości z konkretnymi problemami natury somatycznej czy też psychicznej.

Neurotyczność a PTSD w kontekście układu krążenia

PTSD (ang. *posttraumatic stress disorder*), czyli zespół stresu pourazowego może rozwinąć się, jeśli dana osoba jest poddana nieoczekiwaniu stresowi o ekstremalnym charakterze, np. wojna, brutalna napaść czy poważne wypadki samochodowe [22,23], ale też klęski żywiołowe [22,24]. Według klasyfikacji ICD10 ma kod F43.1 (zaburzenie stresowe pourazowe, nerwica urazowa) [26].

Jest to stan, w którym może pojawić się: silny niepokój, dezorientacja, zaburzenia snu czy nawet amnezja dysocjacyjna [22,25].

U młodzieży jest jeszcze wiele niewiadomych w związku z PTSD. Natomiast dotychczas przeprowadzone badania donoszą m. in. o zmniejszeniu objętości hipokampa [27]. PTSD u młodzieży to nie tylko cierpienie natury psychicznej, ale też ryzyko wystąpienia depresji. Niestety związane może być też z próbami samobójczymi [27,28].

Okazuje się, że możliwy jest związek PTSD z czynnikami psychologicznymi, behawioralnymi czy też psychologicznymi. Co więcej, wśród osób z PTSD występuje większe ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia [29].

Odzwierciedleniem adaptacji biologicznej w odpowiedzi na przewlekły stres są różne ścieżki patofizjologiczne. Związane są one z takimi czynnikami, jak np. wysokie ciśnienie krwi, podwyższony poziom białka CRP czy cytokin prozapalnych. Mają one również odzwierciedlenie w przewlekłej nadaktywności sympatycznej, która może rozregulować oś podwzgórze-przysadka [29,30].

Wysoki poziom neurotyzmu odzwierciedla obniżenie działania osi podwzgórze – przysadka – nadnercze poprzez stłumioną odpowiedź kortyzolu na stres (przedłużony wzrost kortyzolu) [29,31].

Liczba leukocytów u osób z neurotyzmem była podwyższona, a warto zaznaczyć, że leukocyty są predyktorem śmiertelności szczególnie z powodu chorób układu krążenia [29,32].

Choroby ze strony układu krążenia mają powiązanie z niezdrowym stylem życia, który może wynikać ze skłonności do takich zachowań osób z danym typem osobowości. Przykładowo, możemy znaleźć raporty, według których 86% osób cierpiących na PTSD pali papierosy, co z kolei ma związek z występowaniem zaburzeń natury krążeniowej [29,33].

Szukanie powiązań pomiędzy osobowością a PTSD może pomóc w oszacowaniu ryzyka wystąpienia niepożądanych symptomów u konkretnej osoby, co mogłoby mieć znaczenie w profilaktyce zdrowotnej (np. poprzez szybsze postawienie diagnozy z powodu tego, że wiedzielibyśmy, na jakie choroby są bardziej narażone osoby z daną osobowością).

Neurotyczność a śmierć

Powyżej podejmowaliśmy temat neurotyczności i ryzyka wystąpienia chorób zwłaszcza ze strony układu krążenia. Rozpatrywaliśmy ryzyko i szukaliśmy podłoża genetycznego czy też molekularnego neurotyczności z konkretnymi zagadnieniami. Kolejnym istotnym aspektem jest kwestia śmierci. W tym podrozdziale rozpatrzono ją na trzech płaszczyznach na przykładzie przeprowadzonych badań.

Jedno z badań związane jest z samooceną osoby na temat zdrowia. Zbadano ponad trzysta tysięcy osób z Biobanku Wielkiej Brytanii. Dokonano odpowiednich analiz i korekt, a jednym z wniosków było to, że neurotyzm redukuje o 8% śmiertelność i to z jakiegokolwiek przyczyny. Analizując dalej, okazało się, że wyższy poziom neurotyczności miał związek z niższą śmiertelnością tylko u osób z przeciętną lub złą samooceną stanu zdrowia. Natomiast z niższą śmiertelnością wiązały się wyższe wyniki w aspekcie neurotyczności, która była związana z niepokojem, ale też z podatnością na zagrożenia [34].

Wyniki mogą się wydawać dość zaskakujące zwłaszcza, że w poprzedniej części tej publikacji zwracaliśmy uwagę na ryzyko, jakie wiąże się z neurotycznością i to na wielu płaszczyznach życia oraz zdrowia ludzkiego. W jaki sposób zatem można wyjaśnić teraz ten (w tym podrozdziale przytoczony) wniosek badania? Na dodatek przypomnijmy, że wyższy wskaźnik neurotyczności wiąże się m.in. z gorszym subiektywnym poczuciem zdrowia [34,35,36]. Możliwe, że osoby z neurotyzmem charakteryzują się większą czujnością w sprawach swojego zdrowia i większą skłonnością do zasięgnięcia porady lekarskiej, co mogłoby wyjaśniać niższą śmiertelność tej grupy w tym badaniu i to z jakiegokolwiek przyczyny (również z powodu raka). Warto dodać, że istnieją dowody na to, że wyższy poziom neurotyczności ma związek z większym wykorzystaniem usług opieki zdrowotnej (można więcej przeczytać o tym w jednej z publikacji) [34,37].

Drugi przykład dotyczy omawianego w tym podrozdziale zagadnienia w kontekście niepokoju. W tym przypadku również wykorzystano Biobank. Niepokój stwierdzano za pomocą odpowiedniego kwestionariusza [38]. Zwróćmy uwagę, że depresja i lęk jako cierpienie psychiczne mają związek z wyższą śmiertelnością [38,39].

Dodatkowo, osobowość neurotyczna odzwierciedla stosunkowo stabilną tendencję do występowania uczuć o charakterze negatywnym i według części badań wiąże się z podwyższonym wskaźnikiem zgonów i chorób układu krążenia [38,40]. Nie znaleziono przyczynowo-skutkowego wyjaśnienia przewidywań, że neurotyzm ma związek z objawami stresu i śmiertelnością [38].

Być może warto to badanie powtórzyć i/lub poszerzyć w celu chociaż częściowego zrozumienia mechanizmów, które mogłyby wyjaśnić wspomniane przewidywania.

Inna praca podejmuje temat związku neurotyczności z ryzykiem wystąpienia zgonu (z powodu chorób sercowo-naczyniowych, raka czy też jakiegokolwiek przyczyny) w zależności od różnic statusu społeczno-ekonomicznego. Próba analityczna obejmowała ponad pięć tysięcy osób.

Wyniki i ich analiza doprowadziły do wyciągnięcia następujących wniosków.

Mianowicie wyższy poziom neurotyczności u kobiet z niskim statusem społeczno-ekonomicznym to czynniki śmiertelności z powodu chorób sercowo-naczyniowych. Co więcej, w przypadku kobiet z wyższym statusem społeczno-ekonomicznym neurotyczność może mieć działanie ochronne. Zatem wydaje się, że wspomniany tu status ma modyfikujący wpływ w tym zakresie. Dla zrozumienia i zlokalizowania oraz poznania mechanizmów, które mogłyby wyjaśnić to, potrzebne jest nie tylko powtórzenie tych badań, ale również prowadzenia ich w szerszym zakresie [41].

Porównując wyniki i/lub wnioski jednych badań do drugich możemy zauważyć, że część badań jest niespójna ze sobą, co zapewne świadczy o złożoności poruszanego problemu.

Podsumowanie i spojrzenie w odniesieniu do przyszłości

Analizując podjęty temat można wysunąć pewne wnioski. Okazuje się, że neurotyzm może wiązać się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych. Z drugiej strony możemy znaleźć takie badanie, którego wyniki wskazują na niższą śmiertelność u osób z neurotyzmem.

Zauważmy też, że zagadnienie osobowości zaczęto podejmować nie tylko na poziomie makroskopowym, behawioralnym, ale też na poziomie molekularnym, komórkowym z uwzględnieniem dziedziny nauki, jaką jest genetyka.

Wydaje się zatem słuszne to, aby z jednej strony powtórzyć badania już przeprowadzone, a wyniki porównać z tymi już znanymi.

Z drugiej strony warto byłoby poszerzyć zakres badań. Może udałoby się wyjaśnić niespójność, o której wspominaliśmy powyżej.

Proponujemy również przeprowadzenie podobnych, takich samych lub poszerzonych badań w kontekście innych typów osobowości. Porównywanie między sobą wyników odnoszących się do różnych osobowości mogłoby przynieść nowe informacje, które mogłyby być wykorzystane w medycynie praktycznej.

Zauważmy, że określenie tendencji do danej choroby w danej grupie osób mogłoby pomóc np. w zapobieganiu jej rozwinięciu.

Być może nie tylko profilaktyka, ale też opracowywanie nowych terapii czy też schematów leczenia chorób układu krążenia (lub też innych) byłoby możliwe, gdybyśmy byli bogatsi o wiedzę z tych już przeprowadzonych, ale też i z kolejnych badań.

Piśmiennictwo

1. Diener E., Lucas R.E.: Personality Traits. DEF Publishers, 2020.
2. Syk M., Isaksson J., Rasmusson A.J., Ekselius L., Cunningham J.L.: Neuroticism is positively associated with leptin/adiponectin ratio, leptin and IL-6 in young adults. *Scientific reports*, 2021, 11(1), 9690.
3. <https://sjp.pwn.pl/sjp/neurotyczny;2488213.html> [data pobrania 3.08.2021].
4. Torgersen K., Bahrami S., Frei O., Shadrin A., Connell K., Smeland O.B., Munkhaugen J., Djurovic S., Dammen T., Andreassen O.A.: Shared genetic architecture between neuroticism, coronary artery disease and cardiovascular risk factors. *Translational psychiatry*, 2021, 11(1), 368.
5. Gale C.R., Hagenaars S.P., Davies G., Hill W.D., Liewald D.C., Cullen B., Penninx B.W., International Consortium for Blood Pressure GWAS, CHARGE Consortium Aging and Longevity Group, Boomsma D.I., Pell J., McIntosh A.M., Smith D.J., Deary I.J., Harris S. E. :Pleiotropy between neuroticism and physical and mental health: findings from 108 038 men and women in UK Biobank. *Translational psychiatry*, 2016, 6(4), e791.
6. Lahey B.B.: Public health significance of neuroticism. *American Psychologist*, 2009, 64, 241–256.
7. Tian L., You H. Z., Wu H., Wei Y., Zheng M., He L., Liu J.Y., Guo S.Z., Zhao Y., Zhou R.L., Hu X.: iTRAQ-based quantitative proteomic analysis provides insight for molecular mechanism of neuroticism. *Clinical proteomics*, 2019, 16, 38.
8. Liu T., H, J., Li H.: iTRAQ-based shotgun neuroproteomics. *Methods in molecular biology*, 2009, 566, 201–216.
9. Carlsson A., Waters N., Holm-Waters S., Tedroff J., Nilsson M., Carlsson M.L.: Interactions between monoamines, glutamate, and GABA in schizophrenia: new evidence. *Annual review of pharmacology and toxicology*, 2001, 41, 237–260.
10. Brück C., Kreifelts B., Kaza E., Lotze M., Wildgruber D.: Impact of personality on the cerebral processing of emotional prosody. *NeuroImage*, 2011, 58(1), 259–268.
11. Nagel M., Jansen P.R., Stringer S., Watanabe K., de Leeuw C.A., Bryois J., Savage J.E., Hammerschlag A.R., Skene N. G., Muñoz-Manchado A.B., 23andMe Research Team, White T., Tiemeier H., Linnarsson S., Hjerling-Leffler J., Polderman T., Sullivan P.F., van der Sluis S., Posthuma D.: Meta-analysis of genome-wide association studies for neuroticism in 449,484 individuals identifies novel genetic loci and pathways. *Nature genetics*, 2018, 50(7), 920–927.

12. Adams M.J., Howard D.M., Luciano M., Clarke T.K., Davies G., Hill W.D., 23andMe Research Team, Major Depressive Disorder Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium, Smith D., Deary I.J., Porteous D.J., McIntosh A.M. (2020): Genetic stratification of depression by neuroticism: revisiting a diagnostic tradition. *Psychological medicine*, 2020, 50(15), 2526–2535.
13. Bibbey A., Carroll D., Roseboom T.J., Phillips A.C., de Rooij S.R.: Personality and physiological reactions to acute psychological stress. *International journal of psychophysiology: official journal of the International Organization of Psychophysiology*, 2013, 90(1), 28–36.
14. Margetic S., Gazzola C., Pegg G.G., Hill R.A.: Leptin: a review of its peripheral actions and interactions. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*, 2002, 26(11), 1407–1433.
15. Çakıcı M., Gökçe Ö., Babayiğit A., Çakıcı E., Eş A.: Depression: point-prevalence and risk factors in a North Cyprus household adult cross-sectional study. *BMC psychiatry*, 2017, 17(1), 387.
16. Schneider G., Köhnke C., Teismann H., Berger K.: Childhood trauma and personality explain more variance in depression scores than sociodemographic and lifestyle factors - Results from the BiDirect Study. *Journal of psychosomatic research*, 2021, 147, 110513.
17. Clarke T.K., Zeng Y., Navrady L., Xia C., Haley C., Campbell A., Navarro P., Amador C., Adams M.J., Howard D.M., Soler A., Hayward C., Thomson P.A., Smith B.H., Padmanabhan S., Hocking L.J., Hall L.S., Porteous D.J., Major Depressive Disorder Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium, Deary I.J., ... McIntosh A.M.: Genetic and environmental determinants of stressful life events and their overlap with depression and neuroticism. *Wellcome open research*, 2019, 3, 11.
18. Yang J., Lee S.H., Goddard M.E., Visscher P.M.: GCTA: a tool for genome-wide complex trait analysis. *American journal of human genetics*, 2011, 88(1), 76–82.
19. <https://www.genome.gov/genetics-glossary/Genome-Wide-Association-Studies> (data pobrania 26.07.2021).
20. O'Súilleabháin P.S., Hughes B.M., Oommen A.M., Joshi L., Cunningham S.: Vulnerability to stress: Personality facet of vulnerability is associated with cardiovascular adaptation to recurring stress. *International journal of psychophysiology: official journal of the International Organization of Psychophysiology*, 2019, 144, 34–39.

21. Costa P.T., McCrae R.R.: Revised NEO Personality Inventory (NEO PI-R) and NEO Five-Factor Inventory Professional Manual. Psychological Assessment Resources, Odessa, FL, 1992.
22. Javidi H., Yadollahie M.: Post-traumatic Stress Disorder. The international journal of occupational and environmental medicine, 2012, 3(1), 2–9.
23. Posttraumatic Stress Disorder DSM-IV™ Diagnosis & Criteria. 309.81. <http://www.mental-health-today.com/ptsd/dsm.htm> (data pobrania 29.07.2021).
24. Papanikolaou V., Adamis D., Mellon R.C.: Prodromitis G. Psychological distress following wildfires disaster in a rural part of Greece: a case-control population-based study. Journal of Emergency Mental Health, 2011, 13, 11-26.
25. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Washington DC, American Psychiatric Association, 2000.
26. <http://leksykon.com.pl/icd.html#icd-A.html|search> (data pobrania 29.07.2021).
27. Herringa R.J.: Trauma, PTSD, and the Developing Brain. Current psychiatry reports, 2017, 19(10), 69.
28. Warshaw M.G., Fierman, E., Pratt L., Hunt M., Yonkers K.A., Massion A.O., & Keller M. B.: Quality of life and dissociation in anxiety disorder patients with histories of trauma or PTSD. The American journal of psychiatry, 1993, 150(10), 1512–1516.
29. Šagud M., Jakšić N., Vuksan-Ćusa B., Lončar M., Lončar I., Peleš A.M., Miličić D., & Jakovljević M.: Cardiovascular Disease Risk Factors in Patients with Posttraumatic Stress Disorder (PTSD): A Narrative Review. Psychiatria Danubina, 2017, 29(4), 421–430.
30. Kibler J.L., Tursich M., Ma M., Malcolm L., Greenbarg R.: Metabolic, autonomic and immune markers for cardiovascular disease in posttraumatic stress disorder. World Journal of Cardiology, 2014, 6, 455–461.
31. Lahey B.B.: Public health significance of neuroticism. American Psychologist, 2009, 64, 241–256.
32. Margolis K.L., Manson J.E., Greenland P., Rodabough R.J., Bray P.F., Safford M., Prentice R.: Leukocyte count as a predictor of cardiovascular events and mortality in postmenopausal women: The Women's Health Initiative Observational Study. Archives of Internal Medicine, 2005, 165, 500–508.
33. Kelly M.M., Jensen K.P., Sofuoglu M.: Co-occurring tobacco use and posttraumatic stress disorder: Smoking cessation treatment implications. American Journal on Addictions, 2015, 24, 695–704.

34. Gale C.R., Čukić I., Batty G.D., McIntosh A.M., Weiss A., Deary I.J.: When Is Higher Neuroticism Protective Against Death? Findings From UK Biobank. *Psychological science*, 2017, 28(9), 1345–1357.
35. Goodwin R., & Engstrom G.: Personality and the perception of health in the general population. *Psychological medicine*, 2002, 32(2), 325–332.
36. Jorm A.F., Christensen H., Henderson S., Korten A.E., Mackinnon A.J., Scott R.: Neuroticism and self-reported health in an elderly community sample. *Personality and Individual Differences*, 1993, 15, 515–521.
37. Cuijpers P., Smit F., Penninx B. W., de Graaf R., ten Have M., & Beekman, A.T.: Economic costs of neuroticism: a population-based study. *Archives of general psychiatry*, 2010, 67(10), 1086–1093.
38. Batty G.D., McIntosh A.M., Russ T.C., Deary I.J., Gale C.R.: Psychological distress, neuroticism, and cause-specific mortality: early prospective evidence from UK Biobank. *Journal of epidemiology and community health*, 2016, 70(11), 1136–1139.
39. Russ T.C., Stamatakis E., Hamer M., Starr J.M., Kivimäki M., Batty G.D.: Association between psychological distress and mortality: individual participant pooled analysis of 10 prospective cohort studies. *BMJ (Clinical research ed.)*, 2012, 345, e4933.
40. Jokela M., Pulkki-Råback L., Elovainio M., & Kivimäki M.: Personality traits as risk factors for stroke and coronary heart disease mortality: pooled analysis of three cohort studies. *Journal of behavioral medicine*, 2014, 37(5), 881–889.
41. Hagger-Johnson G., Roberts B., Boniface D., Sabia S., Batty G.D., Elbaz A., Singh-Manoux A., Deary I. J.: Neuroticism and cardiovascular disease mortality: socioeconomic status modifies the risk in women (UK Health and Lifestyle Survey). *Psychosomatic medicine*, 2012, 74(6), 596–603.
42. Jayanthi L. D., Ramamoorthy S.: Regulation of monoamine transporters: influence of psychostimulants and therapeutic antidepressants. *The AAPS journal*, 2005, 7(3), E728–E738.

Znaczenie żywienia w leczeniu eozynofilowego zapalenia przełyku

Agata Kasprzyk¹, Paulina Zegarska², Ewelina Jałonica³

1. Instytut Hematologii i Transfuzjologii Klinika Hematologii w Warszawie
2. Wydział Medyczny, Collegium Medicum, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

Wstęp

Eozynofilowe zapalenie przełyku (EoE, *Eosinophilic esophagitis*) to przewlekła choroba o podłożu autoimmunologicznym [1, 2]. EoE stanowi najczęstszą postać pierwotnych eozynofilowych zaburzeń przewodu pokarmowego (*EGID, primary eosinophilic gastrointestinal disorders*) wśród których wyróżniane są także eozynofilowe zapalenie żołądka i/lub jelita cienkiego oraz eozynofilowe zapalenie jelita grubego [2].

Zapadalność oraz częstość występowania EoE wzrasta każdego roku na całym świecie. Eozynofilowe zapalenie przełyku występuje najczęściej w Ameryce Północnej, Europie Zachodniej oraz Australii. Szacuje się, że w Stanach Zjednoczonych częstość występowania EoE wynosi 40-90/100 000 osób [3].

Noel i wsp. oszacowali 4-krotny wzrost częstości zachorowań na eozynofilowe zapalenie przełyku u dzieci w latach 2000-2003 w Stanach Zjednoczonych [4]. EoE rozpoznawane jest u chorych w każdym wieku, najczęściej występuje u dzieci pomiędzy 5. a 10. rokiem życia i dorosłych mężczyzn w 3.-4. dekadzie życia [5,6].

Patogeneza eozynofilowego zapalenia przełyku nie jest nadal w pełni poznana. Za najbardziej prawdopodobne uważa się zależności pomiędzy czynnikami genetycznymi, środowiskowymi oraz autoimmunologicznymi [7].

Czynniki genetyczne

Przypuszcza się, że mężczyźni są bardziej narażeni na występowanie opisywanego schorzenia ze względu na obecność mutacji w chromosomie X (u mężczyzn występuje tylko

jedna kopia) [8]. Ponadto u chorych pacjentów zaobserwowano polimorfizm pojedynczego nukleotydu (*SNP, single nucleotide polymorphism*) w genie CCL-26 na chromosomie 7, podującym eotaksynę 3. Eotaksyna-3 jest silnym chemoatraktantem eozynofilii, który ulega wielokrotnej nadekspresji u pacjentów z EoE w porównaniu z grupą kontrolną [9]. Z kolei mutacja w genie kodującym filagrynę może skutkować przerwaniem integralności ściany przełyku i zwiększeniem ekspozycji na antygen. Zmniejszenie ilości filagryny przyczynia się do upośledzenia funkcji bariery skórnej [10]. O genetycznej predyspozycji może świadczyć także rodzinne występowanie tego schorzenia [11].

Czynniki środowiskowe

Zaobserwowano zależność współwystępowania chorób alergicznych, takich jak: pokrzywka, alergiczny nieżyt nosa, astma oskrzelowa, wyprysk alergiczny oraz alergię pokarmowe. Wśród pacjentów z rozpoznaniem EoE odnotowano podwyższone stężenie charakterystycznych przeciwciał IgE w surowicy krwi oraz dodatnie wyniki testów skórnych [12,13]. Mishra A. i wsp. w swoim badaniu na myszach wykazali, że ekspozycja na *Aspergillus fumigatus* powodowała obecność eozynofilii w błonie śluzowej przełyku [12]. Grzyby z rodzaju *Aspergillus* często wpływają na zaostrzenie astmy oraz innych chorób alergicznych układu oddechowego. *Aspergillus fumigatus* odpowiada za ponad 80% zaburzeń grzybiczych układu oddechowego, w tym: astmy, przewlekłego eozynofilowego zapalenia płuc, aspergilozę oskrzelowo-płucną. Grzyb ten może działać nie tylko jako czynnik alergiczny, ale również toksyczny i/lub zakaźny. Ekspozycja na *A. fumigatus* następuje poprzez wdychanie nienaruszonych zarodników konidialnych i fragmentów grzybni, które mogą przechodzić przez górne drogi oddechowe [14].

Grzyby z rodzaju *Aspergillus* są odpowiedzialne za wywoływanie endogennych zakażeń szpitalnych, u pacjentów należących do szczególnej grupy ryzyka może rozwijać się aspergiloza endogenna.

Czynniki autoimmunologiczne

Narażenie na alergen wziewny lub pokarmowy prowadzi do produkcji limfopoetyny zrębu grasicy (*TSLP, thymic stromal lymphopoietin*) przez komórki nabłonka przełyku.

Uważa się, że wzrost TSLP indukuje odpowiedź Th2-zależną. Następnie limfocyty Th2 wytwarzają cytokiny typu 2, w tym IL-4, IL-5 i IL-13. IL-4 stymuluje różnicowanie limfocytów T w limfocyty Th2, ponadto jest związana z chorobami atopowymi [15]. IL-5 jest niezbędna do dojrzewania i proliferacji eozynofilów. Aktywowane limfocyty Th2 wytwarzają także IL-13, która prowadzi do zwiększenia stężenia eotaksyny-3 i stymuluje migrację eozynofilów do przełyku, gdzie ulegają aktywacji. Aktywowane eozynofile uwalniają: białko zasadowe, neutroksynę, kationowe białko eozynofili i peroksydazę eozynofili oraz kilka cytokin. Wymienione substancje wywołują stan zapalny błony przełyku [16,17], zwiększają aktywację mięśni gładkich [18] i wyzwalają degranulację komórek tucznych i bazofili [19]. Komórki tuczne wydzielają transformujący czynnik wzrostu β (TGF - β) oraz histaminę, co prowadzi do proliferacji nabłonka, przemiany nabłonkowo-mezenchymalnej, odkładania kolagenu i zwłóknienia przełyku.

Czynniki ryzyka we wczesnym okresie życia

Jedno z niedawno prowadzonych badań wykazało związek między wczesnym stosowaniem antybiotyków a rozwojem eozynofilii przełyku. U dzieci przyjmujących antybiotyki w pierwszych miesiącach życia EoE występowało 2-krotnie częściej w porównaniu do grupy kontrolnej [20]. Skutkiem przyjmowania antybiotyków mogą być zmiany składu mikroflory jelitowej, co z kolei może prowadzić do nieprawidłowej odpowiedzi immunologicznej w przyszłości. Jest to związane m.in. ze zmniejszeniem indukcji limfocytów T regulatorowych, które hamują komórki efektorowe (m.in. eozynofilie), a także z zaburzeniem funkcji bariery jelitowej [20]. Odwrotną zależność odnotowano natomiast między narażeniem noworodków na dym tytoniowy w pierwszym roku życia a wystąpieniem eozynofilii przełyku. Do tej pory nie udowodniono związku przyczynowego między tymi czynnikami ryzyka, a jednak prawdopodobne jest, że ekspozycja na dym papierosowy we wczesnym okresie życia prowadzi do dysbiozy, co może mieć wpływ na nieprawidłowy rozwój układu odpornościowego [20].

Obraz kliniczny

Obraz kliniczny choroby może być różny w zależności od wieku. Najczęściej objawy

są niespecyficzne, w związku z czym nie jest możliwe, aby od razu rozpoznać eozynofilowe zapalenie przełyku. Dla niemowląt oraz małych dzieci charakterystyczne są trudności z karmieniem, wymioty i awersja do pożywienia, które prowadzą do zaburzeń wzrastania oraz nieprawidłowego rozwoju fizycznego [21]. U dzieci w wieku szkolnym najczęściej występują wymioty, bóle brzucha, zaburzenia połykania, ubytek masy ciała, niedożywienie. W grupie chorych dorosłych dominuje dysfagia z uczuciem zalegania pokarmu w przełyku, bóle zamostkowe oraz odynofagia [22,23].

Wielu pacjentów w związku z występującymi objawami eliminuje dużą liczbę produktów spożywczych, szczególnie w przypadku obecnych zaburzeń połykania [21].

Charakterystycznym dla EoE jest naciek zapalny z dużą liczbą eozynofilów i komórek tucznych w komórkach nabłonkowych przełyku [22]. Rozpoznanie eozynofilowego zapalenia przełyku następuje, gdy w pojedynczym polu widzenia występuje co najmniej 15 komórek. U większości chorych nacieki występują na całej długości przełyku. Ponadto podczas badania endoskopowego można zauważyć: pierścienie przełyku, które mają charakter przemijający lub stały, białe naloty, poprzeczne bruzdkowanie na błonie śluzowej, obrzęk, zwężenie światła przełyku [22]. Według najnowszych wytycznych z 2013 roku, opracowanych przez Dellon E.S. i wsp. [21] dotyczących diagnostyki EoE, rozpoznanie choroby jest możliwe, gdy:

- występują objawy związane z dysfunkcją przełyku (zaburzenia połykania, uczucie zalegania w przełyku),
- stwierdzono stan zapalny z dominującym naciekiem eozynofilów (min. 15 w pojedynczym polu widzenia),
- występuje naciek eozynofilowy, obejmujący wyłącznie błonę śluzową i nie ustępuje po leczeniu Inhibitorami pompy protonowej,
- wykluczone zostały wtórne przyczyny EoE, takie jak: celiakia, choroba Leśniowskiego-Crohna, zespół hipereozynofilowy, achalazja, choroby tkanki łącznej, refluks żołądkowo-przełykowy, eozynofilowe zapalenie żołądka/jelit,
- wykonano 2-4 biopsje zarówno z bliższego, jak i z dalszego odcinka przełyku (w celu zmaksymalizowania prawdopodobieństwa wykrycia eozynofilów).

Leczenie eozynofilowego zapalenia przełyku obejmuje: prowadzenie terapii kortykosteroidowej, włączenie diety eliminacyjnej (*SFED*, *empiric six-food elimination diet*), elementarnej lub indywidualnie dostosowanej na podstawie wyników testów alergicznych

Znaczenie żywienia w leczeniu eozynofilowego zapalenia przełyku

oraz rozszerzenie przełyku. Dieta eliminacyjna ma działanie przeciwzapalne, pozwala na wyciszenie występujących objawów oraz uniknięcie skutków ubocznych, które powodują m.in. kortykosteroidy [23].

Przykładowy jadłospis diety eliminacyjnej przedstawia tabela I. Dieta elementarna opiera się na przyjmowaniu preparatów zawierających mieszanki aminokwasów przy jednoczesnym wyeliminowaniu wszystkich potencjalnych alergenów pokarmowych. Mieszanki elementarne są źle tolerowane przez chorych, dlatego często wymagane jest żywienie przez zgłębnik. Henderson i wsp. wykazali, że dieta elementarna przynosi największe korzyści zdrowotne [24].

Tabela I. Przykładowy jednodniowy jadłospis diety eliminacyjnej SFED (*six food elimination diet*) 1900 kcal

Dieta eliminacyjna 1900 kcal						
Śniadanie 500kcal	jaglanka z owocami: płatki jaglane (40g), mleko kokosowe (300ml), borówki (150g), jabłko (100g), wiórki kokosowe (20g), herbata owocowa bez cukru (200ml)					
Śniadanie (drugie) 126kcal	kanapka z polędwicą drobiową i warzywami: chleb ryżowy (30g), margaryna miękka (2,5g), polędwica drobiowa (20g), kapusta pekińska (100g), sok z cytryny (10g), kielki brokułu (10g), herbata czarna bez cukru (200 ml)					
Obiad 807kcal	zupa krem z pomidorów i ziemniaków z grzanką: włoszczyzna (50g), passata pomidorowa (150g), ziemniaki (140g), świeża bazylia (kilka listków), chleb bezglutenowy (25g), gotowany ryż z duszoną polędwiczka, gotowanymi ziemniakami i brokułem: ryż basmati (40g), polędwiczka wieprzowa (100g), olej rzepakowy (15g), ziemniaki (140g), brokuł (200g), napar z rumianku bez cukru (200 ml)					
Podwieczorek 186kcal	wafel z warzywami: wafel kukurydziany (30g), żółta papryka (100g), zielony ogórek (30g), jarmuż (30g) herbata owocowa bez cukru (200ml)					
Kolacja 238kcal	sałatka jarzynowa: gotowana marchewka (20g), gotowana pietruszka (20g), gotowany ziemniak(35g), zielony groszek (15g), jabłko (30g), chleb bezglutenowy (30g), margaryna miękka (15g), napój ryżowy (200ml)					
Energia	Białko	Tłuszcze	Węglowodany	Cholesterol	Błonnik	Sól
1857 kcal	87g	70g	255g	105g	36g	4,9g

Najczęściej stosowaną jest dieta eliminacyjna, zgodnie z którą z posiłków wyklucza się: pszenicę, białka mleka krowiego, soję, jaja, orzechy, ryby i skorupiaki [24,25].

Leczenie dietetyczne trwa około 4 do 8 tygodni, jest ona tańsza w zastosowaniu i bardziej akceptowalna niż dieta elementarna. Następnie stopniowo i pojedynczo rozpoczyna się wprowadzanie wyeliminowanych produktów oraz prowadzi obserwację występowania lub braku objawów klinicznych oraz histologicznych [25].

Podczas obserwacji możliwe jest zweryfikowanie, który z alergenów faktycznie powoduje pojawienie się objawów oraz jego stałą eliminację z diety. Zalecenia dotyczące leczenia dietetycznego opierają się głównie na wynikach badań w populacji dzieci chorych na eozynofilowe zapalenie przełyku. Wśród populacji osób dorosłych wyniki takich badań są ograniczone, a stosowanie diety eliminacyjnej lub elementarnej rzadziej stosowane [25].

Zarówno stosowana dieta, jak i leczenie kortykosteroidami nie przynoszą oczekiwanych efektów w przypadku występowania opornego EoE oraz stale utrzymujących się objawów. Chorzy nieleczeni lub oporni na leczenie są szczególnie narażeni na przebudowę przełyku prowadzącą do zwężeń, które powodują postępujące zaburzenia połykania [26].

Uważa się, że przebudowa przełyku związana jest z długotrwałym zapaleniem eozynofilowym sprzyjającym odkładaniu się kolagenu, fibrogenezie, angiogenezie oraz przerostowi mięśni przełyku [26].

Badanie Aceves SS. i wsp. wykazało, że objawy EoE oraz przebudowa przełyku mogą utrzymywać się nawet po usunięciu eozynofilii. Sugeruje to, że nie tylko szlaki zależne od eozynofilii mogą być odpowiedzialne za zmiany powstające w przewodzie pokarmowym. Przypuszcza się, że komórki tuczne oraz bazofile mogą uczestniczyć w reakcjach odpowiedzialnych za występowanie dysfunkcji przełyku w przebiegu EoE [26].

Objawy kliniczne i badania diagnostyczne mogą wywierać ogromny wpływ na jakość życia, która jest pochodną kondycji i stanu psychicznego pacjenta. Poprawa jakości życia lub przynajmniej utrzymanie jej na dotychczasowym poziomie ma charakter wielodyscyplinarny i wymaga zaangażowania lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, gastroenterologów, alergologów, patomorfologów oraz dietetyków [27].

Członkowie zespołu wielodyscyplinarnego, jak również personel z nim współpracujący powinien dysponować odpowiednim doświadczeniem oraz dostateczną wiedzą w zakresie opieki nad chorymi [27].

Piśmiennictwo

1. Wang R., Hirano I., Doerfler B., Zalewski A., Gonsalves N., Taft T.: Digestive Diseases and Sciences: Assessing Adherence and Barriers to Long-Term Elimination Diet Therapy in Adults with Eosinophilic Esophagitis, 2018, 63(7), 1756-1762.
2. Rogowska A.: Postępy i Standardy: Eozynofilowe choroby przewodu pokarmowego. Gastroenterologia Kliniczna, 2012, 4(3), 105–116.
3. Kavitt R.T., Hirano I., Vaezi M.F.: Diagnosis and treatment of eosinophilic esophagitis in adults. The American journal of medicine, 2016, 129(9), 924-934.
4. Noel R.J., Putnam P.E., Rothenberg M.E.: Eosinophilic esophagitis. Minerva gastroenterologica e dietologica, 2004, 351, 940–941.
5. Sikorska-Szaflik H.: Eozynofilowe zapalenie przełyku. Pediatria i Medycyna Rodzinna, 2016, 12(3), 249–255.
6. Collison A.M., Sokulsky L.A., Sherrill J.D., Nightingale S., Hatchwell L., Talley N.J., Mattes J.: TNF-related apoptosis-inducing ligand (TRAIL) regulates midline-1, thymic stromal lymphopoietin, inflammation, and remodeling in experimental eosinophilic esophagitis. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 2015, 136 (4), 971–982.
7. Safroneeva E., Saner C., Rossel J. B., Golay D., Pittet V., Godat S.: The Swiss eosinophilic esophagitis cohort study (SEECs). Inflammatory Intestinal Disease, 2017, 2(3), 163-170.
8. Blanchard C., Wang N., Stringer K.F., Mishra A., Fulkerson P.C., Abonia J.P., Rothenberg M.E.: Eotaxin-3 and a uniquely conserved gene-expression profile in eosinophilic esophagitis. The Journal of clinical investigation, 2006, 116(2), 536-547.
9. Zhang Z., Sferra T.J., Eroglu Y.: T cell co-stimulatory molecules: a co-conspirator in the pathogenesis of eosinophilic esophagitis? Digestive diseases and sciences, 2013, 58(6), 1497-1506.
10. Straumann A., Spichtin H.P., Bernoulli R., Loosli J., Vögtlin J.: Idiopathic eosinophilic esophagitis: a frequently overlooked disease with typical clinical aspects and discrete endoscopic findings. Schweizerische medizinische Wochenschrift, 1994, 124(33), 1419-1429.
11. Kumar M., Sweis R., Wong T.: Eosinophilic oesophagitis: investigations and management. Postgraduate Medical Journal, 2014, 90(1063), 273-81.

12. Mishra A., Hogan S.P., Brandt E.B., Rothenberg M.E.: An etiological role for aeroallergens and eosinophils in experimental esophagitis. *The Journal of clinical investigation*, 2001, 107(1), 83–90
13. Lemieszek M. K., Dutkiewicz J., Golec M., Chilosi M., Skórska C., Huaux F., Milanowski J.: Age influence on mice lung tissue response to *Aspergillus fumigatus* chronic exposure. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 2015, 22(1), 69–75.
14. Zhang Z., Sferra T.J., Eroglu Y.: T cell co-stimulatory molecules: a co-conspirator in the pathogenesis of eosinophilic esophagitis? *Digestive diseases and sciences*, 2013, 58(6), 1497-1506.
15. Cheng E., Zhang X., Huo X., Yu C., Zhang Q., Wang D.H., Souza R.F. Omeprazole blocks eotaxin-3 expression by oesophageal squamous cells from patients with eosinophilic oesophagitis and GORD. *Gut*, 2013, 62(6), 824-832.
16. Furuta G.T., Kagalwalla A.F., Lee J.J., Alumkal P., Maybruck B.T., Fillon S., Ackerman, S.J.: The oesophageal string test: a novel, minimally invasive method measures mucosal inflammation in eosinophilic oesophagitis. *Gut*, 2013, 62(10), 1395-1405.
17. Saffari H., Hoffman L.H., Peterson K.A., Fang J.C., Leiferman K.M., Pease L.F., Gleich G.J.: Electron microscopy elucidates eosinophil degranulation patterns in patients with eosinophilic esophagitis. *Journal of allergy and clinical immunology*, 2014, 133(6), 1728-1734.
18. Aceves S.S., Newbury R.O., Dohil R., Bastian J.F., Broide D.H.: Esophageal remodeling in pediatric eosinophilic esophagitis. *Journal of allergy and clinical immunology*, 2007, 119 (1), 206–212.
19. O'Donnell M.C., Ackerman S.J., Gleich G.J., Thomas, L.L.: Activation of basophil and mast cell histamine release by eosinophil granule major basic protein. *The journal of experimental medicine*, 157(6), 1981-1991.
20. Chen J.W., Kao J.Y.: Eosinophilic esophagitis: update on management and controversies. *BMJ*, 2017, 359(6), 44-82.
21. Dellon E.S., Gonsalves N., Hirano I., Furuta G.T., Liacouras C.A., Katzka D.A.: ACG clinical guideline: evidenced based approach to the diagnosis and management of esophageal eosinophilia and eosinophilic esophagitis (EoE). *American College of*

- Gastroenterology, 2013, 108(5), 679-692.
22. Arias A., Lucendo A.J., Martinez-Fernandez P., González-Castro A.M., Fortea M., González-Cervera J., Vicario M.: Dietary treatment modulates mast cell phenotype, density, and activity in adult eosinophilic oesophagitis. *Clinical & Experimental Allergy*, 2014, 46(1), 78–91.
23. Rymarczyk B., Glück J., Rogala B.: Udział alergii pokarmowej z uwzględnieniem cech atopii w etiopatogenezie eozynofilowego zapalenia przełyku u osób dorosłych. *Alergia Astma Immunologia*, 2016, 21 (1), 63-68.
24. Henderson C.J., Abonia J.P., King E.C., Putnam P.E., Collins M.H., Franciosi J.P., Rothenberg M.E.: Comparative dietary therapy effectiveness in remission of pediatric eosinophilic esophagitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2012, 129(6), 1570–1578.
25. Mulder D.J., Hurlbut D.J., Noble A.J., Justinich C.J.: Clinical features distinguish eosinophilic and reflux-induced esophagitis. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 2013, 56(3), 263–270.
26. Rothenberg M.E., Spergel J.M., Sherrill J.D., Annaiah K., Martin L.J., Cianferoni A., Hakonarson H.: Common variants at 5q22 associate with pediatric eosinophilic esophagitis. *Nature genetics*, 2010, 42(4), 289–291.
27. Joan W., Chen J.W., Lier G.: Eosinophilic esophagitis: update on management and controversies. *Boston University Medical Center*, 2016, 359(21), 101-121.

WSPÓŁCZESNE WYZWANIA OPIEKI NAD DZIECKIEM I JEGO RODZINĄ



Sposoby radzenia sobie rodziców/opiekunów z dolegliwościami dzieci

**Józefa Dąbek¹, Magdalena Szynal^{2,3}, Dominika Pielesz³,
Agnieszka Mazanek⁴, Katarzyna Potyka⁵, Halina Kulik⁶**

1. Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice
2. Studium Doktoranckie, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice
3. Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Kardiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice
4. Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. Prof. K. Gibińskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Katowice
5. Szpital Powiatowy we Wrześni Sp. z o.o., Września
6. Zakład Propedeutyki Pielęgniarstwa, Katedra Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice

Wstęp

Gorączka, zaparcia, wymioty, biegunka, nieżyt nosa, kaszel - to objawy, z którymi każdy rodzic spotkał się u swojego dziecka przynajmniej raz w życiu. Wspomniane dolegliwości są często przykrym i uporczywym problemem zarówno dla małego pacjenta, jak i jego opiekunów.

W dobie Internetu, telewizji i wszechobecnych reklam preparatów leczniczych pozostaje pytanie, w jaki sposób rodzice/opiekunowie postępują w przypadkach różnych dolegliwości swoich dzieci?

Czy w każdej sytuacji korzystają z profesjonalnej opieki lekarskiej? Czy stosują „domowe” sposoby leczenia?

Zaparcie to uciążliwe oddawanie stolca, którego konsystencja jest twarda, a defekacja następuje rzadziej niż raz na 3 dni przez okres co najmniej 2 tygodni. Wymienione dolegliwości rozpoznawane są aż od 0,3 do 8% populacji dzieci i są najczęstszym problemem gastrologicznym we wspomnianej grupie. Pojawiają się najczęściej pomiędzy drugim

a czwartym rokiem życia, gdyż jest to okres, w którym dzieci uczą się kontrolować swoją defekację [1]. Diagnostyka zaparcí opiera się na obserwacji objawów związanych z rzadkim, bolesnym wypróżnianiem się i objętością stolca. Dodatkowo wykonuje się badania laboratoryjne (elektrolity, hormony tarczycy, witamina D3), badania endoskopowe, ultrasonograficzne jamy brzusznej oraz badanie palpacyjne powłok brzusznych i *per rectum*. Podczas leczenia zaparcí należy brać pod uwagę metody zarówno farmakologiczne, jak i nefarmakologiczne [1].

Gorączka jest najczęstszym objawem chorobowym u dzieci powodującym niepokój wśród rodziców i opiekunów, a także drugim, co do częstości, powodem przyjmowania dzieci na oddziały pediatryczne. Gorączkę stwierdza się zwykle przy temperaturze ciała powyżej 38,0°C [2,3,4,5,6,7]. Wyróżnić można kilka metod pomiaru temperatury ciała: w jamie ustnej, w dole pachowym, w uchu, w odbytnicy i na czole. Temperaturę powinno się mierzyć u dzieci zależnie od wieku: od urodzenia do 3 lat w odbycie, od 3 do 5 lat w uchu lub jamie ustnej, a powyżej 5 lat - w jamie ustnej, uchu lub pod pachą. Ważnym aspektem jest także fakt, że temperatura ciała zmienia się w ciągu dnia. Najniższa jest rano, a najwyższa wieczorem, natomiast jej wartości wzrastają także po aktywności fizycznej dziecka [2,3,4,5,6,7]. Temperatura powinna być mierzona zawsze w tym samym miejscu, przy pomocy tego samego termometru, który wcześniej został sprawdzony i dobrze skalibrowany [8]. Podawanie leków powinno być odpowiednio dobrane do wieku dziecka. Do 3. miesiąca życia należy stosować paracetamol, a odpowiednie jego dawkowanie to 10-15 mg/kg masy ciała co 4-6 godzin. Paracetamol obniża temperaturę ciała po 30-60 min po podaniu leku. Powyżej 4. miesiąca życia można zastosować również ibuprofen działający przeciwbólowo, przeciwgorączkowo i przeciwzapalnie. Podaje się go w mniejszych dawkach (5-10 mg/kg masy ciała) i rzadziej (co 6-8 godzin), niż paracetamol. Oba wymienione leki występują w postaci syropów, czopków oraz tabletek [4,5,6,7]. Należy pamiętać również o nefarmakologicznych metodach radzenia sobie z podwyższoną temperaturą ciała, takich jak, na przykład: zimne okłady na czoło, skronie, pod kolana, wewnętrzną stronę łokci, nadgarstki, okolice wątroby, przemywanie ciała chłodną gąbką i zwilżanie chłodną wodą, kąpiel chłodząca, okłady z lodem, podanie chłodnych napojów do picia, obniżenie temperatury pomieszczenia, czy rozebranie dziecka.

Wymioty, czyli zwracanie treści żołądkowej, mogą być bardzo groźnym objawem chorobowym u dzieci, wskazującym na poważne choroby, takie jak na przykład: posocznica, infekcja meningokokowa, zakażenie układu moczowego, ostre zapalenie żołądkowo-jelitowe, niedrożność przewodu pokarmowego, cukrzyca, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych,

a nawet zwiększone ciśnienie wewnątrzczaszkowe [9].

Biegunkę natomiast rozpoznaje się, gdy dziecko kilka lub kilkanaście razy dziennie oddaje stolec o zmienionej lub luźniejszej konsystencji. Spowodowana jest często przez: leki, wirusy, bakterie, grzyby, pasożyty, alergie, zapalenie wyrostka robaczkowego, celiakie, zakażenie układu moczowego, zapalenie płuc, zapalenie ucha środkowego. Wyróżnia się biegunkę o ostrym przebiegu oraz przewlekłą. Ostra trwa mniej niż 14 dni, a przewlekła - dłużej [10]. Podczas wystąpienia omawianych dolegliwości najniebezpieczniejsze dla dziecka może być odwodnienie, spowodowane utratą elektrolitów i dwuwęglanów, powodujące rozwój kwasicy metabolicznej [9,10,11]. W wymienionej sytuacji należy jak najszybciej rozpocząć nawadnianie dziecka. Płyny doustne powinny być schłodzone i należy podawać je małymi porcjami, aby nie nasilać wymiotów. Najlepszym wyborem są doustne płyny nawadniające, woda i herbata. Należy unikać soków, bo mogą również nasilać wymioty i biegunkę. Jeżeli dziecko po każdej próbie pojenia wymiotuje, należy rozpocząć nawadnianie dożylnie [9,10,11]. Pielęgnacja okolicy pieluszkowej podczas biegunki, powinna być dokładna i częsta.

Infekcje górnych dróg oddechowych mogą występować u dzieci kilka razy w roku. Wywoływane są najczęściej przez rinowirusy, adenowirusy, koronawirusy, wirusy paragrypy i inne [12,13]. U małych dzieci kaszel może trwać nawet 2 tygodnie. U dzieci poniżej 6. miesiąca życia dochodzi do silnego obrzęku śluzówki nosa, prowadzącego do oddychania przez usta, utrudniającego karmienie. Podczas wystąpienia infekcji górnych dróg oddechowych ważne jest nawadnianie dziecka. Można stosować napar z rumianku, herbatę z lipy, a na mokry kaszel - syrop z cebuli lub czosnku. Powyżej 1. roku życia można podać czosnek, imbir lub miód. Jeżeli objawy utrzymują się przez długi czas należy jak najszybciej skontaktować się z lekarzem [12,13,14].

Katar u dzieci często występuje jako objaw infekcji dróg oddechowych. Ma on charakter lepkiej, przezroczystej, żółtej lub zielonej wydzieliny. U bardzo małych dzieci katar może prowadzić do zapalenia ucha lub zatok. Leczenie kataru polega na: jak najczęstszym czyszczeniu nosa (dzieci starsze powinny wydmuchiwać wydzielinę, a u małych dzieci należy ją usuwać za pomocą specjalnych aspiratorów), nawilżaniu powietrza w pokoju, w którym przebywa dziecko, stosowaniu olejków eterycznych (sosnowy, eukaliptusowy), nawilżaniu nosa za pomocą soli fizjologicznej, używaniu sprayów do nosa, np. wody morskiej lub stosowaniu preparatów zmniejszających obrzęk śluzówki [12,13,14].

Kaszel jest mechanizmem układu oddechowego, polegającym na oczyszczaniu dróg oddechowych z wydzieliny oraz ciał obcych. W początkowej fazie infekcji kaszel jest suchy

i męczący, a dodatkowo do tego pojawia się ból gardła. Po około 2-3 dniach kaszel przechodzi w mokry z gęstą wydzieliną i może utrzymywać się nawet kilka tygodni. Lecząc kaszel powinno się stosować leki przeciwkaszlowe (kaszel suchy) lub rozrzedzające wydzielinę (kaszel mokry), syropy roślinne, na przykład: tymiankowy, sosnowy, działające wykrztuśnie, inhalacje z soli fizjologicznej lub olejku tymiankowego i oklepywanie dziecka [12,13]. Wykonywanie inhalacji w czasie leczenia kaszlu powinno trwać około 5-10 minut, a wykorzystywana do zabiegu maseczka powinna przylegać do twarzy dziecka obejmując brodę oraz nos. Nie należy wykonywać inhalacji od razu po posiłku, a po każdej inhalacji leków trzeba przepłukać jamę ustną dziecka lub przetrzeć gazikiem [15].

Cel pracy

Celem pracy było zbadanie sposobów radzenia sobie rodziców/opiekunów z różnymi dolegliwościami swoich dzieci.

Material i metody

Badanie przeprowadzono w grupie 206 rodziców/opiekunów, w tym 190 (92%) matek i 16 (8%) ojców posiadających, co najmniej, jedno dziecko przebywające na oddziale pediatrycznym w szpitalu. Średnia wieku rodziców wynosiła 30 lat.

Narzędziem badawczym był autorski kwestionariusz ankiety zawierający pytania dotyczące różnych dolegliwości dzieci, w tym: zaparć, biegunek, wymiotów, infekcji górnych dróg oddechowych i gorączki oraz sposobów postępowania rodziców/opiekunów w sytuacjach ich wystąpienia.

Wyniki

Charakterystyka ogólna badanych rodziców/opiekunów

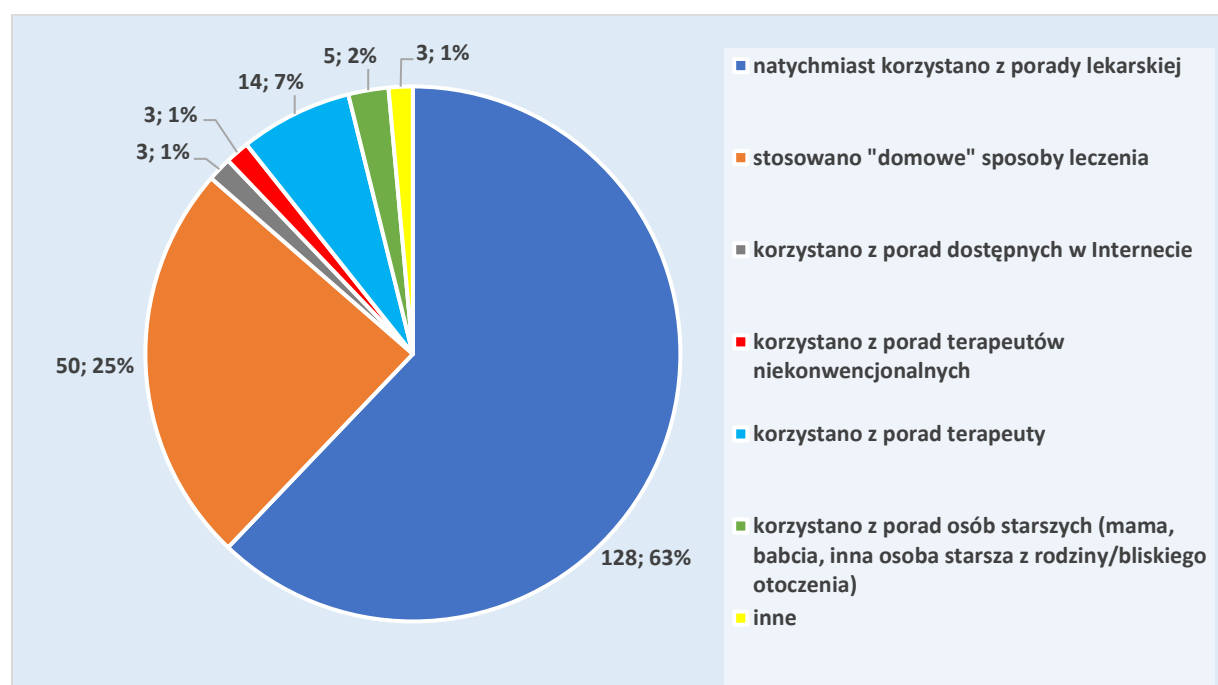
Najwięcej badanych rodziców/opiekunów było mieszkańcami miast (126; 61%), a 80 (39%) zamieszkiwało tereny wiejskie.

Badani rodzice/opiekunowie w większości byli w związku małżeńskim (170; 83%), a tylko 14 (7%) było w stanie wolnym, natomiast 16 (8%) - w związku nieformalnym, a 6 (3%) - po rozwodzie.

Najczęściej wychowywali dziecko z żoną/mężem (166; 81%) bądź z partnerem (25;12%), jedynie 15 (7%) – samodzielnie. Badane rodziny miały od 1 do 8 dzieci, których średni wiek wynosił 6 lat. Najwięcej rodziców/opiekunów oceniło ogólny stan zdrowia swoich dzieci jako dobry (136; 66%) lub bardzo dobry (40; 19%), tylko 22 (11%) zadeklarowało niezbyt dobry, a 8 (54%) - zły. Większość dzieci nie chorowała przewlekłe (173; 84%), jedynie u 29 (14%) stwierdzono choroby przewlekłe, natomiast 4 (2%) rodziców/opiekunów nie odpowiedziało na wymienione pytanie. Wśród najczęściej wymienianych przez rodziców/opiekunów chorób przewlekłych dzieci była: astma, cukrzyca i padaczka.

Sposoby radzenia sobie rodziców/opiekunów z dolegliwościami dzieci

Najczęściej wybierane sposoby postępowania badanych rodziców/opiekunów w przypadku zachorowania ich dzieci przedstawiono na rycinie 1.



Rycina 1. Najczęściej wybierane sposoby postępowania badanych rodziców/opiekunów w przypadku zachorowania ich dzieci

Aż 128 (63%) badanych rodziców/opiekunów zadeklarowało natychmiastowe korzystanie z pomocy lekarskiej, a jedna czwarta z nich (50; 25%) stosowała „domowe” sposoby leczenia dolegliwości dzieci.

Najczęstsze dolegliwości badanych dzieci i sposoby postępowania rodziców/opiekunów przedstawiono w tabelach I i II.

Tabela I. Najczęstsze dolegliwości badanych dzieci i sposoby postępowania rodziców/opiekunów

Dolegliwość	Wizyta u lekarza	Leczenie domowe	Inne (np. pomoc kogoś z rodziny, zasięganie informacji o leczeniu w Internecie itp.)
	n; %		
zaparcia	35; 17%	117; 57%	54; 26%
wymioty	87; 42%	53; 26%	66; 32%
biegunka	80; 39%	62; 30%	64; 31%
kaszel	101; 49%	55; 27%	50; 24%
katar	58; 28%	105; 51%	43; 21%
gorączka	78; 38%	78; 38%	50; 24%

Wyjaśnienie skrótów: n – liczebność, % - procent

Tabela II. Najczęstsze „domowe” sposoby postępowania badanych rodziców/opiekunów w przypadku dolegliwości swoich dzieci

Najczęstsze „domowe” sposoby postępowania rodziców/opiekunów z dolegliwościami dzieci	n; %
podawanie preparatów homeopatycznych	13; 6,3%
podawanie preparatów ziołowych	12; 5,8%
podawanie witamin	49; 24,1%
metody przekazywane w rodzinie przez osoby starsze (mamę, babcię)	37; 18%

Wyjaśnienie skrótów: n – liczebność, % - procent

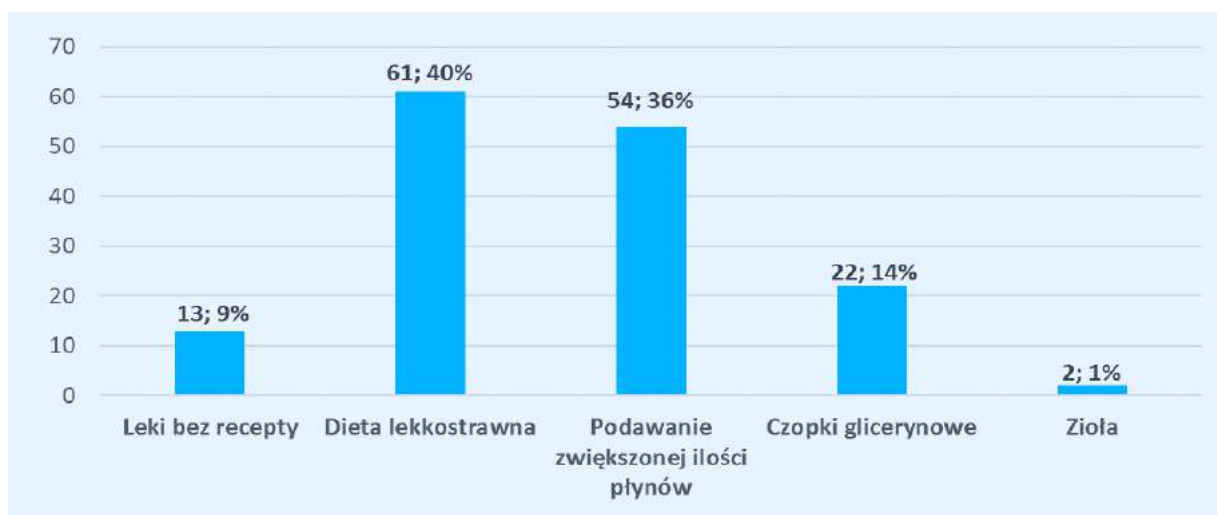
Najwięcej badanych rodziców/opiekunów sposobami „domowymi” leczyło zaparcia (117;57%) i katar (105;51%), natomiast do lekarza kierowali się, kiedy dziecko wymiotowało (87;42%), miało biegunkę (80;39%) lub kaszel (101; 49%).

Najczęściej wybieranymi przez rodziców/opiekunów „domowymi” metodami leczenia dzieci było podawanie preparatów witaminowych (49; 24,1%) i metody przekazywane w rodzinie przez osoby starsze (37; 18%).

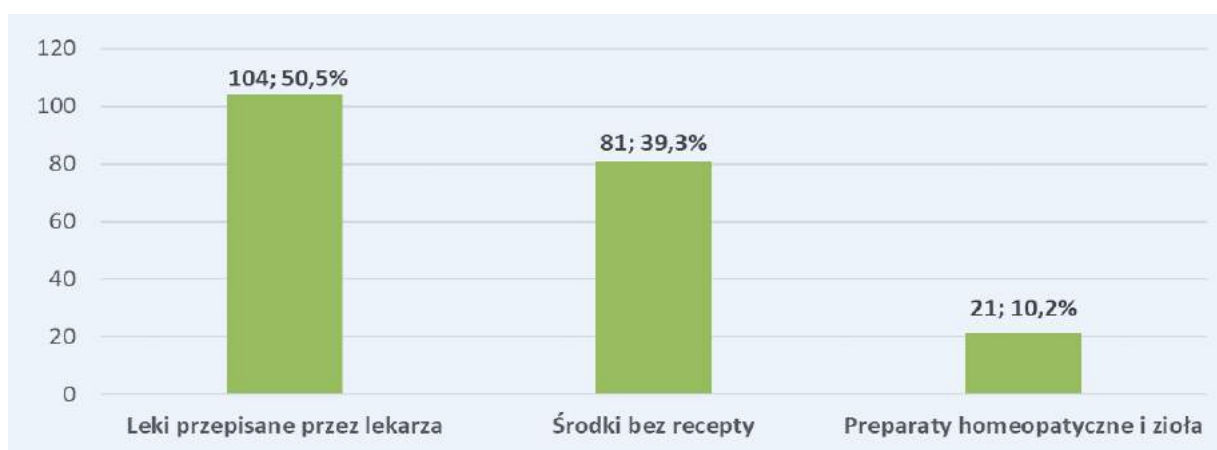
Postępowanie badanych rodziców/opiekunów w zaparciach dzieci przedstawiono na rycinie 1. Badani rodzice/opiekunowie jako metodę łagodzenia zaparć obserwowanych u dzieci najczęściej wybierali dietę lekkostrawną (61;40%) i podawali zwiększone ilości płynów (54; 36%).

Postępowanie badanych rodziców/opiekunów z biegunką i/lub wymiotami dzieci przedstawiono na rycinie 3 i tabeli III.

Sposoby radzenia sobie rodziców/opiekunów z dolegliwościami dzieci



Rycina 2. Postępowanie badanych rodziców/opiekunów w zaparciach dzieci



Rycina 3. Postępowanie badanych rodziców/opiekunów w przypadku biegunki i/lub wymiotów dzieci

Tabela III. Dieta i podawanie płynów przez badanych rodziców/opiekunów w przypadku biegunki i/lub wymiotów dzieci

Dieta stosowana u dziecka w przypadku wymiotów/biegunki	n; %
lekkostrawna (chude mięso, biały ryż, potrawy gotowane na parze)	139; 67,5%
więcej mięsa/warzyw, mniej chleba/ryżu	29; 14,1%
nie stosuję diety/nie zmieniam żywienia dziecka	24; 11,7%
inna	14; 6,7%
Rodzaj podawanych przez rodziców/opiekunów płynów dziecku w przypadku wymiotów/biegunki	n; %
woda	154; 74,8%
napój gazowany	7; 3,4%
sok	20; 9,7%
elektrolity	20; 9,7%
inne	5; 2,4%

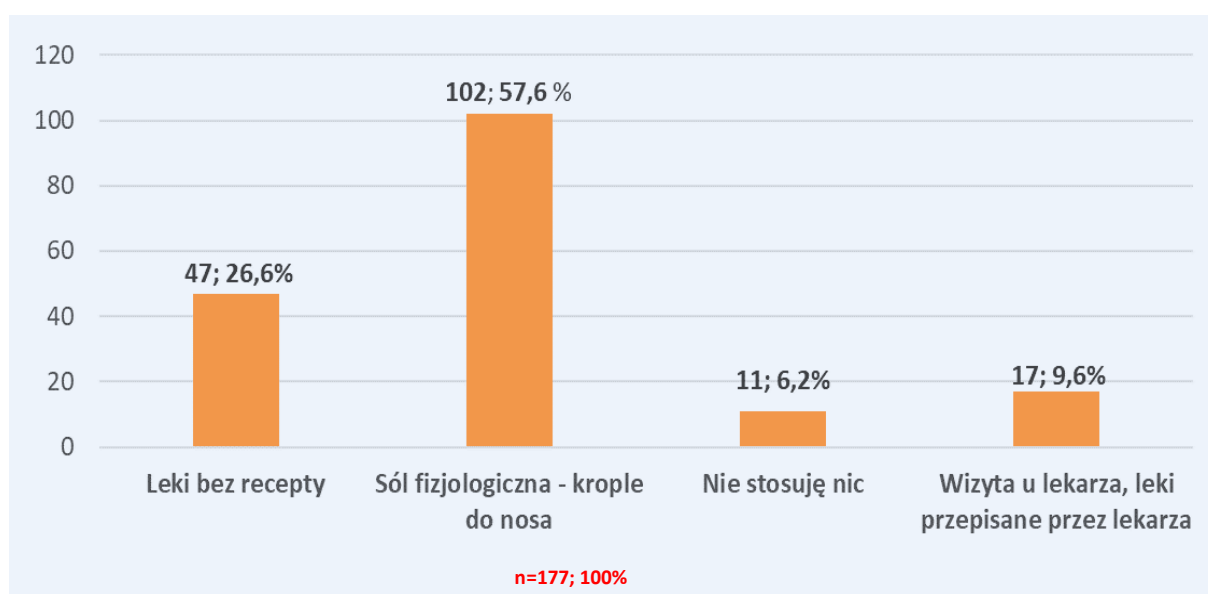
Wyjaśnienie skrótów: n – liczebność, % - procent

Sposoby radzenia sobie rodziców/opiekunów z dolegliwościami dzieci

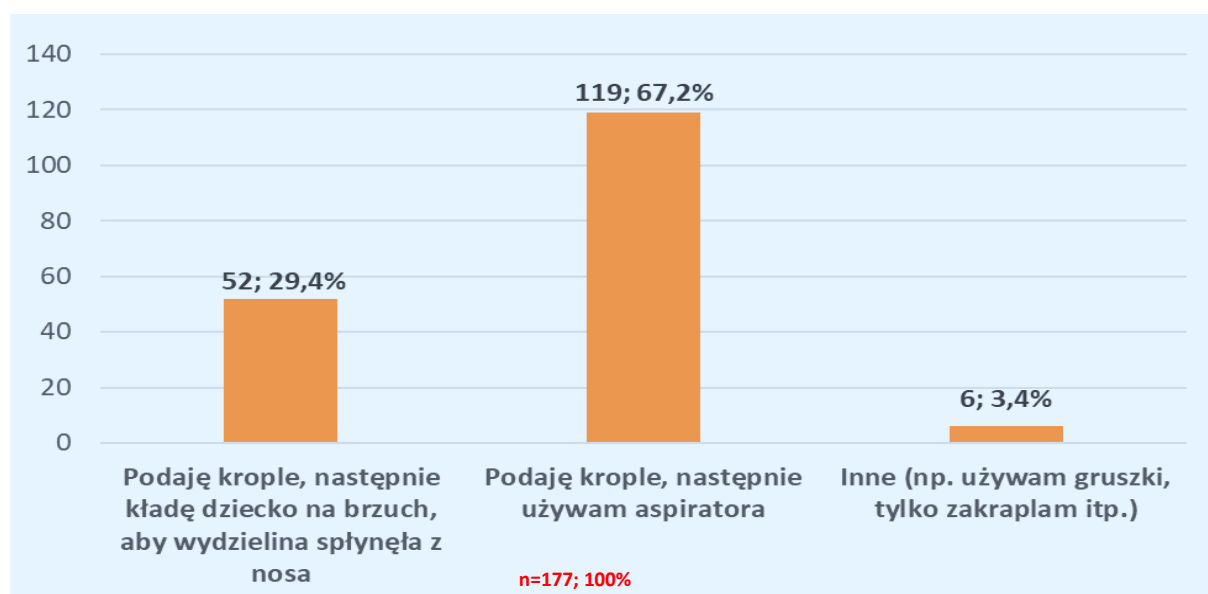
Podczas występowania biegunki i/lub wymiotów u swoich dzieci połowa ankietyowanych rodziców/opiekunów podawała leki przepisane przez lekarza (104; 50%), ale również liczna grupa rodziców (81; 39%) stosowała też środki bez recepty.

Podczas biegunki/wymiotów badani rodzice/opiekunowie najczęściej podawali dzieciom do picia wodę (154; 85%) i stosowali dietę lekkostrawną (139; 67,5%).

Postępowanie badanych rodziców/opiekunów w przypadku kataru u dzieci przedstawiono na rycinach 4. i 5.



Rycina 4. Postępowanie badanych rodziców/opiekunów w przypadku kataru u dzieci



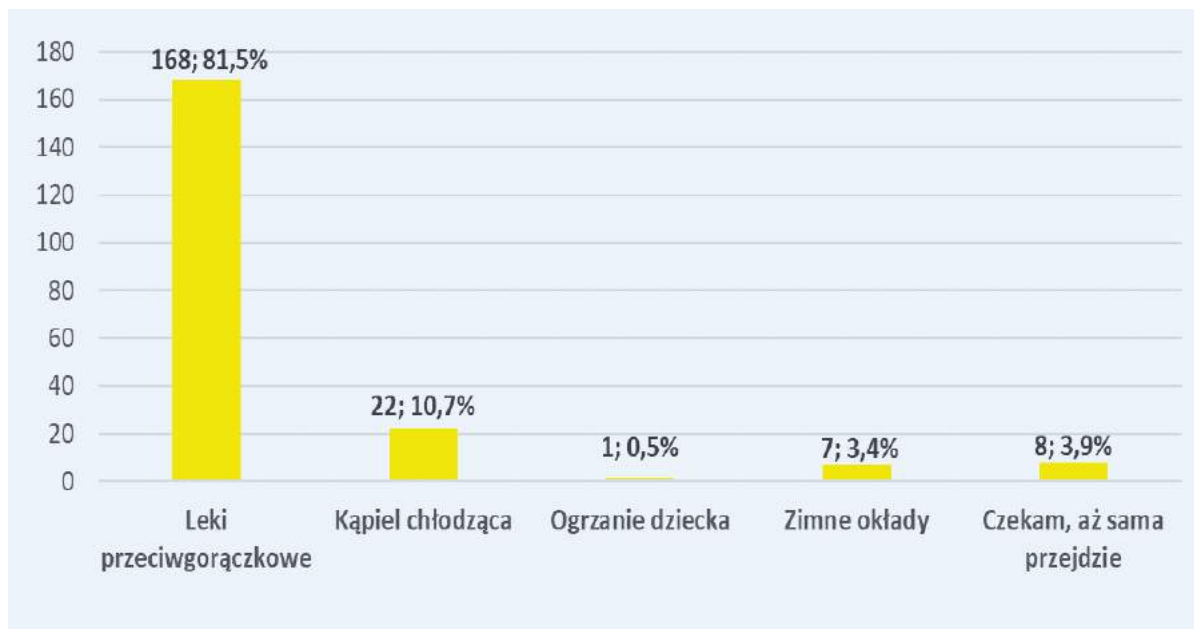
Rycina 5. Postępowanie badanych rodziców/opiekunów po podaniu dzieciom kropli do nosa

Sposoby radzenia sobie rodziców/opiekunów z dolegliwościami dzieci

Podczas kataru badani rodzice/opiekunowie najczęściej podawali dzieciom krople do nosa (102; 57,6%) i leki bez recepty (47; 26,6%).

Po podaniu kropli badani rodzice/opiekunowie najczęściej używali aspiratora (119; 67%).

Postępowanie badanych rodziców/opiekunów w przypadku gorączki u dzieci przedstawiono na rycinach 6., 7. i w tabeli IV.



Rycina 6. Postępowanie badanych rodziców/opiekunów w przypadku gorączki u dzieci



Rycina 7. Temperatura ciała dziecka, przy której badani rodzice/opiekunowie podawali leki przeciwgorączkowe

Sposoby radzenia sobie rodziców/opiekunów z dolegliwościami dzieci

W przypadku wystąpienia gorączki u dzieci ankietowani rodzice/opiekunowie najczęściej stosowali leki przeciwgorączkowe dostępne bez recepty (168; 81,5%).

Prawie połowa badanych rodziców/opiekunów podawała dziecku leki przeciwgorączkowe już przy temperaturze 37,5 °C (97; 47,1%).

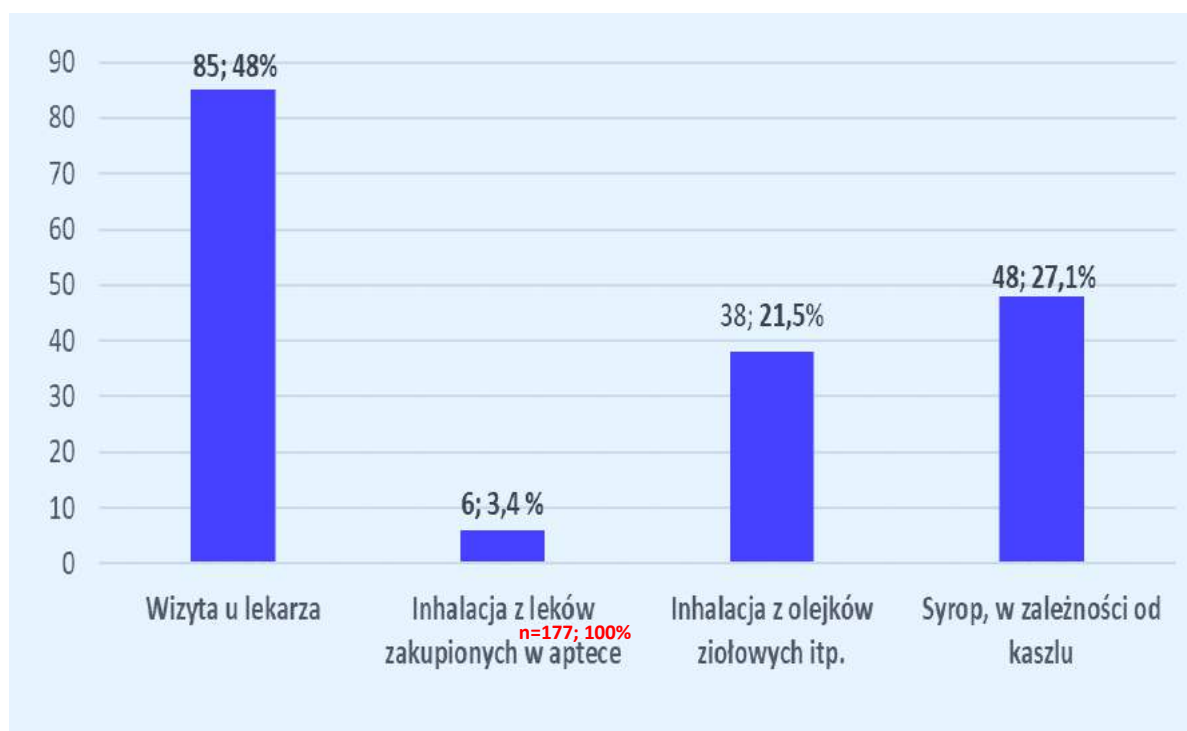
Tabela IV. Najczęstsze miejsca pomiaru temperatury u dzieci przez badanych rodziców/opiekunów

Najczęstsze miejsca pomiaru temperatury u dzieci przez badanych rodziców	n; %
<i>per rectum</i> (doodbytniczo)	31; 15%
pod pachą	89; 43%
na czole	80; 39%
w uchu	6; 3%

Wyjaśnienie skrótów: n – liczebność, % - procent

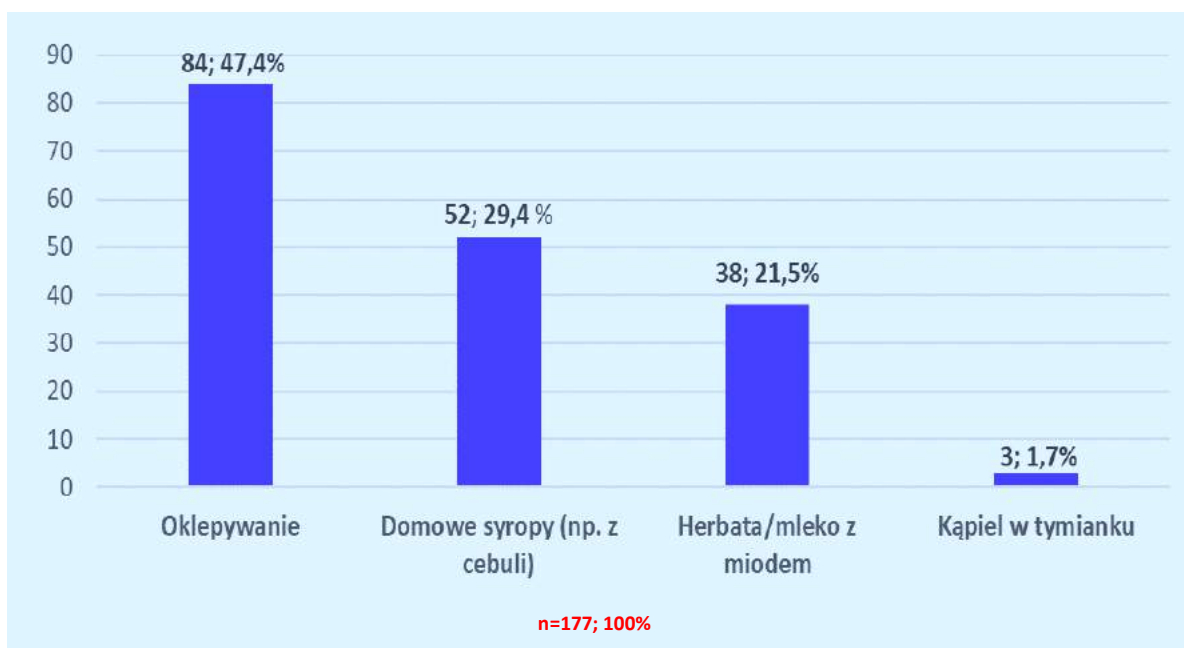
Rodzice/opiekunowie najczęściej wykonywali pomiar temperatury dzieciom pod pachą (89; 43%) lub na czole (80; 39%).

Postępowanie badanych rodziców/opiekunów w przypadku kaszlu dzieci przedstawiono na rycinach 8. i 9.



Rycina 8. Postępowanie badanych rodziców/opiekunów w przypadku kaszlu dzieci

Sposoby radzenia sobie rodziców/opiekunów z dolegliwościami dzieci

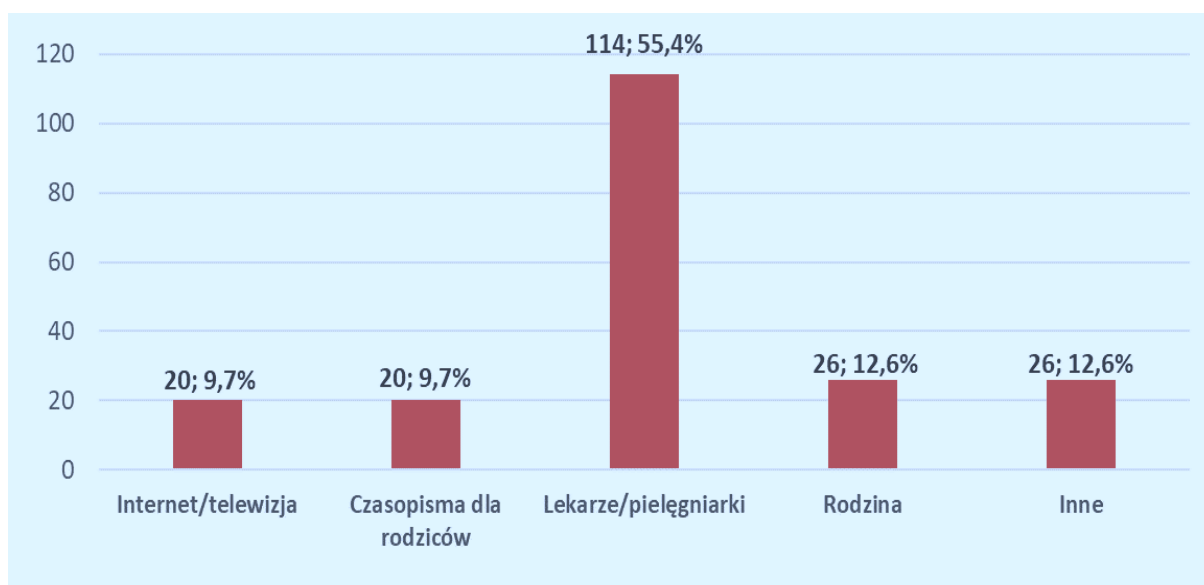


Rycina 9. „Domowe” sposoby leczenia stosowane przez badanych rodziców/opiekunów w przypadku kaszlu dzieci

W przypadku występowania kaszlu ankietowani rodzice/opiekunowie najczęściej udawali się z dzieckiem do lekarza (85; 48%).

Z „domowych” sposobów radzenia sobie z kaszlem dziecka badani rodzice/opiekunowie najczęściej wybierali oklepywanie (84; 47,4%).

Źródła wiedzy badanych rodziców/opiekunów na temat postępowania z dolegliwościami dzieci przedstawiono na rycinie 10.



Rycina 10. Źródła wiedzy badanych rodziców/opiekunów na temat postępowania z różnymi dolegliwościami dzieci

Ankietowani rodzice/opiekunowie wiedzę na temat leczenia dzieci czerpali najczęściej od lekarzy i pielęgniarek (114; 63%).

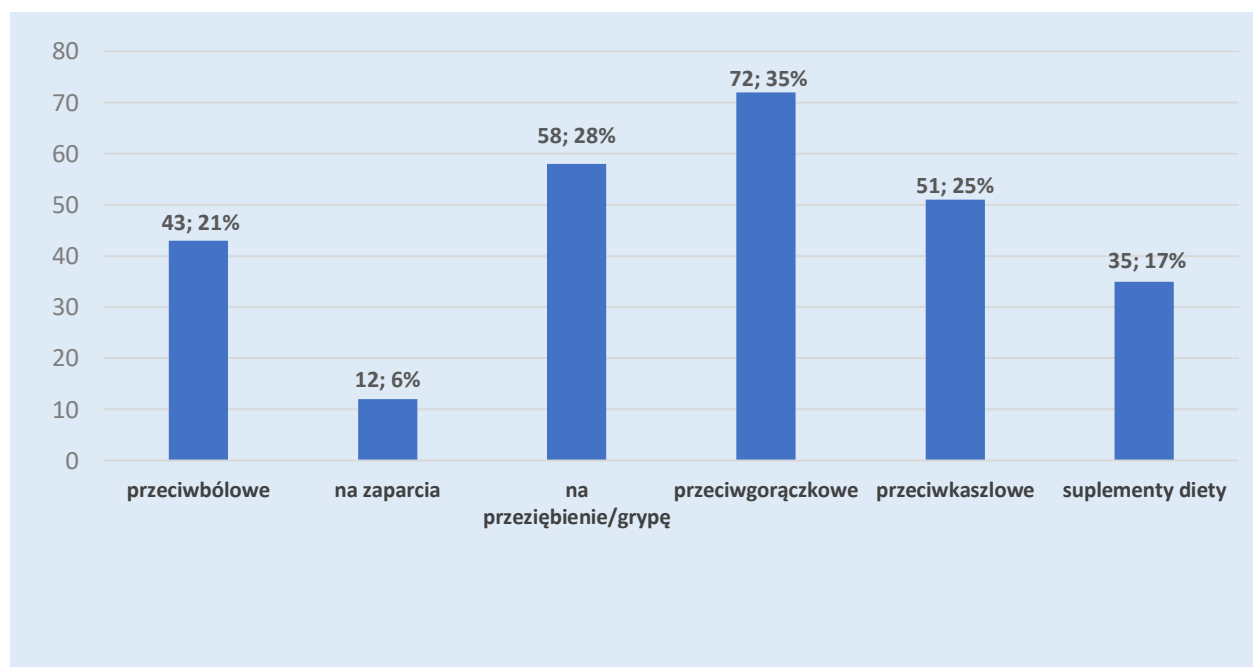
Kupowanie leków przez badanych rodziców/opiekunów pod wpływem reklam przedstawiono w tabeli V i na rycinie 11.

Tabela V. Kupowanie leków przez badanych rodziców/opiekunów pod wpływem reklam

Kupowanie leków przez rodziców pod wpływem reklam	n; %
reklamy nie mają żadnego wpływu	4; 2%
kupuję leki które mnie zainteresowały dzięki reklamie	129; 63%
kupuję tylko reklamowane leki	73; 35%

Wyjaśnienie skrótów: n – liczebność, % - procent

Najwięcej badanych rodziców/opiekunów zadeklarowało kupowanie leków, które zainteresowały ich w reklamie (129; 63%), a aż 73 (35%) - kupowało tylko reklamowane leki.



Rycina 11. Rodzaj najczęściej kupowanych przez badanych rodziców/opiekunów leków pod wpływem reklam

Najczęściej kupowanymi przez badanych rodziców/opiekunów pod wpływem reklam były leki przeciwgorączkowe (72; 35%).

Dyskusja

W badaniu własnym aż 128 (63%) rodziców/opiekunów zadeklarowało natychmiastowe korzystanie z porady lekarskiej w przypadku występowania dolegliwości u dzieci, takich jak: zaparcie, biegunek, wymiotów, infekcji górnych dróg oddechowych i gorączki. Pozostawała jednak nadal liczna grupa, stanowiąca aż jedną czwartą badanych (50; 25%), która stosowała „domowe” sposoby leczenia dolegliwości dzieci, czyli na przykład: podawanie leków ziołowych lub wykonanych w warunkach domowych preparatów, takich jak: syrop z cebuli, czy mleko z miodem i czosnkiem, stosowanie zimnych okładów i kąpieeli podczas gorączki, lekkostrawnej diety i zwiększonej podaży płynów podczas dolegliwości ze strony układu pokarmowego lub samoleczenie środkami dostępnymi bez recepty. A. Krauze i wsp. w swoich badaniach zauważyli, że stosowanie niekonwencjonalnych metod leczenia zadeklarowało 180 (48%) rodziców/opiekunów, co stanowiło prawie połowę ich grupy badanej, a najczęstszym powodem wyboru wspomnianego postępowania był zgłaszany przez nich brak efektów leczenia stosowanego przez pediatrę [16].

W badaniu własnym rodzice/opiekunowie, jako najczęstsze metody samoleczenia dzieci, wybierali podawanie witamin (49; 24,1%) oraz metody przekazywane z pokolenia na pokolenie (37; 18%). W cytowanych wcześniej badaniach A. Krauze i wsp. rodzice najczęściej wybierali stosowanie biorezonansu (108) i leków homeopatycznych (50; 27%) [16].

Badani rodzice/opiekunowie sposobami „domowymi” najczęściej leczyli zaparcia (117; 57%) i katar (105; 51%), natomiast do lekarza kierowali się, kiedy dziecko wymiotowało (87; 42%) lub miało biegunkę (80; 39%). Zadeklarowali również, że wiedzę na temat leczenia dzieci czerpali najczęściej od lekarzy i pielęgniarek (114; 63%). Jako metodę łagodzenia zaparcia u dzieci najczęściej wybierali dietę lekkostrawną (61; 40%) i podawali zwiększone ilości płynów (54; 36%). Istnieją doniesienia, że podawanie dziecku probiotyków podczas zaparcia może mieć pozytywny wpływ na przyspieszenie wypróżnienia [17].

Wspomniane wyniki należy jednak interpretować z dużą dozą ostrożności, ponieważ istnieje inne badanie, które nie potwierdza jednoznacznie zacytowanych powyżej rezultatów [18].

W badaniu własnym dokładnie połowa ankietowanych rodziców/opiekunów podawała dzieciom leki przepisane przez lekarza podczas biegunki i/lub wymiotów (104; 50%), jednakże również liczna grupa rodziców/opiekunów (81; 39%) stosowała środki bez recepty.

Podczas biegunki/wymiotów z podawanych dzieciom płynów rodzice najczęściej wybierali do picia wodę (154; 85%) i stosowali dietę lekkostrawną (139; 67,5%). Podstawą postępowania w leczeniu ostrej biegunki jest nawadnianie doustnym płynem nawadniającym o zmniejszonej osmolarności (50/60 mmol/l). Oprócz płynów o specjalnym składzie można również stosować inne powszechnie dostępne płyny, takie jak: woda, herbata, jogurty, mus i kompot jabłkowy, zupy. Powinno się je podawać od chwili wystąpienia biegunki, aby nie dopuścić do odwodnienia. Przez cały okres terapii nawadniającej dieta powinna być odpowiednia dla wieku i lekkostrawna. W przypadku wystąpienia ostrej biegunki i wymiotów należy rozważyć stosowanie takich leków, jak: przeciwwymiotnych (ondansetron), hamujących perystaltykę jelit (loperamid), leków o działaniu adsorpcyjnym (diosmektyt) i hamujących wydzielanie. Istnieją doniesienia o pozytywnym wpływie stosowania cynku u dzieci podczas ostrej biegunki. Jednakże, w krajach europejskich, gdzie nie istnieje ryzyko niedoboru cynku, nie wykazano jednoznacznej korzyści z jego stosowania w leczeniu ostrej biegunki. Inaczej wygląda sytuacja w krajach rozwijających się, gdzie niedobór cynku jest realnym problemem. Dzieci powyżej 6. miesiąca życia z krajów rozwijających się mogą odnieść korzyści ze stosowania cynku w leczeniu ostrej biegunki [19].

Gorączka jest bardzo częstym objawem chorobowym u dzieci. M. Czerwionka-Szaflarska i wsp. w swojej pracy zaobserwowali, że rodzice/opiekunowie najczęściej od razu po wystąpieniu gorączki u dziecka udawali się po poradę do lekarza, niezależnie od włączonego samodzielnie leczenia [20]. Według badań E. Łoś-Rychalka i wsp. rodzice/opiekunowie podawali leki przeciwgorączkowe, kiedy temperatura ciała wynosiła 38°C (83,97%), natomiast w badaniach własnych - najczęściej podawano je już przy temperaturze ciała dziecka wynoszącej 37,5°C (97; 48%). Należy tu zaznaczyć, że gorączkę rozpoznaje się, gdy temperatura ciała wynosi 38°C i więcej, a wszystko powyżej normy (36,6°C) i poniżej 38°C określane jest jako stan podgorączkowy [21,22]. Badani rodzice/opiekunowie wybierali najczęściej formę mierzenia temperatury pod pachą (89; 43%), co mogło skutkować niedokładnym pomiarem u młodszych dzieci. Sposób *per rectum* wybierało jedynie 31 (15%) ankietowanych.

W badaniach E. Łoś-Rycharska i wsp. 158 rodziców/opiekunów (85,87%) starało się obniżyć ciepłotę ciała dziecka w sposób „domowy” [23]. Według własnych badań rodzice/opiekunowie najchętniej podawali dzieciom leki przeciwgorączkowe (168; 82%), natomiast inne metody, jakie stosowali do obniżania gorączki, tj.: kąpiel chłodząca (22; 11%) i zimne okłady (7; 3%) nie cieszyły się zbyt dużą popularnością wśród nich.

W przeciwieństwie do wymienionych rezultatów, cytowani powyżej autorzy w swoich badaniach wykazali, że rodzice/opiekunowie najczęściej stosowali zimne okłady (88,61%) oraz kąpiele chłodzące (31,01%). Najlepszą metodą według E. Łoś-Rychalska i wsp. było początkowe podanie leku przeciwgorączkowego, a następnie schładzanie ciała dziecka, gdyż odwrotna sytuacja nie dawała dobrych efektów, a jedynie zwiększała dyskomfort dziecka [23].

Infekcje dróg oddechowych w różnym okresie życia dotyczą prawie każdego dziecka. W badaniu własnym podczas występowania kataru rodzice/opiekunowie podawali dzieciom krople do nosa (102; 57,6%) i leki bez recepty (47; 26,6%). Po podaniu kropli rodzice najczęściej używali aspiratora (119; 67%).

Badania A. Cabaillet i wsp. potwierdziły skuteczność stosowania irygacji nosa solą fizjologiczną podczas kataru. Na podstawie ich wyników można stwierdzić, że przyczyniało się to również do zmniejszenia częstości występowania nawracających infekcji górnych dróg oddechowych u dzieci. Wspomniana interwencja pozwalała także na ograniczenie stosowania antybiotyków. Według cytowanych autorów wymagane są jeszcze szersze badania w wymienionym zakresie, jednakże zwrócili oni uwagę na pozytywne skutki płukania nosa solą fizjologiczną, dlatego zasugerowali, że podczas leczenia kataru wymienione powyżej działania powinny być zalecane [24].

Reklama jest najbardziej znaczącą metodą przedstawiania produktów, wpływającą na ich zakup. Współczesny rynek jest przepełniony ogromną ilością różnych produktów, więc często te, które nie są reklamowe, nie mają szansy na zdobycie dużej ilości konsumentów. Według badań własnych stwierdzono, że reklama leków miała duże znaczenie na ich kupowanie i stosowanie. Aż 129 (63%) rodziców/opiekunów zadeklarowało kupowanie leków, które zainteresowały ich w reklamie, natomiast 73 badanych (35%) - kupowało tylko reklamowane leki. Odmienne wyniki uzyskali w swoich badaniach I. Chmiel-Perzyńska i wsp. wykazując, że reklama miała mały wpływ na sprzedaż leków. Jednakże, w cytowanych badaniach aż 75% badanych nie chciało wprowadzenia zakazu reklamowania leków [25]. Natomiast według badań A. Kubiak i wsp., leki pod wpływem reklamy kupowało 40% ankietowanych, a 20% z nich dlatego, że zbyt długo czekali na wizytę u lekarza [26].

Z badań własnych wynikało, że najczęściej kupowanymi lekami bez recepty były środki przeciwgorączkowe. Podobne wyniki uzyskali I. Chmieli-Perzyńska i wsp. [25].

Natomiast według badań D. Żołnierczuk-Kieliszek i wsp., najczęściej wybieranymi przez rodziców/opiekunów lekami były preparaty do leczenia kaszlu (56,1%), natomiast przeciwgorączkowe stanowiły 49% odpowiedzi respondentów [27].

Wnioski

1. Badani rodzice/opiekunowie w większości przypadków dolegliwości swoich dzieci korzystali z profesjonalnych porad lekarskich, jednakże nadal pozostawała dość liczna grupa stosujących „domowe” sposoby leczenia.
2. Najczęstszymi przyczynami stosowania przez badanych rodziców/opiekunów „samoleczenia” dzieci były: zaparcia, nieżyty nosa i infekcje górnych dróg oddechowych, natomiast do leczenia specjalistycznego w placówkach ochrony zdrowia kierowali się w przypadku: wymiotów i biegunki.
3. Źródłem wiedzy w zakresie zachowań terapeutycznych badanych rodziców/opiekunów w większości byli lekarze i pielęgniarki.
4. Na stosowanie przez badanych rodziców/opiekunów leków bez recepty, a zwłaszcza środków przeciwgorączkowych, znaczący wpływ miały reklamy.

Piśmiennictwo

1. Malczyk Ż., Jarzumbek A., Kwiecień J., Ziora K.: Praktyczne aspekty leczenia zaparć stolca u dzieci. *Pediatrica Medycyna Rodzinna*, 2014, 10(1), 55-60.
2. Czerwionka-Szaflarska M., Łoś-Rycharska E.: Gorączka u dzieci: codzienna praktyka a zalecenia, z uwzględnieniem postępowania w sytuacjach nagłych i szczególnych. *Standardy Medycyny Pediatrycznej*, 2015, 12(3), 391-398.
3. Kuchar E., Feleszko W., Grygalewicz J., Nowicka K.: Gorączka u dzieci. *Lekarz Rodzinny*, 2018, 1, 101-114.
4. Zalewska E., Kuchar E.: Algorytm postępowania z gorączkującym dzieckiem od domu po oddział szpitalny. *Klinika Pediatryczna*, 2017, 25, 7005-7010.
5. Olczyk M., Sonsala A., Olczyk K.: Rola farmaceuty w farmakoterapii gorączki u dzieci jako element opieki farmaceutycznej. *Farmakologia Polska*, 2010, 66(10), 681-685.
6. Lifschitz C. Gorączka i ból u dzieci - przegląd aktualnych badań i wytycznych. *Standardy Medycyna Pediatryczna*, 2011, 8(4), 575-582.
7. Isaacs D.: Choroby infekcyjne u dzieci. Wytyczne oparte na dowodach naukowych. Edipage Sp. Z o.o., Warszawa, 2010, 67-99.

8. Chabiński A.: Rodzaje termometrów lekarskich i ich cechy, 2015 <https://infekcje.mp.pl/publikacje/122369,rodzaje-termometrow-lekarskich-i-ich-cechy>. (data pobrania: 21.05.2021).
9. Ryżko J.: Komentarz do artykułu pt. Wymioty u dzieci: kiedy uspokoić rodziców, potraktować jako objaw ostrzegawczy, a kiedy skierować na konsultację? *Pediatrica po Dyplomie*, 2009, 13(5), 71-73.
10. Cepuch G., Perek M.: Modele opieki pielęgniarskiej nad dzieckiem z chorobą ostrą i zagrażającą życiu. *PZWL*, Warszawa, 2012, 136-146.
11. Guarino A., Ashkenazi S., Gendrel D.: Postępowanie w ostrej biegunce u dzieci w trzech sytuacjach: w trakcie rozmowy telefonicznej, podczas wizyty ambulatoryjnej oraz hospitalizacji, 2014. <https://www.mp.pl/pediatrica/artykuly/wytyczne/wytyczne/108791,postepowanie-w-ostrej-biegunce-u-dzieci-w-trzech-sytuacjach-w-trakcie-rozmowy-telefonicznej-podczas-wizyty-ambulatoryjnej-oraz-hospitalizacji,1>. (data pobrania: 21.05.2021).
12. Nowicka A., Zuchowski A.: Jak leczyć przeziębienie u dzieci. *Lek w Polsce*, 2016, 26(12), 20-30.
13. Kasprzyk-Kościk B., Bachanek O., Czabak-Garbacz R., Blacha J.: Choroba przeziębieniowa – przyczyny i leczenie. *Gabinet Prywatny*, 2013, 20(2). 10-19.
14. Bielecka T., Komorowska-Piotrowska A., Ziolkowski J.: Postępowanie w przewlekłym kaszlu u dzieci. *Standardy Medycyna Pediatria*, 2014, 11(1), 63-69.
15. Małecka B., Barczykowska E., Lewicka M.: Aerozoloterapia w praktyce zawodowej pielęgniarki pediatricznej. *Journal of Education, Health and Sport*, 2016, 6(8), 67-84.
16. Krauze A., Lange J., Zagórska W., Zawadzka-Krajewska A.: Stosowanie metod niekonwencjonalnej terapii wśród pacjentów pediatricznych ze schorzeniami alergologicznymi. *Alergoprofil*, 2015, 11(2), 17-22.
17. Huang R., Hu J.: Positive Effect of Probiotics on Constipation in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis of Six Randomized Controlled Trials. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 2017, 7, 153. doi: 10.3389/fcimb.2017.00153.
18. Wojtyniak K., Szajewska H.: Systematic review: probiotics for functional constipation in children. *European Journal of Pediatrics*, 2017, 176, 1155–1162.
19. Falszewska A., Szajewska H.: Ostra biegunka infekcyjna u dzieci – co mówią aktualne dane? *Zakażenia XXI wieku*, 2018, 1(2), 79–87.

20. Czerwionka-Szaflarska M., Łoś-Rycharska E.: Gorączka u dzieci: codzienna praktyka a zalecenia, z uwzględnieniem postępowania w sytuacjach nagłych i szczególnych. *Standardy Medycyny Pediatrycznej*, 2015, 12(3), 391-398.
21. Łoś-Rycharska E., Sterkowicz A., Czerwionka-Szaflarska M.: Gorączka u dzieci - decyzje rodziców dotyczące farmakoterapii. *Pediatrica Polska*, 2015, 90(5), 402-407.
22. Łoś-Rycharska E., Sterkowicz A., Czerwionka-Szaflarska M.: Farmakoterapia gorączki u dzieci - postępowanie rodziców przed uzyskaniem porady lekarskiej. *Pediatrica Polska*, 2015, 90(1), 39-47.
23. Łoś-Rycharska E., Sterkowicz A., Czerwionka-Szaflarska M.: Niefarmakologiczne metody obniżania ciepłoty ciała u dzieci gorączkujących - analiza postępowania rodziców na podstawie badania ankietowego. *Pediatrica Polska*, 2016, 91(2), 122-127.
24. Cabailhot A., Vorilhon P., Roca M., Boussageon R., Eschalier B., Pereirad B.: Saline nasal irrigation for acute upper respiratory tract infections in infants and children: A systematic review and meta-analysis. *Paediatric Respiratory Reviews*, 2020, 36, 151-158.
25. Chmiel-Perzyńska I., Derkacz M., Kowal A., Grywalska E.: Rozpowszechnienie stosowania produktów OTC w praktyce lekarza rodzinnego. *Family Medicine & Primary Care Review*, 2010, 12(3), 604-608.
26. Kubiak A., Kuleczka-Raszewska M.: Wpływ reklamy na wybory zdrowotne Polaków *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2014, 20(1), 26-30.
27. Żołnierczuk-Kieliszek D., Janiszewska M., Szymczyk D M., Kulik T., Zabłocka A., Kawiak-Jawor E.: Wiedza rodziców 10-letnich uczniów szkoły podstawowej w Lublinie na temat leków OTC. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2014, 20 (4), 374-378.

Rozwój mowy i jej najczęstsze zaburzenia

Katarzyna Kopiec¹, Bożena Okurowska-Zawada²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu UMB, kierunek Logopedia z Fonoaudiologią, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej UMB, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

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 [1]. Dziecko już od narodzin posiada predyspozycje do wydawania dźwięków. Płacz jest pierwszym sposobem porozumiewania się dziecka z otoczeniem. Jest to ważny częścią rozwoju umiejętności komunikowania się [2].

Droga, którą pokona dziecko do wypowiedzenia swoich myśli zawiera wiele etapów, w ciągu których powoli zdobywa umiejętność współdziałania różnych mięśni potrzebnych do komunikacji [3]. Kaczmarek [4] wyróżnia cztery etapy rozwoju mowy:

- okres melodii,
- okres wyrazu,
- okres zdania,
- okres swoistej mowy dziecięcej [4].

Ważnym okresem dla rozwoju mowy jest etap przygotowawczy, który przypada na okres życia płodowego [4].

Okres przygotowawczy

Trwa od trzeciego do dziewiątego miesiąca życia płodowego. U dziecka rozwijającego się w łonie matki wykształcają się i rozpoczynają swoje funkcjonowanie narządy mowy [4].

Od czwartego tygodnia ciąży kształtuje się język [5].

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. Pomiędzy dwudziestym czwartym a trzydziestym szóstym tygodniem definitywnie formują się kosteczki słuchowe [6]. W okresie prenatalnym rozpoczyna się już percepcja mowy. Płód od dwudziestego trzeciego tygodnia ciąży uwarżliwiasię na prozodyczne cechy głosu matki takie jak rytm, intonację i melodię [7]. 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 porodzie potrafi rozpoznać głos matki ale również te które słyszał będąc jeszcze w łonie [8]. W przyszłości dziecku łatwiej jest się uczyć języka, którym posługiwała się jego matka w czasie ciąży [7].

Okres melodii

Przypada na okres od narodzin do pierwszego roku życia dziecka [4]. Etap melodii jest intensywnym rozwojem mowy podczas którego pojawia się mówienie i rozumienie [2].

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. Głuzenie występuje również u dzieci niesłyszących [9].

Około czwartego i piątego miesiąca życia dziecka pojawiają się spółgłoski „p”, „b”, „m”, „t”, „g”, „d” [2]. Między piątym a szóstym miesiącem pojawia się gaworzenie. Jest to świadome powtarzanie dźwięków, które są podobne do sylab. Jest to efekt naśladowania mowy i dźwięków występujących w otoczeniu dziecka [9]. Dziecko nie nadaje znaczenia wypowiedzianym sylabom [2]. Od tego momentu rozpoczyna się rozwój mowy znaczeniowej [10]. Gaworzenie różni się tym od głuzenia, że nie występuje u dzieci niesłyszących. W szóstym miesiącu rozwija się słuch fonemowy który jest odpowiedzialny za rozróżnianie głosek [11]. 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 [8]. Na przełomie dwunastego miesiąca życia dziecko rozumie już kilka słów i reaguje na imiona bliskich osób [2].

Okres wyrazu

Drugi etap rozwoju mowy trwa od pierwszego do drugiego roku życia [4]. 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 [11]. Słowa wymawiane są bez odmiany najczęściej w mianowniku a dziecko mówiąc o sobie używa trzeciej osoby liczby pojedynczej [2]. Wymawiane są już spółgłoski takie jak: „p”, „b”, „t”, „d”, „k”, „g”, „f”, „ś”, „ż”, „ć”, „dź”. Często występuje również zamiana spółgłosek trudnych na łatwiejsze [9]. Kończąc 2 rok życia zasób słownikowy dziecka wynosi około 400 słów. Należy zaznaczyć, że są to słowa rozumiane ale niekoniecznie używane [12,13].

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 najbliższego otoczenia 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”, „ż”, „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 [11]. Pierwsze połączenia dwuwyrazowe nie są budowane poprawnie jednak w raz z rozwojem dziecka stają się one coraz bardziej rozbudowane i dobrze formułowane [14].

Okres swoistej mowy dziecięcej

Jest to etap obejmujący najdłuższy okres rozwojowy dziecka. Trwa od trzeciego do siódmego roku życia [4]. Jest to okres doskonalenia przez dziecko umiejętności komunikacyjnych [14]. 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 [15].

Mowa trzylatków to ciągły wzrost słownictwa. Wszystkie samogłoski poza nosowymi są wymawiane prawidłowo. Utrwala się wymowa głosek: „s”, „z”, „c”, „dz”. W wypowiedziach pojawia się deklinacja rzeczowników, najczęściej w mianowniku, bierniku i dopełniaczu a następnie pozostałe przypadki. Budowane są zdania pojedyncze oraz złożone. W mowie nadal pojawiają się błędy fleksyjne oraz artykulacyjne [2,11]. Dzieci przyswajają osiem – dziesięć słów dziennie a ich słownik czynny zawiera około 1000 – 1500 słów [16].

Dzieci czteroletnie doskonalą zdobyte umiejętności komunikacyjne. W tym etapie zanika zmiękczenie 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 przymyki 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 [2,11].

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 fonetyczny – fonologiczny jest ukształtowany prawie ostatecznie. Cały czas rozwija się słownictwo oraz doskonali narracja. Młody człowiek opowiada co działo się w przeszłości oraz umie opowiedzieć co przydarzy się w przyszłości. Nadal zadawane są pytania przez dzieci dotyczące otaczającego ich świata. Dziecku zależy na tym aby usłyszeć odpowiedź na zadawane pytanie [2,9,11].

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.

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 [2,9,11].

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 wysiłkiem w 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 miękkimu. Powoduje to zamknięcie przepływu powietrza z nosa. W tym samym czasie pojawiają się ruchy żuchwy. Język podczas karmienia 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 [17,18,19].

Oddychanie jest podstawową czynnością życiową, odpowiadająca za wymianę gazową [20]. Noworodek już od momentu przyjścia na świat przystosowany jest do oddychania przez nos. Takie oddychanie korzystnie wpływa 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 ułożenie języka na dnie jamy ustnej. Zdarza się, że dzieci zamiast oddychać przez nos oddychają poprzez usta. Takie oddychanie może prowadzić do wad zgryzu, deformacji czaszki, częstych chorób gardła oraz do wad wymowy [21,22].

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 utrwała wady wymowy. Wymowa części głosek jest międzyzębowa, wargowo-zębowa lub występuje brak dentalizacji [21,22].

Występowanie wad zgryzowych ma wpływ na ujawnianie się wad wymowy a szczególnie na 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 utrata zębów mlecznych, przedłużające się ssanie smoczka, oddychanie przez usta oraz niedomykanie warg. Terapia logopedyczna powinna odbywać się we współpracy z ortodontą [23].

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 zwierza się ze szczęką. Taki typ połykania warunkuje wzrastanie łuków zębowych jak i prawidłowy rozwój zgryzu. Przetrwający niemowlęcy czyli infantylny typ połykania prowadzić może do wad wymowy i do wad zgryzowych ponieważ język się nie pionizuje a siłą którą działa język na zęby podczas połykania niekorzystnie wpływa na ich rozwój. 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 [24,25].

W rozwoju mowy bardzo ważne jest najbliższe środowisko ponieważ dziecko uczy się mowy od najbliższych. Już od samego początku istnienia dziecka rodzice są odpowiedzialni za jego wychowanie i rozwój.

To oni są źródłem wiedzy o języku. Zdarza się, że to rodzice mogą odpowiadać 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 używać 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 [12, 26,27,28,29].

Na rozwój mowy wpływa wędzidełko. Wędzidełko to fałd tkanki między dnem jamy ustnej a 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 przrasta 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”, „ż”, „ć”, „dź”, „i”, „j”, „sz”, „ź”, „cz”, „dż”. Niepoprawne ruchy języka wynikające z występowania skróconego wędzidełka mogą skutkować asymetrią warg i żuchwy a zmniejszona ruchomość języka – wadami zgryzu [30,31,32].

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 [33]. 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 [34]. Pierwszą operację przeprowadza się około pierwszego roku życia dziecka [33]. Prawie wszystkie osoby z tą wadą wykazują się zaburzeniem mowy [35].

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 [36]. Dziecko z rozszczepem powinno zostać otoczone opieką logopedyczną już od pierwszych dni życia [33].

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. Wczesne rozpoznanie uszkodzenia słuchu i rozpoczęcie leczenia daje dobre rokowania. Rozwój mowy w przypadku nieprawidłowego 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 słuchu może 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 trudność ze 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 [37].

U dzieci z niedosłuchem może pojawiać się nosowanie, seplenienie boczne oraz zaburzenie prozodii mowy [8].

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 [38, 39, 40].

Dyslalia powiązana jest z niepełnym wykształceniem sprawności percepcyjnej. W zagadnienie dyslalii wpisuje się seplenienie, rotacyzm, bezdźwięczność oraz nieprawidłowe realizowanie głosek [38, 39, 40].

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 [38, 39, 40].
- Seplenienie inaczej nazywany sygmatyzmem jest nieprawidłową realizacją głosek dentalizowanych: „s”, „z”, „c”, „dz”, „ś”, „ż”, „ć”, „dź”, „sz”, „ź”, „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 [40].

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 [40].

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 [40].

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 się rozszczepy warg i podniebienia oraz deformacje szczęki.
- mieszane – występuje gdy jest unosowanie 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 [39,41,42].

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 opuszcze lub nerwów, które unerwiają narządy artykulacyjne. Wynikiem porażenia całkowitego bądź częściowego jest zaburzenie żucia, połykania oraz mówienia;
- dyzartrię mózdkową – wywołana jest uszkodzeniem mózdku. 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 artkularyjnego, brak koordynacji ruchów narządów artkularyjnych oraz zaburzenie połykania. Skutkuje to wolnym i nie płynnym mówieniem a wymawiane głoski są zniekształcone;
- dyzartrię pozapiramidową – uszkodzony zostaje układ pozapiramidowy, wyróżnia się dwie podklasy:
- dyzartria hipertoniczna – występuje w chorobie Parkinsona, mowa jest spowolniona, niewyraźna i mamrocząca;
- dyzartria hiperkinetyczna – mowa jest powolna, oddech nieregularny, prozodia niekształcona, głos jęklivy i gardłowy;
- dyzartrię mieszaną – jest to połączenie wyżej opisanych rodzajów dyzartrii [10, 44,43, 45,46].

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 się z opóźnieniem. Tępo mowy dzieci z oligofazją jest przyspieszone bądź zwolnione. Mowa jest monotonna i pozbawiona intonacji oraz nie występuje akcent logiczny. Artkularyjacja jest nieprawidłowa połączona z ubogim słownictwem. Dzieci mają trudność z tworzeniem zdań. Reguły gramatyczne są ciężko przyswajane. Często występują wady wymowy [39,47,48,49].

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 artkularyjny 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) i mutyzm całkowity (występuje całkowite zaprzestanie porozumiewanie się mową werbalną. Czasami może pojawić się bezgłosny szept lub krzyk) [50,51,52,53,54].

Jąkanie

Jąkanie jest to zaburzenie płynności mówienia [39,55,56]. W jąkanii charakterystyczne jest powtarzaniem głosek, sylab lub wyrazów, powtórzenia dźwięku, blokady, pauzy, przeciąganie głosek, szybkie tempo mowy oraz zastępowanie trudnych słów łatwiejszymi. Jest to zaburzenie na podłożu psychicznym, neurofizjologicznym oraz komunikacyjnym. Jąkaniami jest dotknięte około 50% dzieci w wieku przedszkolnym jednak najczęściej są to chłopcy pomiędzy 2 a 3 rokiem życia aczkolwiek jąkanie jest spotykane w każdej grupie wiekowej. Przyczyny jąkania do tej pory nie są jednoznacznie określone. Objawy jąkania można podzielić na pierwszoplanowe i drugoplanowe [39,55,56].

Objawy pierwszoplanowe 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 oddechowego powodujące bezgłos. Do objawów drugoplanowych zalicza się embolofazje i zwroty opóźniające. Jąkanie dzieli się na jąkanie rozwojowe i jąkanie nabyte [39,55,56].

Jąkanie rozwoju występuje najczęściej. Ujawnia się ono w dzieciństwie 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 na głos. 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 [39,55,56].

Mowa bezładna

Mowa bezładna inaczej określana gielkotem jest zaburzeniem płynności mówienia gdzie charakterystyczne jest zbyt szybkie i nieregularne mówienie. Typowe w gielkocie 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. Gielkot wpływa na czytanie, pisanie, akcentowanie jak również na poczucie rytmu. Mowa bezładna często jest zauważalna u dzieci z ADHD. W terapii gielkotu 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 [55, 57,58,59].

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 jednak duże znaczenie mają warunki środowiskowe i wychowawcze. Dzieci z SORM mają sprawne narządy mowy i słuch oraz nie wykazują nieprawidłowości w rozwoju intelektualnym.

- niesamodziśny 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 zaburzeniach rozwojowych. Zdarza się jednak, że jest wynikiem zaniedbań wychowawczych. NORM charakteryzuje się brakiem rozwoju mowy, zahamowaniem rozwoju mowy i regresem do poprzednich etapów. Może powodować powstawanie zaburzeń mowy a mowa nie uzyskuje normalnego poziomu [60,61].

Specyficzne zaburzenia językowe

Specyficzne zaburzenia językowe (SLI) to trudność w posługiwaniu się mową jak również w 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. Wczesna diagnostyka ułatwia rozpoczęcie działań terapeutycznych dzięki którym zwiększy się tempo rozwoju językowego [62,63].

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 [64].

Wyróżnia się trzy etapy oddziaływań profilaktycznych:

- 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. 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 jakość komunikacji,
- roli prawidłowego funkcjonowania słuchu w rozwoju dziecka.

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 [15,65,66].

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. 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 [66].

Profilaktyka trzeciorzędowa odpira się na pracy z osobą u której zostało zdiagnozowane zaburzenie komunikacji i wprowadzeniu działań prewencyjnych, które zapobiegają wystąpieniu zaburzeń wtórnych [65].

Piśmiennictwo

1. Kubik A., Świadomość logopedyczna rodziców dzieci w wieku przedszkolnym – relacja z badań. *Kultura – Przemiany – Edukacja* 2018, 6, 183-192.
2. Cieszyńska J., Korendo M. (red.): *Wczesna interwencja terapeutyczna. Stymulacja rozwoju dziecka od noworodka do 6. roku życia*. Wydawnictwo Edukacyjne, Kraków 2014.
3. Bocheńska M.: Wskazówki logopedyczne. *Wychowanie w Przedszkolu* 2013, 3, 48-49.
4. Kaczmarek L. (red.): *Nasze dziecko uczy się mowy*. Wydawnictwo Lubelskie, Lublin 1977.
5. 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.
6. Obrębowski A.: *Podstawowe wiadomości z filo- i ontogenezy oraz anatomii narządu słuchu*. [w:] *Audiologia kliniczna*. Pruszewicz A., Obrębowski A. (red.). Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2010: 45-62.
7. Kornas-Biela D.: *Okres prenatalny*. [w:] *Psychologia rozwoju człowieka*. Trempała J. (red.). Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2011: 147-171.
8. Kątska E., *Prawidłowe funkcjonowanie narządu słuchu jako podstawa rozwoju mowy dziecka*. *Forum logopedyczne* 2017, 25, 69-77.
9. Banaszkiewicz A.: *Akwizycja mowy w pierwszych latach życia*. [w:] *Wczesne interwencja medyczna*. Kaczorowska-Bray K., Milewski S. (red.). Harmonia Universalis, Gdańsk 2016: 72-82.
10. McQuiston S., Kloczko N.: *Rozwój mowy i języka – monitorowanie przebiegu i zaburzenia*. *Pediatrics po Dyplomie* 2011, 5, 31-46.
11. Kamińska B., Siebert B., *Podstawy rozwoju mowy u dzieci*. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2012, 5, 236-243.
12. Wołosz B.: *Rola rodziców w profilaktyce logopedycznej*. *Rozprawy Społeczne* 2015, 1, 5-11.

13. Jurkowski A.: Opanowywanie systemu językowego przez dziecko. [w:] Ontogeneza mowy i myślenia. Wydawnictwo Szkolne i Pedagogiczne, Warszawa 1975: 49-80.
14. 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.
15. Węsierska K. (red.): Opieka logopedyczna w przedszkolu. Profilaktyka – diagnoza – terapia. Wydawnictwo Naukowe Akapit, Toruń 2013.
16. Kielar – Turska M.: Rozwój sprawności językowych i komunikacyjnych [w:] Diagnoza logopedyczna. Czaplewska E., Milewski S. (red.). Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Sopot 2012: 15-63.
17. 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.
18. Sołtys I.: Wpływ typu karmienia na rozwój wzorców artykulacyjnych. Przeciwdziałanie zaburzeniom w wypadku karmienia sztucznego – zadania logopedy. *Studia Pragmalingwistyczne* 2016, 8, 169-175.
19. Florea M.: Laktacja i karmienie piersią. Przegląd piśmiennictwa. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia* 2014, 3, 165-170.
20. Kazanecka E.: Układ oddechowy. [w:] Emisja głosu wskazówki metodyczne. Szkiełkowska A., Kazanecka E. (red.), Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu, Warszawa 2011: 28-43.
21. Skorek E. M., Rządźka M. (red.): Profilaktyka i terapia dysfunkcji oddechowych u dzieci. Uniwersytet Zielonogórski, Zielona Góra 2011.
22. Malicka I.: Wstępne podsumowanie badań zaburzeń mowy u dzieci w wieku przedszkolnym z dysfunkcją fazy połykania i oddychania. *Logopedia Silesiana* 2014, 3, 241-249.
23. Lisiecka P., Piątkowska D.: Wpływ wad zgryzu na zaburzenia artykulacji. *Poznańskie Studia Polonistyczne Seria Językowa* 2015, 2: 89-101.
24. 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.

25. Banaszkiewicz A.: Zaburzenia artykulacji a funkcje fizjologiczne układu stomatologicznego u młodzieży szkolnej. *Prace Językoznawcze* 2019, 21(1): 5-21.
26. Kowalik-Paluch K.: Wpływ rodziców na rozwój mowy dziecka w wieku przedszkolnym. *Lubelski Rocznik Pedagogiczny* 2019, 4, 155-166.
27. Haman E., Kochańska M., Łuniewska M., Smoczyńska M. (red.): *Mowa dziecka i jak rodzice mogą wspierać jej rozwój?* Instytut Badań Edukacyjnych, Warszawa 2014.
28. Sochoń M., Krajewska-Kułak E., Śmigielska-Kuzia J.: Oczekiwania rodziców dzieci w wieku przedszkolnym wobec logopedy. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne* 2016, 2, 105- 117.
29. Gacka E.: Podejście interakcyjne rodzic – dziecko w terapii opóźnień rozwoju mowy. *Logopedia* 2019, 1, 271-286.
30. Syta A., Ziobrowska K.: Wpływ ankyloglosji na funkcje prymarne. *Logopedia Silesiana*, 2019, 8, 245-263.
31. Syta A.: Dyslalia ankyloglosyjna – wpływ na wymowę sześciolatków. *Logopedia Silesiana* 2017, 6, 223-233.
32. Sioda T.: Węzidełko języka u noworodka – ocena neonatologiczna i zalecenia. *Standardy Medyczne – Pediatria* 2012, 1, 115-123.
33. Radkowska E.: Wczesna opieka logopedyczna nad dzieckiem z rozszczepem wargi i podniebienia. Standard postępowania logopedycznego przyjęty w Instytucie Matki i Dziecka w Warszawie. *Logopedia Silesiana* 2015, 4, 218-225.
34. Bilińska M., Osmola K.: Rozszczep wargi i podniebienia – czynniki ryzyka, diagnostykaprenatalna i konsekwencje zdrowotne. *Ginekologia Polska* 2015, 11, 861-866.
35. Banaszkiewicz A.: Terapia logopedyczna mowy rozszczepowej oraz ocena podjętych działań na podstawie studium przypadku obejmującego dziewięć lat życia dziecka. *LogopediaLodziensia* 2019, 3, 9-20.
36. Banaszkiewicz A.: Mowa rozszczepowa – postępowanie terapeutyczne. *Forum logopedy* 2016, 14, 15-20.
37. Olendzka A., Kasperuk J.: Wpływ niedosłuchu na rozwój mowy werbalnej. *Forum Logopedy* 2016, 16, 4-7.
38. Banach E., Cybulski M., Krajewska-Kułak E.: Profilaktyka wad wymowy u dzieci do siódmego roku życia. *Hygeia Public Health* 2015, 50, 566-571.

39. Kozłowska K.: Wady wymowy możemy usunąć (poradnik logopedyczny). Wydawnictwo Pedagogiczne ZNP, Kielce 1998.
40. Gunia G.: Dyslalia. [w:] Wprowadzenie do logopedii. Gunia G., Lechta V. (red.). Impuls, Kraków 2012: 77-86.
41. Gunia G.: Rhinolalia. [w:] Wprowadzenie do logopedii. Gunia G., Lechta V. (red.). Impuls, Kraków 2012, 87-88.
42. Siudzińska N., Radkowska E.: Terapia logopedyczna dzieci po zabiegu faryngoplastyki. Studia Pragmalingwistyczne 2016, 8, 63-70.
43. Gunia G.: Dyzartria. [w:] Wprowadzenie do logopedii. Gunia G., Lechta V. (red.). Impuls, Kraków 2012: 111-121.
44. Zielińska J., Ślusarz R., Zieliński M.: Opis przypadku pacjenta z dyzartrią. Gerontologia Polska 2016, 24, 71-74.
45. Wasilewski T. P.: Dyzartria jako determinant zaburzeń procesu komunikowania się pacjentów w wybranych chorobach otępiennych mózgu. Medycyna Rodzinna 2017, 20, 244-249.
46. Mirecka U.: Dyzartria. [w:] Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego. Grabias S., Panasiuk J., Woźniak T. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 2015: 839-863.
47. Szurek M.: Szczegółowa diagnoza logopedyczna dziecka z niepełnosprawnością intelektualną w stopniu umiarkowanym jako podstawa skutecznej terapii. Interdyscyplinarne Konteksty Pedagogiki Specjalnej 2017, 18: 165-184.
48. Milczanowska K.: Alalia prolongata czy oligofazja? Problemy diagnozy logopedycznej. Logopedia Silesiana 2014, 3, 210-227.
49. Michalik M., Cholewiak A.: Tempo wypowiedzi w oligofazji. Logopedia 2017, 46, 267-283.
50. Minczakiewicz E. M.: Mutyzm. [w:] Mowa, rozwój, zaburzenia, terapia. Minczakiewicz E. M. (red.). Wydawnictwo Naukowe WSP, Kraków 1997: 132-144.
51. Skoczek A.: Czy mutyzm to rzeczywiście logoneuroza? Neurolingwistyka Praktyczna, 2018, 4, 43-62.
52. Zdolska M.: Mutyzm wieku dziecięcego na podstawie doświadczeń własnych. Zeszyty Naukowe Wyższej Szkoły Humanitas. Pedagogika 2012, 7, 37-41.
53. Panasiuk J.: Mutyzm w autyzmie. Studium przypadku. Logopedia 2019, 48, 315-338.

54. Lechta V.: Mutyzm. [w:] Wprowadzenie do logopedii. Gunia G., Lechta V. (red.). Impuls, Kraków 2012: 141-145.
55. Szamburski K.: Diagnoza niepełności mówienia. [w:] Diagnoza logopedyczna. Podręcznik akademicki. Czaplewska E., Milewski S. (red.). Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Sopot 2012: 367-413.
56. Mularzuk M., Szkiełkowska A., Kurkowski Z. M.: Program postępowania terapeutyczno-rehabilitacyjnego wobec pacjentów jękających się. Nowa Audiofonologia 2012, 1, 94-99.
57. Samolewicz-Dyka J., Kostecka W.: Diagnoza i programowanie terapii logopedycznej w przypadku trzynastoletniego chłopca z gielkotem. Głos – Język – Komunikacja 2019, 6, 15- 43.
58. Przybyła O.: Gielkot w zespole nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi. Logopedia 2012, 41, 25-37.
59. Woźniak T.: Zaburzenia płynności mowy – stan badań i praktyki logopedycznej na początku XXI wieku. Logopedia 2018, 47, 141-156.
60. Michalczyk A. Opóźniony rozwój mowy i jego wpływ na rozwój dziecka Studium przypadku chłopca z ryzykiem dysleksji. Logopedia Silesiana 2016, 5, 337-356.
61. 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.
62. Kackieło-Tomulewicz J., Boćkowski L.: Trudności diagnostyczne w rozpoznaniu specyficznego zaburzenia językowego – SLI. Neurologia dziecięca 2018, 27, 65-69.
63. 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.
64. 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
65. Domoradzka-Grochowska Z., Zielińska-Miętkiewicz M.: Zasoby i narzędzia on-line w profilaktyce logopedycznej. [w:] Profilaktyka logopedyczna w praktyce edukacyjnej. Tom 2. Węsierska K., Moćko N. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 2013: 261-277.

66. 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.

Zaburzenia w rozwoju komunikacji u dzieci ze spektrum autyzmu

Anna Zalewska¹, Katarzyna Pawłowicz², Cezary Roman³

1. Zakład Fizjoterapii, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży, Łomża
2. Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Uniwersytet Muzyczny Fryderyka Chopina Filia w Białymstoku, Wydział Instrumentalno-Pedagogiczny, Edukacji Muzycznej i Wokalistyki, Białystok

Wstęp

Autyzm to zaburzenie neurorozwojowe, którego objawy obserwuje się już w pierwszych trzech latach życia dziecka. Współcześnie, coraz częściej diagnozuje się zaburzenia ze spektrum autyzmu. Tworzą one problemy charakterystyczne dla sfer: komunikacji, zdolności społecznych, a także wzorców zachowań i aktywności. Osoby z autyzmem mają duże trudności w intencjonalnym komunikowaniu się, inicjowaniu komunikacji oraz jej podtrzymaniu. Mimo rosnącej wiedzy społeczeństwa na tematy spektrum autyzmu, nieprawidłowości te wpływają negatywnie na funkcjonowanie dziecka w środowisku [1,2,3]. Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie zaburzeń w rozwoju komunikacji u dzieci ze spektrum autyzmu.

Spektrum autyzmu

Częstość występowania zaburzeń ze spektrum autyzmu jest bardzo zróżnicowana i zależy od wielu kryteriów. Badania wykorzystujące kryteria ICD-10 oceniły częstość autyzmu dziecięcego w Polsce na 5,2–8,6/10 000 [1]. Szacuje się, że na świecie ok. 6-12‰ ludności dotknięta jest autyzmem [2,3]. Zaburzenie to diagnozowane jest czterokrotnie częściej u chłopców. Natomiast u dziewczynek ze spektrum, częściej niż u chłopców, obserwuje się niepełnosprawność intelektualną [4].

Przyczyny autyzmu nie są w pełni poznane, jednak istnieją hipotezy opisujące mechanizmy występowania tego zaburzenia. Uznaje się, że zaburzenia ze spektrum autyzmu

mają etiologię wieloczynnikową (m.in. genetyczną, rozwojową, infekcyjną) [5].

Nie ma naukowych dowodów na związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy stosowaniem szczepień a występowaniem zaburzeń ze spektrum autyzmu [6].

Autyzm charakteryzuje się występowaniem zespołu objawów, które ujawniają się w trzech sferach istotnych dla funkcjonowania w społeczeństwie, tzw. triady zaburzeń autystycznych. W jej skład wchodzi dysfunkcje dotyczące: zachowań społecznych, umiejętności komunikacyjnych i wzorców ogólnych zachowań. Towarzyszą im również zaburzenia natury sensorycznej [7]. Stopień nasilenia zaburzeń u osób z autyzmem może być mocno zróżnicowany: od poważnych problemów związanych z całkowitym unikaniem kontaktu wzrokowego, fizycznego i brakiem rozwoju mowy czynnej, do mniej nasilonych trudności, obejmujących najczęściej rozumienie i adekwatne reagowanie w sytuacjach społecznych do tzw. autyzmu wysokofunkcjonującego. Spektrum autyzmu traktowane jako problem o etiologii rozwojowej, zawarte w ICD10 i DSM V daje podstawę do tego, by zaburzenia komunikacji również traktować w sposób rozwojowy. Problemy te zaliczane się do całościowych i złożonych problemów komunikacyjnych [8].

Diagnostyka autyzmu

Od czasu pojawienia się w literaturze pierwszego opisu autyzmu autorstwa Kanner [9], koncepcje diagnostyczne tego zaburzenia uległy ewaluacji korespondując jednocześnie z historyczną i pojęciową łącznością z oryginalną jego charakterystyką dzięki m.in. wynikom badań i różnym wnioskowi wyciągniętych z obserwacji klinicznych [10].

W maju 2013 roku opublikowana została klasyfikacja zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM-5 (ang. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), w której scalone zostały wszystkie wcześniejsze jednostki diagnostyczne (takie jak np. autyzm dziecięcy, autyzm atypowy czy zespół Aspergera) w jedną jednostkę – tzw. zaburzenie ze spektrum autyzmu (ASD, ang. *Autism Spectrum Disorder*). Spektrum autyzmu dotyczy zarówno różnic i nasilenia symptomów wewnątrz grupy osób z diagnozą, a także wskazuje kontinuum między populacją ogólną a osobami z autyzmem [11,12,13].

Do diagnozy spektrum autyzmu wykorzystuje się też *Autism Diagnostic Observation Schedule* (ADOS-2, *Second Edition*) [14].

Jest to wystandaryzowany protokół obserwacji, który w USA razem z wywiadem do diagnozowania autyzmu ADI-R stanowi „złoty standard” diagnostyczny ASD. Badaczy obowiązują szkolenia do uzyskania uprawnień do korzystania z tego narzędzia. ADOS-2 stosuje się w badaniach dzieci od 12. miesiąca życia. Pozwala on na określenie poziomu kompetencji komunikacyjnych, wzajemności interakcji społecznych, zabawy, nasilenia zachowań stereotypowych i innych, które odbiegają od normy [14].

Kolejnym narzędziem wykorzystywanym a diagnostyce autyzmu jest standaryzowany Skriningowy Test w Autyzmie dla Małych Dzieci (STAT, ang. *Screening Tool for Autism in Toddlers and Young Children*), który jest interaktywny i przeznaczony dla dzieci w wieku 24-36 miesięcy. Narzędzie zostało zbudowane na podstawie badań empirycznych dowodzących, że zaburzenia ze spektrum autyzmu możliwe są do diagnozowania w wieku 2 lat. Test w STAT składa się z 12 aktywności, takich jak: zamiana kolejności, zabawa lalką, bańki mydlane, jedzenie, balony, pacynka, torba zabawek, hałasujący pilot, grzechotka, poruszanie samochodem, uderzające dłonie i skaczący pies. Badane aktywności odnoszą się do czterech głównych umiejętności: zabawy (2), proszenia (2), kierowania uwagi (4) i naśladowania (4). Wyniki poszczególnych badanych aktywności opisywane jako „zdał”, „nie zdał”, „zachowanie wyłaniające się” przenoszone są do klucza [15].

Bardzo wczesne pojawianie się pierwszych objawów autyzmu najprawdopodobniej ma związek z genetycznym podłożem tego zaburzenia [16]. Świadomość na temat pierwszych objawów często pozostaje ograniczona, co jest niekorzystne. Znacząco utrudnia to dokładne poznanie, jaki wpływ ma to zaburzenie na różne aspekty rozwoju. Poza tym wczesna diagnoza i interwencja terapeutyczna mogą znacznie wpłynąć na poziom funkcjonowania dzieci w przyszłości. Postawienie trafnej diagnozy zaburzenia ze spektrum autyzmu u badanego dziecka do 3. roku życia nie jest łatwe również ze względu na możliwość występowania objawów charakterystycznych także dla innych zaburzeń lub współwystępowania z autyzmu z niepełnosprawnością intelektualną [17].

Diagnoza autyzmu i zespołu Aspergera (w klasyfikacji DSM-5 traktowanych całościowo jako spektrum autyzmu) jest kategorialna i opiera się na specyficznych kryteriach podziału oraz na diagnozowaniu triady zaburzeń na podstawie obserwacji w czwartym roku życia i dzieci starszych. Takie podejście utrudnia rozpoznanie autyzmu znacznie wcześniej, tj. u niemowląt, a tym samym opóźnia wczesną interwencję terapeutyczną [18].

Niemowlęta z autyzmem nawiązują ograniczony kontakt wzrokowy i przejawiają

zmniejszone zainteresowanie interakcjami społecznymi, tzw. *social attention* oraz mniejszą wrażliwość na bodźce społeczne, przez co zdecydowanie rzadziej naśladują głosy lub ruchy tzw. *vocal or motor imitation*. Niemowlęta z autyzmem mogą mieć problemy z regulacją wzbudzenia, a także nieprzewidywalnie odpowiadać na bodźcowanie sensoryczne [19,20].

Największą wartość diagnostyczną niemowląt mają badania neuroobrazowania pracy mózgu oraz kliniczne doświadczenia powrotu na właściwą ścieżkę rozwoju dzieci, objętych wczesną stymulacją funkcji poznawczych [18]. Podczas, gdy terapia skierowana jest na obszary w rozwoju, które pojawiają się sekwencyjnie i nie są zaburzone, mogą wtedy ukształtować się schematy poznawcze. Najlepsze efekty daje bodźcowanie sfery najbardziej wrażliwej, ponieważ ingerencja w proces tworzenia się połączeń neuronalnych w korze mózgowej występuje, gdy nie doszło jeszcze do utrwalenia się niewłaściwych wzorców zachowań. Jest to podejście charakterystyczne dla neuropsychologii. Kolejna koncepcja, tzw. mikrogenetyczna, jest ważna dla diagnozy wczesnych objawów autyzmu, ponieważ umożliwia szybkie zakwalifikowanie danego objawu do zachowań spoza normy, dzięki czemu możliwe jest włączenie wczesnych działań stymulujących [21].

Niemowlęta, u których obserwuje się zachowania charakterystyczne dla spektrum autyzmu zazwyczaj pozostałe funkcje, np. motoryczne prezentują zgodnie ze wzorcem właściwym dla kalendarzowego, co może prowadzić do opóźnień postępowania terapeutycznego. W koncepcji mikrogenetycznej uważa się, że zagrożenie autyzmem można zdiagnozować już u dzieci od 4. miesiąca życia, u których nie pojawiają się poszczególne etapy rozwoju w sferach komunikacji i reakcji społecznych [18].

Zaburzenia w rozwoju komunikacji

Dla osób ze spektrum autyzmu charakterystyczna są różnego rodzaju zaburzenia w obszarze mowy, języka i ogólnie pojętej komunikacji. Nie są one jednakowe w każdym przypadku. Mają różny wymiar i jakość, zaczynając od całkowitego braku rozumienia mowy, przez niefunkcjonalną mowę echolaliczną i mowę częściowo komunikatywną oraz ubogą, aż do podobnej, do prawidłowej mowy czynnej. Nawet ona nie jest jednak do końca „czysta”, gdyż charakteryzuje się m.in. zaburzeniami prozodii i intonacji. Często występują w niej neologizmy, trudności w użyciu zaimków osobowych i dzierżawczych, agramatyzmy oraz stereotypie [22].

U osób ze spektrum autyzmu pierwsze problemy komunikacyjne obserwowane są już na etapie okresu przedjęzykowego. Dzieci nie wskazują palcem lub robią to z dużym opóźnieniem w stosunku do rówieśników, a także nie rozumieją, jakie funkcje pełni komunikacja, przez co nie posługują się jej formami pozawerbalnymi [23].

Autyzm analizowany w kontekście zaburzeń komunikacji wymaga programowania języka, tj. tworzenia konkretnych i funkcjonalnych kompetencji w umysłach ludzi z autyzmem w każdej chwili ich życia. Strategie tworzenia kompetencji wymagają profesjonalnego podejścia, które powinno być dostosowanego do potrzeb diagnozy i precyzyjnych służących diagnozy narzędzi [24].

Źródło zaburzeń mowy i komunikacji u dzieci ze spektrum autyzmu znajduje się w szeregu innych nieprawidłowości. Za jedną z nich uznaje się zaburzenia z zakresu integracji sensorycznej. Przejawiają się one jako nadwrażliwości lub podwrażliwości w poszczególnych obszarach zmysłowych (wzrokowym, przedsionkowym, dotykowym, priopropceptywnym, słuchowym, węchowym i smakowym) [25].

Przyczynami zaburzeń w rozwoju mowy u osób z autyzmem mogą być choroby lub zaburzenia układu nerwowego, takie jak np. padaczka lub zaburzenia przetwarzania słuchowego. Badania pokazują, że nawet u 46% dzieci ze spektrum autyzmu diagnozuje się także zaburzenia neurologiczne [26].

U dzieci z autyzmem w wieku 6-12 miesięcy różnice dotyczące komunikacji stają się dużo bardziej wyraźne i obejmują zazwyczaj całościowy brak reakcji na komunikaty werbalne, w tym na własne imię. Niemowlęta z autyzmem są niezainteresowane innymi osobami z otoczenia, podczas gdy jednocześnie rówieśnicy zaczynają eksplorować otoczenie i wchodzić pełniej w interakcje społeczne, a ich aktywności stają się zdecydowanie bardziej intencjonalne. Badania nad rozwojem dzieci ze spektrum autyzmu w wieku poniemowlęcym do 3. roku życia są zdecydowanie bardziej liczne i dużo łatwiej je znaleźć w literaturze. Różnice w rozwoju dzieci ze spektrum autyzmu a dziećmi neurotypowymi łatwo zaobserwować można najpóźniej do 30. miesiąca życia [27-31].

Zachowania charakterystyczne dla dzieci z autyzmem obejmują sposoby wchodzenia w interakcję z innymi osobami (m.in. pozy wyczekujące, intensywność kontaktu wzrokowego, przejawianie aktywności w relacji w sposób naprzemienny) oraz zachowania związane z różnymi aspektami tworzenia wspólnego pola uwagi (m.in. wskazywanie na różne rzeczy w otoczeniu, patrzenie w kierunku wskazywanym przez rozmówcę bądź na pokazywane przez drugiego człowieka rzeczy). Dodatkowo, można u takich dzieci częściej zaobserwować

ograniczone odwzajemnień emocjonalnych, nietypowe zachowania związane z bodźcowaniem sensorycznym oraz odbiegające od normy przejawy aktywności motorycznej, tzw. charakterystyczne i stereotypowe wzorce ruchowe, a także dziwaczne formy zabawy i ograniczoną reakcję na komunikaty słowne [27-31].

Terapia

Terapia dzieci ze spektrum autyzmu skupiona jest na kształtowaniu umiejętności komunikacyjnych oraz społecznych, a także na usprawnianiu percepcji wzrokowej, słuchowej i dotykowej. Wpływa to na poprawę ogólnego funkcjonowania dziecka w społeczeństwie. Proces postępowania logopedycznego w przypadku dzieci ze spektrum autyzmu obejmuje programowanie terapii oraz jej prowadzenie według wcześniej ustalonych celów [32].

Cele, metody i kierunki działań są zależne od poziomu deficytów komunikacyjnych oraz nieprawidłowości w zakresie funkcjonowania dziecka w środowisku [32].

Współcześnie, standard interwencji logopedycznej w przypadku autyzmu ujmuje terapię i rehabilitację komunikacji dziecka jako podstawę do budowania indywidualnego behawioralnego programu terapeutycznego na podstawie danych konkretnego pacjenta [33].

Przykładem jednej z metod wykorzystywanych w procesie terapeutycznym dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu jest metoda komunikacji alternatywnej i wspomagającej AAC (ang. *Augmentative and Alternative Communication*) [34].

W komunikacji wspomaganej stosowane są różne formy znaków, m.in. manualne, graficzne czy przestrzenno-dotykowe [34].

W przypadku terapii behawioralnej jest, m.in. metoda PECS (ang. *Picture Exchange Communication System*). Jest to tzw. system komunikacyjnej wymiany obrazkowej. Dzięki przestrzeganiu w terapii szczegółowych procedur Stosowanej Analizy Zachowania, dziecko z autyzmem uczone jest konkretnych strategii komunikacyjnych [34].

Do metod, które rozwijają zdolności komunikacyjne zalicza się też uniwersalną psychostymulacyjną metodę kształtowania mowy i myślenia (metoda Dyna-Lingua M.S.). Kierowana jest ona do wszystkich osób z zaburzeniami w obrębie centralnego układu nerwowego oraz innymi zaburzeniami rozwojowymi. Zastosowanie metody ma za zadanie wywołania i utrzymanie spontanicznej aktywności werbalnej w formie ekspresyjnej i komunikacyjnej [35].

Podsumowanie

Całościowe zaburzenia rozwoju, mimo coraz lepszego poznania ich mechanizmów, są nadal wyzwaniem diagnostycznym, a także terapeutycznym. Jednym z kluczowych problemów w autyzmie są zaburzenia kompetencji komunikacyjnych. Zaburzenia w tym obszarze nie są jednakowe we wszystkich przypadkach autyzmu i mogą przybierać różne formy i mieć różne nasilenie. W przypadku dzieci ze spektrum autyzmu niezwykle istotna jest wczesna i prawidłowa diagnoza. Interdyscyplinarne i indywidualnie dostosowane postępowanie terapeutyczne przyczynia się do poprawy ich poziomu funkcjonowania w społeczeństwie.

Piśmiennictwo

1. Jaklewicz H.: Całościowe zaburzenia rozwojowe [w:] Psychiatria dzieci i młodzieży, wyd. 2, Irena Namysłowska (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2012, 119–131.
2. Newschaffer C.J., Croen L.A., Daniels J., Giarelli E., Grether J.K., Levy S.E., Mandell D.S., Miller L.A., Pinto-Martin J., Reaven J., Reynolds A.M., Rice C.E., Schendel D., Windham G.C.: The epidemiology of autism spectrum disorders. *Annual Review of Public Health*, 2007(28), 235-58.
3. Baird G., Simonoff E., Pickles A., Chandler S., Loucas T., Meldrum D., Charman T.: Prevalence of disorders of the autism spectrum in a population cohort of children in South Thames: the Special Needs and Autism Project (SNAP). *Lancet*, 2006, 368(9531), 210-5.
4. Sadock B.J., Alcott Sadock V., Ruiz P.: Kaplan&Sadock's synopsis of psychiatry: behavioral sciences/clinical psychiatry. Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia, 2015.
5. Wolańczyk T.: Psychiatria dziecięca [w:] Psychiatria: podręcznik dla studentów medycyny, Jarema M., Rabe-Jabłońska J. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2011, 331–334.
6. Doja A., Roberts W.: Immunizations and autism: a review of the literature. *The Canadian Journal of Neurological Sciences. Le Journal Canadien Des Sciences Neurologiques*, 2006, 36(44), 341–346.
7. Kaczmarek B.B.: Obraz narzędziem komunikacji – znaki i strategie wizualne wykorzystywane w usprawnianiu społecznego zrozumienia i komunikacji osób z ASD.

- [w:] Autyzm i AAC. Alternatywne i wspomagające sposoby porozumiewania się w edukacji osób z autyzmem, red. Kaczmarek B.B., Wojciechowska A. Wydawnictwo Impuls, Kraków, 2015, 143–201.
8. Beukelman D.R., Mirenda P.: *Augmentative&Alternative Communication. Supporting Children and Adults with Complex Communication Needs*, Baltimore, 2014.
 9. Kanner L.: Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 1943, 2, 217–250.
 10. Volkmar F.R., Klin A.: Issues in the classification of autism and related conditions. [w:] *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*. Volkmar F.R., Paul R., Klin A., eds. Hoboken, Wiley, 2005, 5–41.
 11. American Psychiatric Association, APA. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Fifth edition. Washington DC, 2013.
 12. Kurita H.: How to deal with the transition from pervasive developmental disorders in DSM-IV to autism spectrum disorder in DSM-V. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 2011, 65(7), 609–610.
 13. Meng-Chuan L., Lombardo M.V., Chakrabarti B., Baron-Cohen S.: Subgrouping the Autism “Spectrum”: Reflections on DSM-5. *PLOS Biology*, 2013, 11(4), 1–7.
 14. Maddox B., Rump K.M., Stahmer A., Suhrheinrich J., Rieth S.R., Nahmias A.S., Nuske H., Reisinger E.M., Crabbe S.R., Bronstein B., Mandell D.: Concordance between a U.S. Educational Autism Classification and the Autism Diagnostic Observation Schedule. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 2019, 490, 469–475.
 15. Stone W.L., Coonrod, E.E., Turner L.M., Pozdol S.L.: Psychometric properties of the STAT for early autism screening. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 2004, 34(6), 691–701.
 16. Hese R.T., Oczkowski Z., Twardowska H.: Skojarzone leczenie zespołów depresyjnych środkami farmakologicznymi i zmodyfikowanymi elektrowstrząsami jednostronnymi, w doświadczeniach Oddziału Psychiatrycznego CSG w Bytomiu. [w:] *Pyschofarmakoterapia i psychoterapia stanów depresyjnych*, Bukowczyk W., Wasik A., Spisła B., red. Wrocław, PTP, 1972, 44–49.
 17. Desombre H., Malvy J., Roux S., de Villard R., Sauvage D., Dalery J., Lenoir P.: Autism and developmental delay: a comparative clinical study in very young children using IBSE scale. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 2006, 15(6), 343–51.
 18. Pąchalska M., Jastrzębowska G., Góral-Półtola J., Kozołub A.: *Neuropsychologia, neurologopedia i neurolingwistyka in honorem*. Wyd. Uniwersytet Opolski, Opole, 2017, 459–476.

19. Kramer B.A.: A naturalistic view of maintenance ECT at a university setting. *The Journal of ECT*, 1999, 15, 226–231.
20. Thienhaus O.J., Margletta S., Bennet J.A.: A study of the clinical efficacy of maintenance ECT. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 1990, 51, 141–144.
21. Pąchalska M., MacQueen B.D.: Microgenetic theory. A new paradigm for contemporary neuropsychology and neurolinguistics. *Acta Neuropsychologica*, 2005, 3(3), 89-106.
22. Dworżańska E., Makarewicz A., Koncewicz R., Hołowicka-Kłapeć P., Mitosek-Szewczyk K.: Zaburzenia Neurologiczne w Autyzmie. *Zdrowie i Dobrostan*, 2015, 1, 37-44.
23. Pisula E.: *Małe dziecko z autyzmem*. Gdańsk, 2005.
24. Dawidek E.: Komunikacja alternatywna i wspomagająca AAC w terapii niemówiących dzieci z autyzmem – zastosowanie programu Mówik. *Biuletyn Logopedyczny*, 2019, 33, 169-193.
25. Ayers A. J.: *Dziecko a integracja sensoryczna*, tłum. Okuniewski J. Wyd. Harmonia, Gdańsk, 2015.
26. Odowska- Szlachcic B.: *Integracja sensoryczna w autyzmie*. Wyd. Harmonia, Gdańsk, 2018.
27. Werner E., Dawson G., Osterling J., et al.: Recognition of autism spectrum disorder before one year of age: a retrospective study based on home videotapes. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2000, 30, 157–162.
28. Osterling J.A., Dawson G., Munson J.A.: Early recognition of 1-year old infants with autism spectrum disorder versus mental retardation. *Development and Psychopathology*, 2002, 14, 239–251.
29. Dahlgren S.O., Gillberg C.: Symptoms in the first two years of life. A preliminary population study of infantile autism. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 1989, 238, 169–174.
30. Cox A., Klein K., Charman T., et al.: Autism spectrum disorders at 20 and 42 months of age: stability of clinical and ADI-R diagnosis. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 1999, 40, 719–732.
31. Lord C.: Follow-up of two-year-olds referred for possible autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1996, 36, 1065–1076.
32. Januszczak K.: Terapia logopedyczna dziecka z zaburzeniami ze spektrum autyzmu. Studium przypadku *Biuletyn Logopedyczny*. 2018, 32, 61-70.

33. Lipski W.: Standard postępowania logopedycznego w przypadku autyzmu, [w:] Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego, red. Grabias S., Panasiuk J., Woźniak T., Lublin, 2015, 461–516.
34. Frost L., Bondy A.: The Picture Exchange Communication System. Pyramid Educational Consultants, Warszawa, 2013.
35. Młynarska M., Smereka T.: Psychostymulacyjna metoda kształtowania i rozwoju mowy oraz myślenia. WSiP, Warszawa, 2000.

Mutyzm wybiórczy czy jednak autyzm?

Emilia Anna Miastkowska, Patrycja Michalina Nowak, Justyna Kackiello-Tomulewicz

Zakład Fonoaudiologii Klinicznej i Logopedii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Mutyzm wybiórczy, czy jednak autyzm?

Istnieje wiele zaburzeń o zbliżonej symptomatologii. Jednymi z nich są mutyzm wybiórczy i autyzm. Niedostateczna wiedza specjalistów na temat mutyzmu wybiórczego była niegdyś przeszkodą w postawieniu trafnej diagnozy. Natomiast bez odpowiedniej diagnozy niemożliwe jest jak najszybsze wdrożenie terapii, która jest potrzebna dziecku z każdym zaburzeniem. Poniżej opisano mutyzm wybiórczy i autyzm oraz towarzyszące im charakterystyczne objawy, a także wskazano minimalne różnice oraz podobieństwa, które mogą prowadzić do źle postawionej diagnozy.

Czym jest mutyzm wybiórczy?

Mutyzm wybiórczy po raz pierwszy pojawił się pod nazwą *aphasia voluntaria* w 1877 roku. Uważano wtedy, że osoby milczące świadomie decydowały się nie porozumiewać w określonych sytuacjach. Intencjonalność mówienia podkreślana była do 1994 roku, kiedy to wprowadzono nazwę obowiązującą do dziś – *selective mutism*, czyli mutyzm wybiórczy [1,2,3].

W klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, w skrócie DSM-5, mutyzm wybiórczy mieści się w kategorii zaburzeń lękowych, ponieważ jest on zaburzeniem psychicznym [4]. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, czyli klasyfikacja ICD-11, opisuje mutyzm selektywny jako konsekwentną wybiórczość w mówieniu [5]. Objawia się ona komunikowaniem w konkretnych sytuacjach społecznych – zazwyczaj w domu, a milczeniem w innych – na przykład w szkole [3].

Jest to powiązane z lękiem, który jest nieodłączną częścią mutyzmu wybiórczego. Może

on być tak silny, że uniemożliwia dziecku wypowiadanie się, zwłaszcza w niekomfortowych dla niego sytuacjach [6]. Udowadnia to, iż teoria badaczy z XIX wieku o świadomej rezygnacji z kontaktu werbalnego była błędna.

Mutyzm selektywny może być także „efektem wyuczonego lęku” lub fobii, który przechodzi w świadomy schemat poprzez nieświadome warunkowanie [7]. Dany mechanizm powstawania zaburzenia umożliwia przewidzenie sytuacji, w której nie dojdzie do komunikacji werbalnej, a tym samym wdrożenie adekwatnej terapii. Jedyna trudność polega na tym, że każda osoba kształci się według indywidualnego systemu zasad, dlatego trudne jest określenie typowych objawów mutyzmu wybiórczego [7].

Czym jest autyzm?

Samo słowo „autyzm” pochodzi od greckiego wyrazu *autós*, co oznacza „sam”. Termin ten został wprowadzony na początku XX wieku przez psychiatrę E. Bleulera. Wówczas występowały także określenia, takie jak „autyzm wczesnodziecięcy” lub „autyzm dziecięcy”. Obecnie uznaje się dane pojęcia za niepoprawne. Nazewnictwo sugerowało bowiem, że z autyzmu można wyrosnąć. Możliwa była również interpretacja pozwalająca wierzyć, że autyzm u dzieci jest odmienny od autyzmu występującego u osób dorosłych [8]. Obie informacje są nieprawdziwe.

W klasyfikacji DSM-5, obowiązującej od 18 maja 2013 roku, zwrócono uwagę na nieodwracalność deficytów w sferze komunikacji i interakcji społecznej [4]. Z kolei klasyfikacja ICD-11 przedstawia autyzm jako całościowe zaburzenie rozwojowe, w którym dochodzi do wadliwego funkcjonowania w sferze komunikacji, zachowania oraz interakcji społecznych [5]. Ma to wpływ na ogólny rozwój dziecka [9]. K. Williams i J. Roberts podają, że jest autyzm jest także zespołem „*objawów wskazujących na problemy z interakcjami społecznymi, radzeniem sobie ze zmianami, niuansami komunikacji werbalnej i niewerbalnej*” [10]. Zwracają oni także uwagę na występujące u osób z autyzmem ograniczone „*spektrum powtarzalnych zachowań*” [10]. Jest to uzasadnione skłonnościami wielu z nich do stałości i niezmienności sytuacji życia codziennego. Takie schematy są wygodne i nie wprowadzają niepożądanych przez osoby z autyzmem zmian. Do objawów zaburzeń ze spektrum autyzmu należy także znacznie „*ograniczony repertuar aktywności i zainteresowań właściwych dla danego poziomu rozwoju*” [8].

Polega to na powtarzaniu określonych ruchów ciała, na przykład kiwaniu się, drapaniu lub machaniu rękoma. Równie charakterystyczny jest nacisk na niezmiennosc planu dnia, ubioru lub jedzenia. Co więcej, osoby z autyzmem wykazują często nieoczywiste zainteresowania o zawężonym polu [8,9,10]. Preferencję do przewidywalnych i stałych sytuacji wyjaśnia S. Baron-Cohen w swojej *społeczno-poznawczej teorii powtarzanych form aktywności*, w której stanowią one sposób radzenia sobie z lękiem wywoływanym brakiem zdolności do interpretacji i przewidywania zachowań innych osób [11,12].

Najnowsze wydanie edycji Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-11) nie zawiera pojęcia autyzmu [5]. Zostało ono zastąpione zaburzeniami ze spektrum autyzmu, które poza samym autyzmem obejmują m.in. zespół Aspergera. W celu szczegółowego zróżnicowania danych jednostek zaburzeń konieczne będzie zweryfikowanie obecności lub stopnia rozwoju intelektualnego, a także ocena języka funkcjonalnego zarówno w mowie, jak i w piśmie [9,13].

Co łączy autyzm z mutyzmem wybiórczym?

Zarówno autyzm, jak i mutyzm wybiórczy były zaliczane do zaburzeń rozwojowych w klasyfikacji DSM-4, obowiązującej od 1994 roku i poprawionej w 2000 roku [14]. Po serii nowych obserwacji i większego warsztatu pracy z dziećmi, mutyzm wybiórczy został umieszczony wśród zaburzeń lękowych. Pomimo owego zróżnicowania zaburzeń, do dziś pojawiają się przypadki błędnej diagnozy. W ubiegłej dekadzie mogło to wynikać z niedostatecznej wiedzy na temat obu zaburzeń, zwłaszcza mutyzmu. Obecnie ilość informacji nie jest na tyle ograniczona, by niemożliwe było odróżnienie omawianych nieprawidłowości [4,7,15].

Trudność w postawieniu rozpoznania jest zrozumiała ze względu na fakt, iż niektóre objawy charakteryzujące dane zaburzenia są podobne. Zbieżność symptomów występuje pomimo różnej etiologii. Należy do nich między innymi brak podejmowania bądź utrzymywania kontaktu wzrokowego z osobą, która do nas mówi. U dzieci z autyzmem wynika to z natury zaburzenia oraz z braku zainteresowania innymi osobami. Natomiast u dzieci z mutyzmem selektywnym zabraknie tego kontaktu z powodu niepokoju, jaki budzi w nich poczucie bycia obserwowanym. Niektóre dzieci z mutyzmem wybiórczym mogą patrzeć w naszym kierunku, lecz odbędzie się to w momencie, gdy będą pewne, że nie oczekuje się od nich wypowiedzi [8,16].

W obu zaburzeniach może także występować tendencja do izolacji od całej grupy przedszkolnej lub szkolnej [17,18,19].

Dzieci z autyzmem nie wykazują skłonności do nawiązania kontaktu z rówieśnikami, natomiast dzieci z mutyzmem wybiórczym często boją się to robić, gdyż świadome są presji mówienia, jaką mogą narzucić na nie koledzy. Nie jest to jednak sytuacja niemożliwa. Dzieci z mutyzmem selektywnym porozumiewają się ze znajomymi na przykład z grupy lub klasy, lecz muszą ich znać także poza placówką. Pozwala to na kojarzenie rozmowy z nimi z miejscem, w którym nie obawiają się swobodnej rozmowy [17,18,19].

Kolejne podobieństwo to niechęć dostosowania się do obowiązujących w danej placówce zasad, niewykonywanie poleceń nauczyciela lub agresja. U osoby z autyzmem wynika to z przywiązania do niezmienności i z natury zaburzenia [17,18,19].

Natomiast dziecko z mutyzmem wybiórczym może nie zachowywać się adekwatnie do oczekiwań z powodu narastającego napięcia. Towarzyszy ono dziecku, które doświadcza stresu po wielogodzinnym milczeniu. Z racji, iż samo nie jest zdolne do zmiany sytuacji, zaznacza w ten sposób towarzyszący mu niepokój [20].

Po czym odróżnić autyzm od mutyzmu wybiórczego?

Mutyzm selektywny i autyzm to zaburzenia inne o różnej etiologii. Poza objawami, które mogą wzbudzać niepewność diagnozy, występują też charakterystyczne jedynie dla konkretnego zaburzenia. Dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu, w przeciwieństwie do dzieci z mutyzmem wybiórczym, nie dzielą pola uwagi ze swoim rozmówcą. Brak zainteresowania innymi osobami oraz brak znajomości ich perspektywy wskazują także na brak przywiązania osób z autyzmem do otoczenia, często nawet najbliższych dziecku [16].

W wyniku wymienionych deficytów oraz faktu, iż osoby z autyzmem mają ograniczone zdolności poznawcze (zarówno w sferze emocjonalnej, jak i społecznej), pojawić się może u nich trudność z rozumieniem komunikatów werbalnych oraz pozawerbalnych. Dodatkowo, występuje u nich brak gestu wskazywania palcem [3,8,16,17,18,19,21].

Z kolei dzieci z mutyzmem selektywnym wykazują zdolność do reakcji adekwatnie do sytuacji. Występuje u nich na przykład kiwnięcie twierdząco lub przecząco głową, czy też spełnienie prośby. Możliwe jednak, że dziecko z mutyzmem wybiórczym nie wykona polecenia bezpośrednio dotyczącego mówienia. Wynika to z natury zaburzenia [3,8,16,17,18,19,21].

Kolejna różnica wynikająca z obu zaburzeń dotyczy wiadomości przekazywanych za pomocą mimiki twarzy, postawy ciała oraz gestykulacji. Osoba z mutyzmem selektywnym będzie w stanie odczytać dane informacje, natomiast dziecko z zaburzeniami ze spektrum autyzmu już nie. W przypadku mutyzmu mowa jest zachowana. U osób z autyzmem istnieją przypadki, gdzie mowa nie występuje zupełnie lub pojawiają się jedynie echolalie. Mogą się one pojawiać lub nasilać w zagrażających lub nowych sytuacjach. Echolalie są także wynikiem skłonności osób z autyzmem do perseweracji, czyli uporczywego powtarzania danej czynności. W takim przypadku słuszne jest u dzieci z autyzmem z tego typu objawami postawienie podwójnej diagnozy: autyzmu i mutyzmu, lecz nie mutyzmu wybiórczego. U osób z mutyzmem selektywnym aparat artykulacyjny jest poprawnie ukształtowany, a ich mowa jest zgodna z kryteriami językowymi, gramatycznymi czy fonetycznymi. Mutyzm wybiórczy nie wyklucza jednak wystąpienia zaburzeń mowy na przykład z grupy dyslalii [3,8,16,17,18,19,21].

Zaburzenia różnią się od siebie zarówno etiologią powstawania, przebiegiem oraz metodami terapeutycznymi. Dzieci z mutyzmem wybiórczym potrzebują i chcą kontaktu z innymi, lecz blokuje je lęk wzmagany z każdym kolejnym dniem. Natomiast nieznaczna liczba dzieci z autyzmem czuje potrzebę obcowania z ludźmi. Nie jest wykluczone, że osoba z autyzmem nie będzie wykazywała również cech mutyzmu wybiórczego.

Piśmiennictwo

1. Bystrzanowska M.: Mutyzm wybiórczy. Poradnik dla rodziców, nauczycieli i specjalistów. Wyd. Impuls, Kraków, 2019.
2. Andrzejewska M.: Mutyzm. [w:] Zaburzenia psychiczne i rozwojowe u dzieci a szkolna rzeczywistość. Jerzak M. (red.). Warszawa, 2016, 321-351.
3. Jagoszewska E.: Mutyzm wybiórczy, czyli dziecko cierpiące w milczeniu we współczesnym świecie. [w:] Dzieci i młodzież w XXI w. – ujęcie społeczne, Maciąg M., Maciąg K (red.). Wydawnictwo Naukowe Tygiel sp. z o.o., Lublin, 2017, 143-162.
4. Gałęcki P., Pilecki M., Rymaszewska J., Szulc A., Sidorowicz S., Wciórka J.: Kryteria diagnostyczne zaburzeń psychicznych DSM-5 wyd.5. Wyd. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2017
5. <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/?view=G0> (data dostępu 13.06.2021).
6. Bystrzanowska M., Bystrzanowska E.: Mutyzm wybiórczy. Skuteczne metody terapii. Wyd. Impuls, Kraków, 2019,

7. Johnson M., Wintgens A.: Mutyzm wybiórczy. Kompendium wiedzy. Wyd. Harmonia, Gdańsk, 2018.
8. Frith U.: Autyzm. Wyjaśnienie tajemnicy. GWP, Gdańsk, 2008.
9. Firek-Pędras M.: Rozwój psychomotoryczny małego dziecka – od urodzenia do 6. roku życia. Podstawowe problemy rozwojowe tego okresu. [w:] Wspieranie rozwoju małego dziecka, Skibska J. (red.). Bielsko-Biała 2014, Kraków 2014, 9-36.
10. Bobkowicz-Lewartowska L.: Autyzm dziecięcy. Zagadnienia diagnozy i terapii. Wyd. Impuls, Kraków, 2011.
11. Pisula E.: Autyzm. Przyczyny, symptomy, terapia,. Wyd. Harmonia, Gdańsk, 2012.
12. Beytien A.: Autyzm na co dzień. Wyd. UJ, Kraków, 2018.
13. Labruzzo A.L.: Using Dsm-IV. A Clinician's Guide to Psychiatric Diagnosis. Jason Aronson, Inc. 1st edition 1997.
14. MNiSW, Mutyzm a autyzm – ważna prawidłowa diagnoza, 29 marzec 2017 <http://naukawpolsce.pap.pl/aktualnosci/news%2C413649%2Cmutyzm-a-autyzm--wazna-prawidlowa-diagnoza.html> (data pobrania 18 marzec 2020).
15. Wojciechowska A.: Charakterystyka języka i komunikacji osób z autyzmem i zespołem Aspergera. [w:] O utrudnieniach w porozumiewaniu się. Obrębska M. Wydawnictwo Naukowe Wydziału Nauk Społecznych Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu, Poznań, 2011, 13-28.
16. Sowa A.: Czy to już mutyzm wybiórczy? Trudności w adaptacji dziecka do żłobka a występowanie wtórnych zaburzeń komunikacji językowej. Forum logopedyczne, 2103, 21, 164-172.
17. Jagielska G.: Dziecko z autyzmem i zespołem Aspergera w szkole i przedszkolu, seria One są wśród nas. Ośrodek Rozwoju Edukacji, Warszawa, 2010.
18. Dow S.P., Sonies B.C., Scheib D., Moss S.E., Leonard H.L.: Practical guidelines for the assessment and treatment of selective mutism. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 1995, 34(7), 836–846.
19. Ołdakowska-Żyłka B., Grąbczewska-Różycka K.: Mutyzm wybiórczy. Strategie pomocy dziecku i rodzinie. Wyd. Difin, Warszawa, 2017.
20. Syta A.: Rozwój mowy i komunikacji dziecka z zaburzeniami ze spektrum autyzmu. Studium przypadku. Logopedia Silesiana, 2018, 7, 215-225.
21. Williams K., Roberts J.: Zrozumieć autyzm. Przewodnik dla rodziców. Wyd. Harmonia, Gdańsk, 2019.

Zespół Goldenhara a zaburzenia mowy. Działania terapeutyczne podejmowane przez interdyscyplinarny zespół specjalistów

**Patrycja Michalina Nowak, Emilia Anna Miastkowska,
Justyna Kackiello-Tomulewicz**

Zakład Fonoaudiologii Klinicznej i Logopedii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku,
Wydział Nauk o Zdrowiu

Obraz kliniczny Zespołu Goldenhara

Zespół Goldenhara pierwszy raz został opisany w 1952 roku przez M. Goldenhara. Goldenhar opisał to spektrum jako anomalie współtowarzyszące, czyli: guzy nabłonkowe i zniekształcenia uszu. Rozwój nauki i większa ilość badań pozwoliły w latach 90-tych na dokładniejsze zrozumienie tego schorzenia. Zauważono, że Zespół Goldenhara powoduje inne choroby: choroby serca, hipoplazję kości żuchwowych oraz szczękowych, a także zaburzenia centralnego układu nerwowego [1].

Charakterystyczna dla tego zespołu jest triada zmian usznych, ocznych i kręgowych [2]. Obraz kliniczny pacjentów ze spektrum jest zróżnicowany, zaliczamy następujące wady wrodzone:

- anomalie twarzoczaszki:
 - jednostronna deformacja ucha zewnętrznego,
 - nocja,
 - wyrośla przeduszne,
 - atrezja przewodu słuchowego zewnętrznego,
 - coloboma (rozszczip struktur anatomicznych oka),
- anomalie kręgów:
 - skolioza,
 - anomalia Klippela – Feila (zrośnięcie minimum dwóch kręgów szyjnych lub zmniejszona ich liczba),
- anomalie układu sercowo – naczyniowego,
- anomalie ośrodkowego układu nerwowego [3,4].

Zespół Goldenhara można znaleźć pod nazwami: dysplazja oczno-uszno-kręgową, spektrum oczno-uszno-kręgowe, syndrom Goldenhara albo mikrosomia połowy twarzy [5].

Epidemiologia i etiologia

Statystyki wskazują, że na 3500-5600 wszystkich urodzeń tylko jedno dziecko rodzi się ze schorzeniem. Zaobserwowano, że częściej chorują mężczyźni niż kobiety, ukazuje to stosunek 3:2. Objawy występują obustronnie w 10-33% przypadków [6].

Warto zaznaczyć, że występowanie wady po prawej stronie jest częstsze niż po lewej, stosunek 3:2 [7].

Etiologia Zespołu Goldenhara jest nieznana. Od 1983 roku nie udało się zebrać wystarczających informacji do określenia etiologii [8].

Złożoność i niejednorodność schorzenia wpływa na trudność określenia jego genezy. Jako przyczyny wystąpienia choroby podaje się dwa mechanizmy patofizjologiczne: redukcja przepływu krwi i krwawienie wewnętrzne (z tętnicy strzemiączkowej) w obszarze rozwoju pierwszego i drugiego łuku skrzelowego w okolicy 30-45 dnia ciąży w okresie blastogenezy [9].

Podane mechanizmy wyjaśniają anomalie powstające w uchu zewnętrznym. Pierwszy łuk skrzelowy daje podstawę do wykształcenia się dwóch wyniosłości: szczękowego i żuchwowego. Za powstanie zewnętrznego kanału słuchowego również odpowiada część grzbietowa pierwszego łuku skrzelowego. Uważa się, że etiologia może być związana z anomalią migracji komórek grzebienia nerwowego [10].

Przyczyny

Stwierdzono, że przyczyną powstawania wad może być przyjmowanie leków w okresie ciąży, takich jak: talidomid, kwas retinowy, tamoksifen, a także kokaina. Dodatkowymi czynnikami zwiększającymi ryzyko wystąpienia Zespołu Goldenhara są: cukrzyca ciążowa, różyczka i grypa [11].

W okolicy 30.-45. dnia ciąży czynniki ryzyka powodują niedokrwienie pierwszych dwóch łuków skrzelowych u embrionu. Skutkuje to zaburzeniami w prawidłowym rozwoju łuków skrzelowych i w późniejszym okresie występowanie cech fenotypowych zespołu [12].

Objawy

Zespół Goldenhara jest rzadką i złożoną chorobą, jego objawy zależą od indywidualnego przypadku [13]. Symptomy u różnych pacjentów mogą być skrajne. U jednego z pacjentów mogą być ledwo zauważalne (tylko zarośnięty przewód słuchowy), u drugiego mogą być złożone i poważne [14]. Terapia przeprowadzana jest interdyscyplinarnie, przez zespół łączący medycynę i dziedziny pokrewne. W skład zespołu terapeutycznego wchodzi, m.in.: chirurg szczękowo – twarzowy, chirurg plastyczny, otolaryngolog, logopeda, psycholog, ortopeda, neurochirurg, neurolog, pulmonolog, kardiolog, urolog. Od 2013r. rodzicom dzieci chorych opiekę interdyscyplinarnego zespołu specjalistów zapewnia Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy w Olsztynie, interdyscyplinarny Oddział Chirurgii Głowy i Szyi, w skład którego wchodzi jedyny w kraju ośrodek chirurgii szczękowo – twarzowej dla dzieci, którego kierownikiem jest dr n. med. Krzysztof Dowgierd. Noworodki już od pierwszych dni życia powinny być pod opieką chirurga szczękowo – twarzowego oraz chirurga plastycznego w celu opracowania długoletniego i wieloetapowego planu leczenia. Chirurgiczne poprawki tych defektów powinny ułatwić jedzenie i połykanie przez niemowlęta i noworodki. Zabiegi chirurgiczne wiążą się z odpowiednim wiekiem dziecka:

- operacja rozszczepu wargi wykonywana jest po 3 miesiącach od urodzenia,
- operację rozszczepu podniebienia miękkiego i twardego wykonuje się między 9. a 12. miesiącem życia,
- przeszczep kości szczękowej przeprowadzany jest między 9. a 10. rokiem życia.

Metody leczenia dobierane są indywidualnie do oczekiwań pacjenta i trafności leczenia. Odpowiedni moment na chirurgiczne leczenie u każdego chorego występuje w innym czasie i przede wszystkim zależy od stopnia zniekształceń [15].

Konsultacja ortodontyczna jest wymagana ze względu na często występujące wady zgryzu. U dzieci z Zespołem Goldenhara występuje duża różnorodność przesunięć międzyzębowych od agnezji trzecich zębów trzonowych i drugih przedtrzonowych, deformacji szkliva i zębiny, do opóźnienia w rozwoju lub nawet zwiększonej ilości zębów. Korekcja zgryzu wpływa na poprawę mowy, żucia, połykania, a nawet na lepszy wygląd zewnętrzny pacjenta. Terapię ortodontyczną zaczyna się u dzieci z uzębieniem stałym. Leczenie ortodontyczne jest leczeniem przygotowującym i uzupełniającym do chirurgicznej korekcji zniekształceń twarzy [16].

Konsultacja otolaryngologiczna jest niezbędną częścią diagnostyki ze względu na występowanie częstego pogorszenia słuchu, a w skrajnych przypadkach jego utratę. Badania laryngologiczne wykonywane są za pomocą otoskopu, stroików i różnych badań słuchu w zależności od potrzeb. Diagnoza i leczenie wad słuchu w celu zapewnienia poprawnego rozwoju mowy powinny być wykonane najszybciej jak to możliwe. Laryngolog oprócz oceny narządu słuchu sprawdza też budowę gardła i krtani. Anomalie tych organów mogą powodować choroby: aparatu mowy, problemy z oddychaniem i bezdechy senne [17].

Okulista jest kolejnym specjalistą potrzebnym przy diagnozie dziecka z syndromem. W przypadku wystąpienia cysty na rogówce lub twardówce oraz colobomy (rozszerzenie różnych struktur anatomicznych oka) wymagane jest leczenie oftalmologiczne. Pacjenci, którzy wymagają operacji są operowani chirurgicznie w różnych latach życia, zazwyczaj między 2. a 3. rokiem życia [18].

U dzieci z Zespołem Goldenhara rozwój układu motorycznego może być upośledzony ze względu na powstałe deformacje szkieletowe. Konsultacja ortopedyczna z dokładnym badaniem radiologicznym jest niezbędna w celu identyfikacji wskazań do leczenia chirurgicznego. W skład badań radiologicznych wchodzi klasyczne prześwietlenia i tomografia komputerowa preferowana przy diagnozowaniu patologii związanych z kręgosłupem [19]. Bardzo często występują zaburzenia strukturalne kręgow. Anomalie kręgow prowadzą do występowania, np. skoliozy. Najczęściej występującą wadą jest kręcz szyi, która ogranicza ruchy. Anomalie żeber, deformacje kręgosłupa szyjnego i piersiowego są również często występującymi symptomami. Jednakże anomalie kręgosłupa lędźwiowego występują rzadko [20]. Każdemu pacjentowi indywidualnie dobiera się metody leczenia, zależą one od poziomów deformacji. Lekarz wybiera pomiędzy metodami chirurgicznymi i niechirurgicznymi. Metodami niechirurgicznymi zazwyczaj są fizjoterapia i usztywnianie obszarów objętych anomalią. Wcześniej rozpoczęta terapia lepiej zapobiega ciężkim skrzywieniom [21].

Wybór zabiegów chirurgicznych zależy od wielu czynników: wieku pacjenta, typu anomalii i stopnia zniekształceń. Najlepszym czasem do zabiegów chirurgicznych jest 2.-3. rok życia [22].

Bardzo często dzieci mają wrodzone wady układu moczowego. Niestety rzadko wady te są zdiagnozowane. Urolog powinien wykonać dokładną diagnozę, w skład której wchodzi badanie USG układu moczowego. Najczęstszymi problemami urologicznymi są: agnezja nerki, nerka ektopowa, nerka podkowiasta, dysplazja wielotorbielowata nerki, zdwojenie nerki [23].

Konsultacja neurologiczna wykonywana jest ze względu na problemy z jedzeniem. Przypuszcza się, że jest to spowodowane chorobami neurologicznymi, takimi jak: zaburzenia struktur mięśniowych (asymetryczny rozwój mięśni żwaczy), agnezją gruczołów śliniankowych i nieprawidłowego rozłożenia nerwów na twarzy zwłaszcza w jamie ustnej i podniebieniu [24]. Pacjentom z rozszczepem podniebienia należy zapewnić specjalne butelki do karmienia, np. butelkę Habermana. W cięższych przypadkach pacjenci z rozszczepem podniebienia wymagają zastosowania karmienia przez sondę w nosie lub wykonania gastrologii w celu zapewnienia prawidłowego żywienia. Dysfunkcja VII nerwu czaszkowego może prowadzić do zaburzeń pracy mięśni twarzy, jak i do głuchoty [16]. Dysfunkcja VII nerwu czaszkowego spowodowana jest jednostronną aplazją jądra nerwu trójdzielnego. W Zespole Goldenhara mogą też występować dysfunkcje innych nerwów czaszkowych. Przy czynnościach diagnostycznych rekomendowane jest wykonanie neuroobrazowania. Rezonans magnetyczny skupiony jest na sprawdzeniu aktywności centralnego układu nerwowego [25].

Syndrom Goldenhara może również objawiać się niepełnosprawnością intelektualną i upośledzeniem funkcji poznawczych. Konsultacje: psychiatryczna, psychologiczna i pedagogiczna pozwalają na przygotowanie indywidualnego programu szkolnego dla danego pacjenta. Brak samoakceptacji może prowadzić do chorób psychicznych i wymagać terapii [26].

Celem konsultacji jest ocena potencjalnego psychologicznego problemu i diagnoza choroby psychicznej. Psychiatrzy często kierują dziecko z rodzicami do psychoterapeuty [27].

Dla rodziców słyszących, a czasami dla głuchych rodziców postawiona diagnoza głuchoty dziecka sama w sobie jest wydarzeniem traumatycznym. Słyszący rodzice potrzebują pomocy psychologicznej ze względu na psychospołeczne funkcjonowanie całej rodziny i efektywność działań rehabilitacyjnych.

Zaburzony rozwój mowy

Uszkodzenia narządu słuchu u dzieci z Zespołem Goldenhara powodują trudności związane z nabywaniem umiejętności językowych oraz poznawaniem systemu językowego. Ich następstwem jest deprywacja języka w rozwoju procesów poznawczych, a zwłaszcza myślenia. Zablockowanie lub opóźnienie naturalnego procesu kształtowania się mowy u dziecka z uszkodzonym narządem słuchu spowodowane jest powstającą barierą fonologiczną [28].

Wszystkie te działania uniemożliwiają lub ograniczają naukę podsystemu języka decydującego o sposobie werbalnego kodowania znaczeń, czyli podsystemu fonologicznego [28]. Przebieg rozwoju mowy u dzieci z uszkodzonym narządem słuchu jest taki sam, jak u dzieci słyszących. Przebiega według tych samych etapów, ale sposób jest zupełnie inny. Jest on charakterystyczny i specyficzny ze względu na ograniczenia, jakie występują przy danej niepełnosprawności [29]. Kazimiera Krakowiak uważa, że „populacja osób z uszkodzonym słuchem nie jest grupą jednorodną, jest zróżnicowana pod względem rodzaju i nasilenia zaburzeń mowy, a także pod względem potrzeb edukacyjnych i komunikacyjnych” [28]. Trudności w aktywizacji języka u dzieci z deficytem słuchu wynikają z występującej bariery audytywnej blokującej foniczność mowy, a także mogą mieć związek z umiejętnościami na poziomie centralnym, odpowiedzialnym za kształtowanie słuchu mownego. Oba przypadki powodują pojawianie się deficytu komunikacyjnego (deficyty komunikacyjne – są to trudności w wykorzystywaniu języka mówionego oraz gestów do inicjowania oraz podtrzymywania konwersacji międzyludzkiej) przejawiającego się trudnościami w byciu aktywnym uczestnikiem komunikacji językowej [30].

Najważniejszą różnicą w rozwoju dziecka niesłyszącego jest wpływ czynnika uszkadzającego słuch od pierwszych dni życia płodowego. Noworodek nie zna głosu matki, nie uspokaja się słysząc go, nie reaguje na jakiekolwiek dźwięki. Aktywność motoryczna przyczynia się do prawidłowego rozwoju psychomotorycznego. Aktywność ta zmniejsza się przy braku pozytywnych wzmocnień dźwiękowych. W rozwoju dzieci niesłyszących nie obserwuje się etapu zabawy własnym głosem, samonaśladownictwa i gaworzenia. Dostosowanie protezy słuchowej pomiędzy 10. a 14. miesiącem życia i wdrożenie wychowania słuchowego może przyczynić się do pojawienia gaworzenia. Dalsze etapy rozwoju mowy przebiegają indywidualnie. Przebieg rozwoju mowy zależy od predyspozycji i wprowadzonej formy terapii. Pomiędzy 3. a 7. rokiem życia u dziecka powinno zaobserwować się pojawienie pojedynczych słów i konstrukcji zdaniowych. Powyżej 7. roku życia u dziecka bez deficytów słuchu mowa jest już rozwinięta, niestety u dziecka z wadą słuchu rozwój mowy trwa nadal.

Biorąc pod uwagę czas wystąpienia dysfunkcji słuchu w życiu dziecka wyodrębnia się zaburzenia w rozwoju mowy na skutek głuchoty prelingwalnej, perlingwalnej i postlingwalnej.

Okres prelingwalny jest inaczej nazywany okresem przedjęzykowym, ponieważ występuje u dziecka, kiedy nie opanowało jeszcze fizjologicznej mowy. Jest to okres od urodzenia do 12. miesiąca życia. Spontaniczny rozwój mowy jest hamowany lub uniemożliwiany dziecku [31].

Rozwój mowy ogranicza się do gaworzenia, które jest bezwarunkowe. Fizjologicznie gaworzenie występuje między 2. a 6. miesiącem życia, natomiast u dziecka z głuchotą prelingwalną okres ten zostaje wydłużony do 18. miesiąca życia, co zawdzięczamy sprawnemu na początku obwodowemu narządowi mowy. Gaworzenie dziecka słyszącego od niesłyszącego różni się [31]. Dziecko głuche wzór do naśladowania znajduje w osobach najbliższych. To na ich ruchy artykulacyjne patrzy i naśladuje. Ruchy te pozbawione są własnej kontroli słuchowej, dlatego są one mniej precyzyjne niż u dziecka słyszącego. Zazwyczaj gaworzenie ustaje na etapie samogłoskowym, co cechuje je ubogością. Niestety, po 18. miesiącu życia gaworzenie może stopniowo zanikać lub pozostawać w formie szczątkowej, jeżeli dziecko nie zostanie zaprotezowane, a później rehabilitowane. Jest to spowodowane brakiem zdolności lokalizacji dźwięków i uwagi słuchowej.

W uszkodzeniu perlingwalnym tak samo jak w uszkodzeniu prelingwalnym ubytek słuchu przyczynia się nie tylko do utrudnienia i zakłócania aktu komunikacji językowej, ale zaburza również rozwój języka dziecka [32].

Głuchota postlingwalna jest spowodowana uszkodzeniem odbiorczym narządu słuchu u dzieci po opanowaniu mowy – jest to okres pojęzykowy. Głuchota ta powoduje zaburzenia elementów prozodycznych mowy [33]. Stopień niedosłuchu wyznaczany jest przez zakres i nasilenie zaburzeń.

Rola logopedy w rehabilitacji dzieci z niedosłuchem

Surdologopedia zajmuje się prowadzeniem terapii osobom z zaburzeniami i uszkodzeniami słuchu. Terapia logopedyczna pozwala na rozwijanie sprawności językowej oraz korygowanie dźwięków ulegającym zniekształceniom. W czasie terapii surdologopedia uczy dziecko mówić, rozumieć słowa, zdania i wyrażenia. U większości dzieci w czasie terapii dochodzi nauka czytania i pisanie [34].

U dzieci głuchych, które dobrze się rozwijają logopeda nie powinien stawiać na ingerowanie i sztuczne programowanie systemu językowego, ale powinien postawić na wsparcie procesu naturalnego rozwoju mowy. Obecnie wczesna interwencja logopedyczna obejmuje terapię surdologopedyczną [34].

Diagnozę surdologopedyczną przeprowadzamy w celu oceny zachowań językowych i komunikacyjnych. Składa się ona z oceny aktualnej kompetencji językowej i komunikacyjnej

z oceną kompetencji poznawczej oraz zachowań gestowo – mimicznych. Ze względu na oddziaływanie uszkodzenia słuchu wpływające na kompetencje diagnoza surdologopedyczna musi być przeprowadzona tak, aby kontekst interpretacyjny był szeroki [35].

Podczas terapii należy pamiętać o zasadzie dobrowolności, atrakcyjności, krótkotrwałych ćwiczeń i tworzeniu atmosfery bezpieczeństwa. Terapia musi być dostosowana do potrzeb pacjenta. Metody dobierane są do wieku pacjenta, istoty zaburzenia, rodzaju i stopnia niedosłuchu, rodzaju urządzenia wspomagającego słyszenie, celu do osiągnięcia podczas terapii, sposobu osiągnięcia wyznaczonego celu i organizacji przebiegu procesu terapeutycznego. W pracy z dzieckiem z wadą słuchu ważne jest wspomaganie treści odbieranej słuchowo etykietą z danym słowem, a także obrazkiem.

Podsumowanie

Zespół Goldenhara charakteryzuje triada zmian usznych, ocznych i kręgowych. Statystycznie jedno dziecko na 3500-5600 rodzi się z tym spektrum. Ze względu na złożoność schorzenia jego geneza nie jest prosta w ustaleniu.

Czynnikami zwiększającymi ryzyko są niektóre leki przyjmowane podczas ciąży lub choroby takie jak cukrzyca ciążowa, różyczka, grypa. Objawy zespołu mogą być lekkie i prawie niezauważalne lub poważnie zagrażające prawidłowemu rozwojowi dziecka.

Często występującym symptomem jest częściowe lub całkowite zarośnięcie kanału słuchowego (dodatkowo zniekształcona małżowina). Powoduje to problemy z rozwojem mowy dziecka przez ograniczoną ilość stymulantów dźwiękowych. Ze względu na wieloaspektowy wpływ Zespołu Goldenhara na organizm wymagana jest kompleksowa opieka medyczna, łącząca pomoc wielu specjalistów. Metody leczenia dobierane są indywidualnie do potrzeb chorego. Zazwyczaj ze względu na typowe zmiany w strukturze twarzoczaszki wymagane są zabiegi chirurgiczne wspomagane leczeniem ortodontycznym. Syndrom ten może wpływać na funkcje poznawcze upośledzając je, co może prowadzić do niepełnosprawności intelektualnej. Następstwem problemów z narządem słuchu jest zaburzony proces rozwoju mowy.

Czynniki uszkadzające słuch mają wpływ na człowieka od pierwszych dni życia płodowego, ograniczając aktywność motoryczną noworodka. Mowa dziecka zdrowego jest rozwinięta po 7. roku życia, natomiast u osoby chorej proces ten trwa dalej ze względu na ograniczenia rozwoju.

Za wsparcie dzieci dotkniętych uszkodzeniami słuchu odpowiedzialny jest surdologopeda. Prowadzi on indywidualną terapię wspomagającą i stymulującą rozwój mowy, która minimalizuje negatywny wpływ choroby.

Piśmiennictwo

1. Oski FA. i in.: Síndromes comuns com anormalidades morfológicas. [w:] Princípios de Prática de Pediatria, Rio de Janeiro, 1990, 482.
2. Brosco K.C., Zorzetto N.L.: Costa A.R.: Audiological profile of individuals with Goldenhar syndrome. The Brazilian Journal of Otorhinolaryngology, 2004, 70(5), 645-649.
3. Lessick M., Vasa R., Israel J.: Severe manifestations of oculoauriculovertebral spectrum in a cocaine exposed infant. The Journal of Medical Genetics, 1991, 28, 803-804.
4. Sant'Anna E. F. i in.: Combined maxillary and mandibular distraction osteogenesis in patients with hemifacial microsomia. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopaedics, 2015, 147(5), 566-577.
5. Regenbogen L., Godel V., Gova V., Goodman RM. Further evidence for an autosomal dominant form of oculoauriculovertebral dysplasia, Clinical genetics, 1982, 21, 161-167.
6. Verma R., Singh N. P.: Varied Ocular Manifestations of Goldenhar Syndrome. Medical Journal of Dr. D.Y. Patil Vidyapeeth, 2020, 13(2), 166-168.
7. Rollnick B.R., Kaye C.I., nagatoshi K., Hauck W., Marton A.O.: Oculoauriculovertebral dysplasia and variants: phenotypic characteristics of 294 patients. American Journal of Medical Genetics, 1987, 26(2), 361–375,
8. Wilson G.N., Barr Jr M.: Trisomy 9 mosaicism: Another etiology for the manifestations of Goldenhar Syndrome. Journal of Craniofacial Genetics and Developmental Biology, 1983, 3, 313-316.
9. Cohen Jr M.M., Rollinck B.R., Kaye C.I.: Oculoauriculoveretbral spectrum: an updated critique. The Cleft Palate-Craniofacial Journal. 1989, 26(4), 276-286.
10. Scholtz A.W., Fish J.H., Kammen-Jolly K., Ichiki H., Hussl B., Kreczy A., Schrott-Fischer A.: Goldenhar's syndrome: congenital hearing deficit of conductive or sensorineural origin? Temporal bone histopathologic study, Otology & Neurotology. 2001, 22(4) 501-505.

11. Mehta B. i in.: Goldenhar syndrome with unusual features. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.*, 2008, 74 254-256.
12. Costa Almeida L.M., Dos Santos Diniz M., dos Santos Dini L.: Do you know this syndrome? Goldenhar syndrome. *Anais brasileiros de dermatologia*, 2012, 87(3), 495-497.
13. Evans G., Poulsen R.R., Bujes A.M., Estay A.R., Escalona M.J, Aquilar J.V.: Goldenhar Syndrome Associated with Pregnancy. *Revista chilena de obstetricia y ginecología*, 2004, 464-466.
14. Kershenovich Sefchovich R., Garrido García L., Burak Kalik A.: Goldenhar's Syndrome: A case report. *Acta Médica*, 2007, 5(4), 214-220.
15. Kaban L.B., Moses M.H., Mulliken J.B.: Correction of hemifacial microsomia in the growing child: a follow-up study. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 1986, 23, 50-52.
16. Bielicka B., Nęcka A., Andrych M.: Interdisciplinary treatment of patients with Goldenhar syndrome-clinical report. *Dental and Medical Problems*, 2006, 43, 458-462.
17. Bogusiak K., Arkuszewski P., Skorek-Stachnik K., Kozakiewicz M.: Treatment strategy in Goldenhar syndrome. *The Journal of craniofacial surgery*, 2014, 25, 177-183.
18. Pirouzian A.: Management of pediatric corneal limbal dermoids. *Clinical Ophthalmology*, 2013, 7, 607-614.
19. Al Kaissi A., Chehida F.B., Ganger R., Kalushofer K., Grill F.: Distinctive spine abnormalities in patients with Goldenhar syndrome: tomographic assessment. *European Spinal Deformities Society*, 2015, 24, 594-599
20. Anderson P.J., David D.J.: Spinal anomalies in Goldenhar syndrome. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 2005, 42, 477-480.
21. Meenan K., Kadakia S., Bernstein J.: Revisiting the work of Maurice Goldenhar-an overview of Goldenhar syndrome. *European Journal of Plastic Surgery*, 2014, 37, 575-582
22. McKay S.D., Al-Omari A., Tomlinson .L.A., Dormans J.P.: Review of cervical spine anomalies in genetic syndromes. *Spine*, 2012, 37, 269-277
23. Marulaiah M., Chattopadhyay A.: Goldenhar syndrome and urogenital abnormalities. *Indian Journal of Surgery*, 2003, 19(2), 167-169.
24. Kokavec R.: Goldenhar syndrome with various clinical manifestations. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 2006, 43, 628-634.

25. Hennekam R.C. M., Krantz I.D., Allanson J.E.: Gorlin's syndromes of the head and neck. Oxford University Press, Oxford, 2010.
26. Lemacks J., Fowles K., Matues A., Thomas K.: Insights from parents about caring for a child with birth defects. *International journal of environmental research and public health*. 2013, 10, 3465-3482.
27. Piper W. E., Joyce A. S.: Psychosocial treatment outcome, [w:] *Handbook of personality disorders: theory and practice*, Magnavita J. J. (ed.). Wiley, New York, 2004, 323-343.
28. Krakowiak K.: *Dar języka. Podręcznik metodyki wychowania językowego dzieci i młodzieży z uszkodzeniami narządu słuchu*. Wyd. KUL, Lublin, 2012.
29. Olempska – Wysocka M.: Rozwój mowy i komunikacji dziecka z uszkodzonym słuchem. *Interdyscyplinarne Konteksty Pedagogiki Specjalnej*, 2016, 14, 115-135.
30. Magierska – Krzysztoń M., Miękus M.: Pokonywanie bariery fonetycznej przez uczniów z głuchotą prelingwalną używających aparatów słuchowych i implantów ślimakowych *Audiofonologia*, 2001, 19, 77-91.
31. Mitrinowicz – Modrzejewska A.: *Głuchota wieku dziecięcego*, Wyd. PZWL, Warszawa, 1968
32. Krakowiak K.: *Studia i szkice o wychowaniu dzieci z uszkodzeniami słuchu*. Wyd. KUL, Lublin 2006
33. Szmeja Z., Sekuła A.: Nagła głuchota [w:] *Audiologia kliniczna*, Śliwińska-Kowalska M. (red.). Poznań, 2003, 445-452.
34. Bednarska B.: Różnorodność i indywidualizm we współczesnej surdologopedii, *Forum logopedy*, 2018, 21, <https://dawid.pre.forumlogopedy.e-firma.pl/artykul/roznorodnosc-i-indywidualizm-we-wspolczesnej-surdologopedii>, (data pobrania 24.07.2021).
35. Krakowiak K., Muzyka – Furtak E., Kołodziejczyk R.: *Diagnoza surdologopedyczna*, [w:] *Surdologopedia. Teoria i praktyka*, Harmonia Universalis, Muzyka-Furtak E. (red.) Gdańsk, 2015, 134-146.

Nowoczesne metody terapeutyczne w jaskrze młodzieńczej

**Balbina Jurkiewicz¹, Sebastian Fedorowicz¹, Karolina Radzikowska¹,
Paulina Podlawska³, Małgorzata Paprocka-Borowicz¹, Stanisław Ferenc²,
Michał Kasperczak⁴, Krzysztof Dorna⁵, Jan Gnus^{1,2}**

1. Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
2. Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny we Wrocławiu, Wrocław
3. Klinika Otolaryngologii i Laryngologii Onkologicznej UM w Poznaniu, Poznań
4. Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań
5. Papieski Wydział Teologiczny, Wrocław

Wstęp

Jaskrą nazywamy heterogenną grupę chorób, które przebiegają z neuropatią nerwu wzrokowego. Ten proces ma charakter postępujący, nieodwracalny i wiąże się ze zmianami w tarczy nerwu wzrokowego, połączonymi z ubytkami pola widzenia [1]. Do czynników ryzyka rozwoju choroby należy przede wszystkim ciśnienie wewnątrzgałkowe powyżej 21 mmHg, a także wiek powyżej 65 lat, rasa czarna, inne wady narządu wzroku, szczególnie krótkowzroczność powyżej -3.00 dioptrii, skłonność do reakcji naczynioskurczowej-migreny, zimne dłonie i stopy, zespół Raynauda, niskie lub wysokie ciśnienie tętnicze, nocne spadki ciśnienia (wywołane najczęściej leczeniem nadciśnienia oraz cukrzycą). Dodatkowo podejrzenie jaskry wzbudzają choroby, w których ryzyko zachorowania na jaskrę jest wyższe niż populacyjne, np. zespół Sturge'a-Webera lub retinopatia wcześniacza [2].

Grubość rogówki w jaskrze młodzieńczej często jest w normie, a nawet w górnej części normy, w przeciwieństwie do jaskry dorosłych, której charakterystyczną cechą jest grubość rogówki poniżej normy [3].

W pracy omówiona zostanie jaskra młodzieńcza otwartego kąta. Ostre zamknięcia kąta występują bardzo rzadko w młodzieńczej postaci choroby. Dla tej postaci zachorowanie przypada pomiędzy 10. a 35. rokiem życia. Podwyższone ciśnienie śródgałkowe w tym przypadku choroby jest zwykle spowodowane obniżonym odpływem cieczy wodnistej [4].

Jaskra młodzieńcza jest rzadką postacią choroby. Niektóre badania wskazują przewagę zachorowań na jaskrę młodzieńczą wśród mężczyzn. Niemniej część pacjentów już we wczesnym wieku ma ubytki pola widzenia lub jaskrę zdiagnozowaną w obydwu oczach, co może upośledzać jakość życia pacjentów i utrudniać zachowanie użytecznej ostrości wzroku u pacjenta do jego śmierci [4].

Diagnostyka jaskry wymaga doświadczenia klinicznego. Nie ma jednego badania, które pozwala w każdym przypadku postawić rozpoznanie jaskry. Jaskrę podejrzewa się najczęściej na podstawie wyglądu tarczy nerwu wzrokowego, rzadziej na podstawie podwyższonego ciśnienia wewnątrzgałkowego w połączeniu z historią rodzinną choroby (2 geny są związane z zachorowaniem na jaskrę typu młodzieńczego - są to geny MYOC i CYP1B1) [2]. Przebieg choroby utrudnia diagnostykę, ponieważ objawy narastają stopniowo, co doprowadza do sytuacji, w której pacjenci nie wiedzą, że są chorzy. Często diagnoza jest stawiana dopiero, kiedy choroba jest zaawansowana i nie ma możliwości, aby jedno oko kompensowało ubytki pola widzenia w drugim oku. Jaskra jest chorobą obuoczną, choć rozwój choroby jest nierównomierny [1]. Jaskra jest najczęstszą przyczyną ślepoty na świecie. Ślepota na podłożu jaskry jest nieodwracalna [6].

Wyróżnia się 3 podstawowe grupy metod leczenia jaskry [7]: leczenie farmakologiczne, operacje laserowe oraz operacje klasyczne. Wszystkie mogą być stosowane w przypadku jaskry otwartego kąta [7].

Leczenie farmakologiczne jaskry

Metody leczenia farmakologicznego można podzielić ze względu na sposób działania. Wyróżniamy leki stosowane miejscowo (podawane w postaci kropli do oczu) oraz leki stosowane ogólnie (podawane doustnie) [2].

W leczeniu miejscowym stosujemy analogi prostaglandyn, beta-blokery, alfa-2 agonisty oraz inhibitory anhidrazy węglanowej. Mechanizm działania jest różny wśród tych grup leków [7].

Analogi prostaglandyn ułatwiają odpływ cieczy wodnistej drogą naczyniówkowo-twardówkową. Beta-blokery powodują zmniejszenie produkcji cieczy wodnistej. Alfa-2 agoniści łączą mechanizmy działania obydwu wyżej wymienionych grup- hamują produkcję cieczy wodnistej i dodatkowo ułatwiają jej odpływ na drodze naczyniówkowo-twardówkowej. Inhibitory anhidrazy węglanowej mogą być stosowane zarówno miejscowo, jak i ogólnie [7].

Wyboru odpowiedniego leku dokonuje się w oparciu o właściwości poszczególnych grup leków. Najsilniej obniżają ciśnienie wewnątrzgałkowe prostaglandyny (25-35%). Tę grupę leków cechują niezbyt groźne powikłania - zaczerwienie oka, częste reakcje uczuleniowe, rzadko herpetic keratitis i zmiana koloru oczu. Różnica w działaniu pomiędzy poszczególnymi lekami z tej grupy jest niewielka [2,6,7].

Z kolei beta blokery i alfa-2 agoniści podobnie obniżają ciśnienie wewnątrzgałkowe (20-25%). Beta-blokery mają więcej działań niepożądanych, niż wcześniej wymienione prostaglandyny. Z tego powodu są przeciwwskazane w astmie, POChP, zastoinowej niewydolności serca i blokach przewodzenia. Z kolei do działań niepożądanych alfa-2 agonistów należy suchość w ustach, zmęczenie, senność i niedociśnienie; miejscowo powodują często alergiczne zapalenie spojówek i brzegów powiek. Ostatnią grupę leków, czyli inhibitory anhidrazy węglanowej cechuje występowanie zarówno miejscowych, jak i ogólnych działań niepożądanych. Do miejscowych działań niepożądanych należy punktowatakeratopatia, zaś ogólnych - parestezje, zaburzenia słuchu, utrata apetytu, nudności. Jest to także grupa leków, która najmniej obniża ciśnienie śródgałkowe (15- 20%).

W przypadku braku powodzenia monoterapii stosuje się terapię skojarzoną, której skuteczność jest zwykle większa. Zaleca się kojarzenie leków o różnych mechanizmach działania. Preferuje się preparaty złożone (np. prostaglandyna + beta bloker), zamiast podawania dwóch różnych leków, gdy tylko jest to możliwe ze względu na wygodę stosowania [2].

Leczenie operacyjne jaskry

Na przestrzeni ostatnich lat notuje się częstsze wykonywanie zabiegów przeciwjaskrowych i upowszechnianie technik minimalnie inwazyjnych [8].

W przypadku, gdy terapia 2 lekami nie przynosi pożądanego obniżenia ciśnienia wewnątrzgałkowego należy pacjenta skierować na dodatkowe leczenie laserowe lub leczenie chirurgiczne. Interwencję chirurgiczną bierze się pod uwagę wcześniej w przypadku jaskry młodzieńczej - przy umiarkowanych zmianach w tarczy nerwu wzrokowego [8]. Należy przy tym wziąć pod uwagę fakt, że leczenie farmakologiczne bywa źle tolerowane lub ma niską skuteczność w populacji pediatrycznej [9].

W zabiegach przeciwjaskrowych stosowane są zarówno operacje laserowe, jak i operacje metodą klasyczną.

W jaskrze otwartego kąta do operacji laserowych zaliczana jest trabekuloplastyka. Metoda ta opiera się na poprawie odpływu cieczy wodnistej na poziomie beleczkowania. W tym celu stosowanych jest kilka typów laserów. Do najczęściej używanych należy selektywna trabekuloplastyka laserowa (SLT), w której promieniowanie laserowe absorbują jedynie komórki zawierające barwnik. W efekcie dochodzi do stymulacji powstania zdrowej tkanki beleczkowania. Drugą, często stosowaną metodą, jest trabekuloplastyka laserem argonowym (ALT). W tej metodzie do poszerzenia porów w beleczkowaniu dochodzi na drodze uszkodzenia termicznego tej struktury. Kolejnymi metodami są trabekuloplastyka przy użyciu mikroimpulsów (MDLT). Najrzadziej stosowana jest laserowa goniopunktura laserem Nd:YAG. Jest to uzupełnienie zabiegów nieperforujących: sklerektomii (usunięcie ściany zewnętrznej kanału Schlemma) oraz wiskokanaloplastyki (wprowadzenie do kanału Schlemma nici nylonowych, które napinają jego ścianę).

Trabekuloplastyka laserowa jest dedykowana do wczesnych postaci choroby, w których uszkodzenie nerwu wzrokowego jest nieznaczne. Trabekuloplastyka pozwala na obniżenie ciśnienia wewnątrzgałkowego o 25%, jednak jako zabieg chirurgiczny niesie za sobą ryzyko powikłań. Do powikłań wczesnych, występujących kilka godzin po zabiegu, należą: skokowy wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego oraz podrażnienie zapalne tęczówki. Do późnych powikłań należą zrosty tęczówkowo-rogówkowe, a także otorbienia przetok [1].

Trabekuloplastyka laserowa może być rozważana jako metoda pierwszego rzutu. U pacjentów z jaskrą pierwotną młodzieńczą nie jest zalecane wykonywanie trabekuloplastyki laserowej ze względu na słaby i krótkotrwały efekt obniżenia ciśnienia wewnątrzgałkowego [2].

Leczenie chirurgiczne jaskry młodzieńczej jest rozbudowane. Operacje przeciwjaskrowe w jaskrze otwartego kąta przesączania można podzielić ze względu na zastosowanie w różnych stadiach zaawansowania choroby.

W jaskrze początkowej do średnio zaawansowanej stosuje się zabiegi minimalnie inwazyjne: trabekulektomię, kanaloplastykę oraz zabiegi sklerektomii głębokiej z implantem. W jaskrze zaawansowanej dodatkową możliwością są zabiegi setonowe i cyklodestrukcji. Ze względu na mechanizm działania zabiegi dzielimy na stwarzające dodatkową drogę odpływu cieczy wodnistej- trabekulektomię i sztuczne zastawki filtracyjne (setony) oraz wspomagające naturalny odpływ tej cieczy- zwykle wykonuje się kanaloplastykę. Dodatkowo wyróżniamy zabiegi o złożonym mechanizmie działania. Należy tutaj sklerektomia głęboka nieperforująca z implantem. Osobną grupą są zabiegi cyklodestrukcji. Wyróżnia się tu cyklofotokoagulację,

endocyklofotokoagulację, krioablację oraz cyklodiatermię [8].

Często wybranym leczeniem chirurgicznym jest trabekulektomia. Operacja polega na wytworzeniu przetoki łączącej przednią i tylną komorę oka z przestrzenią śródtwardówkową, przez wycięcie części niedrożnego beleczkowania wraz z fragmentem kanału Schlemma. Jest to obecnie najskuteczniejszy zabieg jaskrowy, stosowany w przypadku znacznego uszkodzenia tarczy nerwu wzrokowego, w przypadku szybkiej progresji choroby lub w przypadku konieczności radykalnego obniżenia ciśnienia wewnątrzgałkowego.

Trabekulektomia jest szczególnie wskazana w zaawansowanej jaskrze. Pacjentom w tej grupie mniej się pogarsza pole widzenia, jeśli mieli wykonaną trabekulektomię zamiast trabekuloplastyki. Jednakże, trabekulektomia jest mniej skuteczna u dzieci niż u dorosłych [9].

Zabieg kanalooplastyki wykonuje się poprzez wprowadzenie za pomocą mikrocewnika do kanału Schlemma nici nylonowych, które napinają jego ściany.

W przypadku tych zabiegów wskazaniem są zmiany jaskrowe o umiarkowanym nasileniu. Ta metoda daje mało powikłań po zabiegu i obniża ciśnienie śródgałkowe u pacjentów, jednak często konieczne jest stosowanie dalej po zabiegu leków przeciwjaskrowych [10].

Jednym z powikłań po zabiegu kanalooplastyki jest zachorowanie na zaćmę. Ryzyko to dotyczy szczególnie osób młodych chorujących na jaskrę i wynosi 0- 8,4% [11].

W zabiegu sklerekтомii implant żelowy jest wszczepiany pomiędzy warstwy twardówki. Implant ten uniemożliwia zarośnięcie kanału Schlemma, co zapewnia odpływ cieczy wodnistej [2].

W porównaniu do trabekulektomii, uznawanej za złoty standard leczenia jaskry, zabieg zakończył się sukcesem znacząco częściej w grupie pacjentów poddanych trabekulektomii. Różnica wynosiła 88% zabiegów zakończonych sukcesem w przypadku trabekulektomii do 50% operacji zakończonych sukcesem w przypadku sklerekтомii [12].

Zabiegi cyklodestrukcji, w porównaniu do poprzednich zabiegów, mają znacznie niższy od poprzednich zabiegów odsetek operacji zakończonych sukcesem. Dodatkowo dostarcza wielu powikłań, w tym częstych zakażeń miejsca operowanego [9]. Stąd zabiegi cyklodestrukcyjne uznaje się za zarezerwowane dla zaawansowanych postaci choroby. Jednakże zastosowanie nowych technik precyzyjnie uszkadzających wyrostki rzęskowe pozwala zaliczyć endoskopową cyklofotokoagulację do grupy zabiegów minimalnie inwazyjnych oraz zwiększa możliwości zastosowania tego typu zabiegu w oczach dobrze widzących [8].

Pozostałe zabiegi z tej grupy nie są leczeniem z wyboru. Znajdują zastosowanie tylko w szczególnych przypadkach, kiedy nie jest możliwe zastosowanie leczenia I i II rzutu [2].

Podobnie do zabiegów cyklodestrukcji operacje z wszczepieniem zastawki filtrującej należą do operacji III rzutu leczenia - są wykonywane jedynie, gdy zawiodą inne metody leczenia [2]. Każdy zabieg chirurgiczny niesie ze sobą ryzyko powikłań, zaczynając od powikłań lekkich [8].

Podsumowanie

Należy pamiętać o tym, że leczenie jaskry, niezależnie od tego, czy jest to leczenie chirurgiczne, czy farmakologiczne nie powoduje poprawy ostrości wzroku [12]. Dodatkowo wciąż zdarzają się pacjenci (nawet do 10%), którzy ślepną z powodu jaskry, pomimo stosowania u nich leczenia zgodnego z wytycznymi [13].

Stosunkowo nowym rozwiązaniem jest wdrożenie zabiegów laserowych jako leczenia pierwszego rzutu. Takie postawienie leczenia operacyjnego przed farmakologicznym jest możliwe w przypadku, gdy choroba nie jest w stadium zaawansowanym. Możliwe jest również zastosowanie lasera jako leczenia wspomagającego leczenie farmakologiczne - z uwagi na możliwość powtarzania zabiegu wielokrotnie [8].

W przyszłości leczenie jaskry musi zawierać coś więcej niż tylko obniżanie ciśnienia wewnątrzgałkowego. Konieczne jest również zapobieganie stanom zapalnym i neurodegeneracji. Większość uwzględnionych prac nie opierała się na randomizowanych badaniach, a na zebranych case reports.

Pomimo że jaskra młodzieńcza nie występuje często, w celu skutecznego leczenia i zapewnienia pacjentom wielu lat prawidłowego widzenia konieczne są badania dotyczące patofizjologii tego schorzenia, w tym podłoża genetycznego, które wydaje się być bardzo szerokim polem do nowych odkryć, a także poszukiwanie nowych metod do pogłębienia diagnostyki [6].

Piśmiennictwo

1. Niżankowska M. H.: Okulistyka. Podstawy kliniczne, 2007, 303-365.
2. Fung D.S., Roensch M.A., Kooner K.S., Cavanagh H.D., Whitson J.T.: Epidemiology and characteristics of childhood glaucoma: results from the Dallas Glaucoma Registry. *Clinical Ophthalmology*, 2013, 7, 1739–1746.

3. Marx-Gross S., Laubert- Rech D., Schneider A., Höhn R., Mirshahi A., Münzel T., Wild P. S., Beutel M. E., Blettner M., Pfeiffer N.: The Prevalence of Glaucoma in Young People. *Deutsches Ärzteblatt International*, 2017, 114(12), 204–210.
4. Wierzbowska J., Grabska- Liberek I., Majszyk- Ionescu J., Skowyr A., Zaleska- Zmijewska A., Szaflik J.P., Misiuk-Hojło M., Mrukwa-Kominek M.E., Romanowska- Dixon B., Dobrowolski D., Kamińska A., Przybek- Skrzypecka J.: Wytyczne diagnostyki i leczenia jaskry (aktualizacja 2020).
5. Kwun Y., Jung Lee E., Chul Han J., Kee C.: Clinical Characteristics of Juvenile-onset Open Angle Glaucoma. *Korean Journal of Ophtalmology*, 2016, 30(2), 127-133
6. Križaj D.: What is glaucoma? *Webvision: The Organization of the Retina and Visual System*, 2019.
7. Schuster A.K., Erb C., Hoffman E.M., Dietlein T., Pfeiffer N.: The Diagnosis and Treatment of Glaucoma. *Deutsches Ärzteblatt International*, 2017, 17(13), 225–234
8. Grabska-Liberek I., Skonieczna K., Rękas M., Wierzbowska J., Zaleska-Żmijewska A.: Leczenie operacyjne w jaskrze. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Okulistycznego
9. Chen T.C., Chen P.P., Francis B.A., Junk A.K., Smith S.D., Singh K., Lin S.C.: Pediatric Glaucoma Surgery, a report by the American Academy Of Ophthalmology. *Ophthalmology*, 2014, 121 (11), 2107-2115.
10. Konopińska J., Lewczuk K., Jabłońska J., Mariak Z., Rękas M.: Microinvasive Glaucoma Surgery: A Review of Schlemm's Canal-Based Procedures. *Clinical Ophthalmology*, 2021, 15, 1109–1118.
11. Riva I., Brusini P., Oddone F., Michelessi M., Weinerb R.N., Quaranta L.: Canaloplasty in the Treatment of Open-Angle Glaucoma: A Review of Patient Selection and Outcomes. *Advances in Therapy*, 2019, 36, 31–43.
12. Heinz C., Koch J. M., Heiligenhaus A.: Trabeculectomy or modified deep sclerectomy in juvenile uveitic glaucoma. *J Ophthalmic Inflamm Infect*, 2011, 1(4), 165–170.
13. Moroi S.E., Reed D.M., Sanders D.S., Almazroa A., Kagemann L., Shah N., Shekhawat N., Richards J.E.: Precision Medicine to Prevent Glaucoma-related Blindness. *Curr Opin Ophthalmol*, 2019, 30(3), 187–198.

Wpływ wybranych czynników żywieniowych na występowanie i przebieg trądziku

Anna Kościej, Anna Malarek, Sandra Grzybowska

Instytut Nauk o Zdrowiu, Małopolska Uczelnia Państwowa im. rtm. Witolda Pileckiego
w Oświęcimiu

Wstęp

Trądzik pospolity (*Acne vulgaris*) jest jedną z najczęściej występujących przewlekłych chorób zapalnych skóry. Stanowi duży problem w ujęciu zarówno terapeutycznym, psychologicznym, jak i społecznym [1]. Oprócz przyczyn genetycznych i hormonalnych coraz częściej wskazuje się istotną rolę czynników żywieniowych w przebiegu tego schorzenia.

Badania przedstawione w ostatnich latach pokazują, że odpowiednio dobrana dieta może stanowić uzupełnienie terapii trądziku. Celem pracy było przedstawienie doniesień naukowych opisujących wpływ wybranych składników diety na przebieg trądziku pospolitego (*Acne vulgaris*). W opracowaniu opisano produkty spożywcze i składniki odżywcze mogące wpływać korzystnie lub negatywnie na stan skóry w trakcie choroby, jak również rolę mikrobioty jelitowej i wpływ indeksu glikemicznego na nasilenie zmian trądzikowych.

Charakterystyka ogólna trądziku

Trądzik pospolity jest jednym z najczęstszych schorzeń dermatologicznych występujących na świecie. Jego patogenеза jest bardzo złożona i może być spowodowana wieloma czynnikami. Choroba charakteryzuje się łojotokiem i tworzeniem się zaskórników, krost i grudek na obszarach bogatych w gruczoły łojowe. Trądzik pospolity może występować w wielu postaciach. Najcięższą postacią choroby jest trądzik skupiony (*Acne conglobata*), który poza podstawowymi objawami charakteryzuje się ropniami, przetokami i powstałymi w ich skutek bliznami [4].

Czas trwania choroby jest niemożliwy do określenia. U niektórych pacjentów zmiany ustępują po 5-8 latach, część choruje do 10 lat, a nawet dłużej [7]. Choroba ta dla pacjentów jest bardzo często problem natury psychicznej [8,9].

Zmiany skórne najczęściej znajdują się w widocznych miejscach na twarzy (99%), później na plecach (90%), a następnie na klatce piersiowej (78%). Wykwity chorobowe można również obserwować na ramionach oraz na pośladkach [8,9].

Występowanie trądziku pospolitego uważa się za powszechnie występujące zjawisko, które dotyka około 85% populacji w wieku 12-25 lat. Zmiany trądzikowe występują u prawie wszystkich ludzi w jakimś okresie ich życia. W badaniach przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych, Francji i Wielkiej Brytanii trądzik został uznany za jedną z trzech najczęściej występujących chorób skóry w populacji ogólnej [4]. Najwięcej przypadków odnotowuje się w okresie dojrzewania, jednak choroba może utrzymywać się aż do wieku dorosłego. Coraz częściej schorzenie występuje u osób w dojrzałym wieku, w przedziale 40 – 50 lat. W takim przypadku stosuje się nazwę trądziku późnego [1]. Ta dermataza występuje częściej w krajach rozwiniętych, niż w mniej uprzemysłowionych regionach świata. Występuje rzadziej u Afroamerykanów i Azjatów, niż w populacji kaukaskiej [4]. Zapadalność na trądzik pospolity u kobiet i mężczyzn jest porównywalna. Według badań naukowych, u około 85% pacjentów odnotowuje się łagodną postać schorzenia, pozostałe 15% przypada na cięższe przebiegi choroby. Cięższe postaci występują przeważnie u mężczyzn [1,4]. Szczyt zachorowań występuje między czternastym a siedemnastym rokiem życia u kobiet, natomiast u mężczyzn między szesnastym a dziewiętnastym rokiem życia [8]. Pomimo wielu badań częstość występowania jest ciężka do dokładnego oszacowania, ponieważ łżejsze odmiany trądziku często leczone są sposobami domowymi i nie zostają odnotowane w statystykach [4].

Trądzik pospolity jest chorobą wieloczynnikową, na rozwój której wpływa wiele aspektów zarówno zewnętrznych, jak i wewnętrznych [1]. Przyczyną trądziku mogą być czynniki, takie jak: zwiększona produkcja łożu, uwalnianie mediatorów stanu zapalnego w skórze, hiperkeratoza i kolonizacja przez bakterie beztlenowe *Cutibacterium acnes*. Ponadto do czynników sprzyjających powstawaniu zmian skórnych należą: predyspozycje genetyczne, zaburzenia hormonalne, zaburzenia immunologiczne, czynniki psychologiczne i środowiskowe. Uważa się także, że dieta może odgrywać znaczącą rolę w patogenezie trądziku pospolitego, a niektóre produkty mogą mieć wpływ na ostry lub łagodny przebieg tej dermatozy [4].

Tendencja do trądziku jest wrodzona, jednak sposób dziedziczenia nie został jeszcze określony. Prawdopodobieństwo wystąpienia schorzenia u dziecka, którego oboje rodziców chorowało na trądzik, wynosi > 50%. Przeprowadzono badania, w których wykazano, że schorzenie było obecne u jednego lub obojga rodziców 45% chłopców, którzy cierpieli na

trądzik i tylko u 8% chłopców, u których rodziców nie występowały kliniczne cechy trądziku [10].

Pokarmy i składniki pokarmowe przypuszczalnie wpływające na łagodzenie zmian trądzikowych

Sposób odżywiania jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na jakość życia człowieka. Składniki pokarmowe dostarczane do organizmu wraz z dietą mają olbrzymi wpływ na przebieg i leczenie różnych stanów patologicznych organizmu, m. in chorób skóry. Wyrównanie niedoboru niektórych substancji odżywczych może wpływać na łagodzenie zmian trądzikowych. Odpowiednia modyfikacja diety może być uzupełnieniem w leczeniu trądziku pospolitego.

Jednym z potencjalnie korzystnych składników jest witamina A, a zwłaszcza jej prekursor – beta-karoten, należąca do grupy witamin antyoksydacyjnych. Jest jedną z ważniejszych witamin wpływających na stan skóry. Na podstawie licznych badań przeprowadzonych w tej dziedzinie można stwierdzić, że witamina A odgrywa ważną rolę w łagodzeniu przebiegu trądziku pospolitego. Pochodne witaminy A stosowane są do miejscowego i ogólnoustrojowego leczenia trądziku [11,12,13]. Już w 2006 r. El-Akawi i wsp. wykazali, że podawanie witamin A i E pacjentom z trądzikiem poprawia stan skóry. W badaniach z udziałem 200 pacjentów stwierdzono, że stężenia witaminy A w osoczu u pacjentów z trądzikiem były istotnie niższe niż w grupie kontrolnej. Ponadto odkryto, że istnieje silny związek między spadkiem poziomu witaminy A w osoczu a wzrostem nasilenia trądziku [12]. Podobne rezultaty uzyskali Ozuguz i wsp. w 2014 r., badając 94 pacjentów z trądzikiem nowo zdiagnozowanym oraz 56 zdrowych ochotników stanowiących grupę kontrolną. Także i w tym badaniu wykazano znacznie niższy poziom witaminy A w osoczu krwi pacjentów z trądzikiem względem grupy kontrolnej. Nie stwierdzono natomiast statystycznie istotnej różnicy w poziomie witaminy A w osoczu pacjentów z różnym nasileniem trądziku [13].

Na tej podstawie można wnioskować, że niskie poziomy witaminy A w osoczu odgrywają ważną rolę w patogenezie trądziku i zaostrzeniu tego stanu [12].

Witamina E należy do grupy najsilniej działających witamin antyoksydacyjnych. Ma właściwości sprzyjające poprawie struktury, elastyczności i miękkości skóry właściwej oraz

naskórka. Ma działanie nawilżające, przyspieszające gojenie, wygładzające blizny, regenerujące, a także usuwa przebarwienia skóry. Wraz z witaminą A stosowana jest w leczeniu trądziku pospolitego i egzemy [14]. W dotychczas opublikowanych badaniach zanotowano, że u pacjentów z trądzikiem stężenie witaminy E w surowicy było istotnie niższe niż w grupie osób zdrowych. Ponadto zaobserwowano, że istnieje silny związek między spadkiem poziomu witaminy E w osoczu a wzrostem nasilenia trądziku. Pacjenci z ciężkim trądzikiem mieli znacznie niższe stężenia witamin E w osoczu, niż pacjenci z łagodniejszą postacią i zdrowe osoby w tym samym wieku. Stwierdzono, że wyrównanie poziomu witaminy E w osoczu ma działanie wspomagające leczenie trądziku nawet u osób z ciężkim przebiegiem choroby [12,13]. Rekomendowane dzienne spożycie witaminy E wynosi zarówno dla kobiet, jak i mężczyzn 15 mg/dzień. Źródło witaminy E to oleje roślinne, orzechy (w szczególności laskowe), produkty zbożowe, warzywa i owoce, produkty mięsne i mleczne, niektóre tłuszcze jadalne do smarowania [11].

Witamina D odgrywa ważną rolę w układzie odpornościowym, a jej niedobór jest powiązany z chorobami skóry, takimi jak atopowe zapalenie skóry, łuszczyca i trądzik [15]. Odpowiedni poziom witaminy – stężenie 25(OH)D w surowicy w przedziale 30 – 50 ng/ml, ukazuje pozytywne działanie w leczeniu trądziku poprzez hamowanie podziałów komórek oraz zmniejszenie produkcji sebum [3]. Poziom 25(OH)D w surowicy i niedobór witaminy D był oceniany wśród osób z trądzikiem pospolitym w wielu badaniach, w większości wykazywano znacznie niższy poziom witaminy D w surowicy krwi pacjentów z trądzikiem pospolitym w porównaniu do osób zdrowych [15,16]. W badaniu z roku 2016 oceniano efektywność suplementacji witaminą D. Pacjenci z niedoborem witaminy D byli leczeni doustnie cholekalcyferolem w dawce 1000 IU/dobę przez dwa miesiące. Na początku badania niedobór 25(OH)D stwierdzono u 48,8% pacjentów z trądzikiem i u 22,5% osób zdrowych. Poziom 25(OH)D był odwrotnie proporcjonalny do nasilenia trądziku. Po dwóch miesiącach suplementacji witaminą D zaobserwowano złagodzenie zmian zapalnych. Wykazano związek pomiędzy niedoborem witaminy D a występowaniem trądziku oraz to, że po unormowaniu poziomu 25(OH)D nasilenie zmian zmniejsza się [15].

Cynk uznawany jest za jeden z najważniejszych mikroelementów występujących w organizmie ludzkim. Jest składnikiem lub aktywatorem różnych enzymów i bierze udział w ponad trzystu reakcjach enzymatycznych. Mikroelement ten występuje we wszystkich typach ludzkich tkanek. Około 90% ogólnej ilości cynku znajduje się w kościach i mięśniach, 11% w wątrobie i skórze. Jest składnikiem niezbędnym do rozwoju i prawidłowego funkcjonowania

skóry. W wielu badaniach wykazano jego działanie bakteriostatyczne na *Propionibacterium* oraz zmniejszające produkcję cytokin prozapalnych [17,18]. Na przestrzeni ostatnich kilku lat przeprowadzono szereg badań dowodzących, że cynk jest obiecującą alternatywą dla innych metod leczenia trądziku ze względu na niski koszt, skuteczność i brak ogólnoustrojowych skutków ubocznych [18,19]. Dane zebrane w meta-analizie z roku 2020 wskazują, że u pacjentów chorujących na trądzik stężenie cynku w surowicy jest niższe niż u osób bez trądziku. Z kolei pacjenci, u których wprowadzono terapię cynkiem w dawce 30mg/dzień mieli znacznie zmniejszoną średnią liczbę grudek zapalnych w porównaniu z tymi, którzy nie byli leczeni tym mikroelementem. Stwierdzono, że cynk jest skuteczny w leczeniu trądziku i może być stosowany jako monoterapia lub w leczeniu wspomagającym [18]. Rekomendowane dzienne spożycie u osób dorosłych wynosi 11 mg/dzień u mężczyzn i 8 mg/dzień u kobiet. Źródłem cynku w diecie jest mięso – głównie wątroba, ostrygi, sery podpuszczkowe, ciemne pieczywo, kasza gryczana, jaja, grzyby, pestki dyni [11].

Prócz witamin i składników mineralnych, na stan skóry w dużej mierze wpływają kwasy tłuszczowe omega - 3 i omega – 6, zaliczane do wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Do kwasów omega-3 zalicza się: kwas eikozapentaenowy - EPA, kwas dokozaheksaenowy - DHA których źródłem są: ryby morskie, kawior i owoce morza oraz kwas alfa-linolenowy - ALA, którego źródłem są siemię lniane, olej z siemienia lnianego, orzechy włoskie, olej rzepakowy i sojowy oraz zielone warzywa liściaste [11,20,21]. Zgodnie z zaleceniami codzienna podaż wielonienasyconych kwasów tłuszczowych powinna wynosić od 6-10% całkowitego zapotrzebowania energetycznego [21]. Kwasy tłuszczowe omega - 3 mają zdolność obniżania poziomu IGF-1, co również sugeruje, że mogą mieć korzystny wpływ w leczeniu trądziku [4]. Badania naukowe wskazują, że kwasy te mają pozytywny wpływ na stan skóry. Efekt ten przejawia się poprzez zmniejszanie stanu zapalnego i alergicznego, hamowanie odpowiedzi immunologicznej oraz zmniejszanie intensywności przebiegu procesów bakteryjnych i zapalnych [4,21,22]. Jednym z pierwszych badań oceniających wpływ kwasów omega -3 na przebieg trądziku było badanie przeprowadzone w 1961 roku w Karolinie Północnej wśród ponad 1000 nastolatków. Wykazano w nim, że osoby spożywające duże ilości ryb i owoców morza bogatych w kwasy tłuszczowe mają mniej objawów trądziku, takich jak zaskórniki, grudki, krosty, tłusta skóra [4].

W opublikowanym w 2014 r. badaniu oceniano skuteczność kliniczną i bezpieczeństwo stosowania kwasów omega – 3 w leczeniu trądziku pospolitego. Przeprowadzono kontrolowane równoległe badanie interwencyjne dietetyczne, trwające 10 tygodni, u 45 uczestników

z łagodnym lub umiarkowanym trądzikiem. Badanych podzielono na trzy grupy: pierwsza – suplementacja kwasami tłuszczowymi omega-3 (2000 mg kwasu eikozapentanowego i dokozaheksanowego), druga – suplementacja olejem z ogórecznika lekarskiego (400 mg kwasu γ -linolowego), trzecia – grupa kontrolna. Po 10 tygodniach suplementacji w grupie pierwszej i drugiej odnotowano znaczne zmniejszenie trądzikowych stanów zapalnych i niezapalnych. Jednocześnie w badaniach subiektywnej oceny pacjenta – zanotowano zauważalną poprawę stanu cery. Wykonano również badanie polegające na barwieniu zmian trądzikowych hematoksyliną i eozyną, które wykazało zmniejszenie nasilenia stanu zapalnego skóry. Ponadto nie zgłoszono żadnych poważnych skutków niepożądanych. Rezultaty tego badania wyraźnie wskazują, że kwasy tłuszczowe omega-3 mogą być stosowane u pacjentów z trądzikiem jako terapia uzupełniająca [22]. Innym badaniem potwierdzającymi łagodzące działanie kwasów omega-3 na zmiany trądzikowe było niewielkie badanie, opublikowane w 2008 roku, które wykazało, że wśród pacjentów stosujących suplementy diety na bazie kwasów tłuszczowych omega-3 w dawce 250 mg EPA obserwowano zmniejszoną liczbę zmian trądzikowych [4,23]. Należy pamiętać, że ważnym aspektem w kontekście kwasów tłuszczowych i zmian trądzikowych jest stosunek kwasów omega-3 do nasilających procesy zapalne kwasów omega-6, który jest jednym z czynników regulujących mechanizmy zapalne. Wysokie spożycie kwasów omega-3 może hamować produkcję cytokin prozapalnych, co może działać łagodząco na nasilenie zmian trądzikowych. Jednocześnie nadmierne spożycie kwasów omega-6 może te zmiany nasilać [4].

Składnikiem o potencjalnie korzystnym wpływie jest także laktoferyna- wielofunkcyjna glikoproteina występująca w mleku większości ssaków. Oprócz wiązania żelaza, laktoferyna pełni wiele ważnych funkcji biologicznych, między innymi jest białkiem przeciwbakteryjnym, przeciwwirusowym i przeciwpasożytniczym [24]. Laktoferyna ze względu na swoją budowę posiada zdolność chelatowania jonów żelaza – Fe^{3+} , dzięki czemu usuwa ten pierwiastek ze środowiska wzrostu drobnoustrojów – przez co działa bakteriobójczo. Innym mechanizmem działania bakteriobójczego laktoferyny jest destabilizacja osłon komórkowych bakterii oraz wywoływanie zaburzeń metabolizmu komórek bakteryjnych. Niektóre badania wykazują również, że pobudza układ odpornościowy do walki z patogenami [24,25].

W opublikowanym w 2010 roku badaniu ukazano pozytywny wpływ laktoferyny na leczenie trądziku. W badaniu trwającym dwanaście tygodni, wśród uczestników przyjmujących dziennie 200 mg laktoferyny, zanotowano zmniejszenie liczby zmian zapalnych o 38,6% i zmniejszenie stopnia trądziku o 20,3% w porównaniu do grupy kontrolnej. Ponadto zawartość

łoju w grupie przyjmującej laktoferynę spadła o 31,1% w porównaniu z grupą kontrolną [26]. W innym badaniu, z 2011 roku, pacjentom z łagodną i umiarkowaną postacią trądziku podawano preparat laktoferyny bydlęcej (200 mg) przez 8 tygodni. Aż 76,9% badanych wykazano zmniejszenie całkowitej liczby zmian. Zanotowano zmniejszenie liczby zmian zapalnych o 20,2%, zmian niezapalnych o 23,5%, a całkowitej liczby zmian o 22,5%. Żaden z badanych nie doświadczył skutków ubocznych związanych ze stosowaniem laktoferyny podczas badania. Wyniki tych badań wskazują, że laktoferyna w łagodnym do umiarkowanego trądziku pospolitym jest dobrze tolerowana i może prowadzić do ogólnej poprawy liczby zmian trądzikowych u większości chorych [27].

Pokarmy i składniki pokarmowe przypuszczalnie wpływające na zaostrzenie zmian trądzikowych

Rola czynników dietetycznych w patofizjologii trądziku pospolitego jest bardzo zróżnicowana. Poza produktami o działaniu korzystnym, doniesienia naukowe mówią także o czynnikach zaostrzających przebieg choroby. Badania przeprowadzone w ostatnich latach wykazały, że możliwe jest nasilenie występowania zmian trądzikowych po spożyciu, m. in mleka i produktów mlecznych, czekolady, soli, nadmiaru witaminy B12 czy odżywki białkowej.

W diecie człowieka, poza mlekiem matki w pierwszym okresie życia, najczęściej spożywane jest mleko krowie. Mleko to uznawane jest za wartościowy produkt w codziennym żywieniu [28]. Zaletami mleka jest zawartość pełnowartościowego białka i łatwostrawnego tłuszczu. Ponadto jest źródłem wapnia, fosforu, potasu, magnezu i cynku oraz witamin: B2, B12, A, E i D. Mleko i produkty mleczne odznaczają się wysoką zawartością dobrze przyswajalnego wapnia – jego biodostępność wynosi od 30 do 40% [29]. Mleko krowie zawiera także liczne związki azotowe. Najpopularniejsze z nich to: białka serwatkowe i kazeina. Mleko ssaków zawiera bioaktywne związki, takie jak prekursorzy hormonów, IGF-1, czy transformujący czynnik wzrostu beta (TGF- β). TGF- β to polipeptyd, który wraz z wysokim indeksem insulinowym białek mlecznych, mogą nasilać problemy skórne [28].

Metaanaliza badań naukowych z 2018 roku wskazuje, że spożycie dowolnego nabiału (pełnotłustego, niskotłuszczowego, odtłuszczonego), niezależnie od ilości lub częstotliwości, wiązało się z wyższym ryzykiem wystąpienia trądziku w porównaniu z brakiem spożycia

produktów mlecznych u osób w wieku 7–30 lat [29]. W 2012 roku wykonano badania, których celem było określenie związku między czynnikami dietetycznymi a trądzikiem pospolitym u młodych dorosłych Malesji. W trakcie trzymiesięcznego badania stwierdzono, że większa częstotliwość spożycia mleka i lodów dodatnio wiązała się z występowaniem trądziku pospolitego. Spożycie mleka częściej niż raz w tygodniu zwiększało ryzyko wystąpienia trądziku pospolitego czterokrotnie. Spożycie lodów częściej niż raz w tygodniu również zwiększało ryzyko wystąpienia trądziku czterokrotnie w porównaniu z osobami, które nie spożywały lodów. Niemal 90% badanych, u których zdiagnozowano trądzik spożywało mleko częściej niż raz w tygodniu, a połowa badanych z tej grupy spożywała także lody z większą częstotliwością niż osoby w grupie kontrolnej [30].

W 2010 roku przeprowadzono badanie, którego celem było określenie związku między trądzikiem a spożywanymi pokarmami. Pacjentów z trądzikiem podzielono na grupę „pogarszającą się pożywieniem” (AF - *aggravated by food*) i „nie zaostrzoną pokarmem” (NAF - *not aggravated by food*). Wszyscy uczestnicy zostali poproszeni o wypełnienie kwestionariusza dotyczącego spożycia konkretnych produktów spożywczych. Badanie potwierdziło zależność występowania trądziku w diecie obfitej w mleko i nabiał [31].

W badaniu przeprowadzonym na populacji norweskiej młodzieży badano, czy wysokie spożycie produktów mlecznych we wczesnym okresie dojrzewania wiąże się z umiarkowanym lub ciężkim trądzikiem w późniejszym okresie. Przebadano uczniów w grupie wiekowej 15-16 oraz 18-19 lat. Badanie powtórzono po 3 latach, w 2004 roku. Spożycie produktów mlecznych było zgłaszane przez badanych samodzielnie w wieku 15-16 lat, a nasilenie trądziku było oceniane i zgłaszane w wieku 18-19 lat. Ogólna częstość występowania trądziku o nasileniu od umiarkowanego do ciężkiego wynosiła 13,9%. Wysokie spożycie (≥ 2 szklanki dziennie) nabiału pełnotłustego było związane z trądzikiem o nasileniu od umiarkowanego do ciężkiego. Nie zaobserwowano istotnej zależności powiązań trądzikiem a spożyciem półtłustych lub odtłuszczonych produktów mlecznych, a także z umiarkowanym spożyciem jakiegokolwiek odmiany tłuszczu [32].

Przedstawione badania pokazują, że wysokie spożycie mleka i produktów mlecznych, przede wszystkim pełnotłustych, mogą wpływać na powstawanie bądź zaostrzenie zmian trądzikowych.

Liczba badań oceniających wpływ spożycia kakao lub czekolady na występowanie bądź nasilenie trądziku jest ograniczona. Dostępne prace w większości sugerują negatywny wpływ spożycia ww. artykułów spożywczych na zmiany skórne [33].

W dostępnych badaniach opisano, że spożycie czekolady pobudza jednojądrzaste komórki krwi ludzkiej do uwolnienia większej liczby prozapalnych cytokin. Jest to istotne z uwagi na zwiększenie procesu patogenezy trądziku [33]. W badaniu opublikowanym w 2014 roku oceniano wpływ czekolady na zaostrzenia trądziku u mężczyzn w wieku od 18-35 lat z trądzikiem pospolitym stwierdzonym w wywiadzie. Mężczyźni przyjmowali codziennie kapsułki ze 100-procentowym kakao, zhydrolizowaną żelatyną w proszku lub ich kombinacją. Nasilenie zmian skórnych oceniano przed rozpoczęciem badania, w czwartym i w siódmym dniu. Statystycznie istotny wzrost średniej liczby całkowitych zmian trądzikowych, m. in. - zaskórniki, grudki, krosty, guzki, wykryto zarówno w dniu czwartym, jak i w dniu siódmym w porównaniu z poziomem wyjściowym. Wyniki badań wskazują, że u mężczyzn ze skłonnością do trądziku spożycie czekolady jest powiązane ze wzrostem zaostrzenia trądziku [34]. Z kolei w 2016 roku podjęto próbę oceny związku między spożyciem czekolady a patogenezą trądziku w grupie studentów, których średnia wieku wyniosła 21,4 lata. Uczestnicy zostali losowo podzieleni na dwie grupy. Pierwsza otrzymywała 43 g batonika z mlecznej czekolady, druga grupa 15 żelków, które zapewniały ten sam ładunek glikemiczny. Już po 48 godzinach zanotowano statystycznie istotny wzrost ilości zmian trądzikowych w grupie spożywającej czekoladę, czego nie zaobserwowano w grupie spożywającej żelki. Wzrost częstotliwości zmian trądzikowych nie był zależny od płci i wieku badanych [35].

Przedstawione badania pokazują, że czekolada i kakao mogą negatywnie wpływać na stan skóry u osób chorujących na trądzik. Pośród dostępnych badań można znaleźć takie, których wyniki są niejednoznaczne, jednak może to wynikać z różnic w składzie poszczególnych produktów czekoladowych. Każdy ze składników lub ich kombinacje, które występują w słodyczach z czekoladą bądź kakao w składzie, mogą wywoływać lub zaostrzać następstwo trądziku [36]. Należy mieć również na uwadze rodzaj czekolady, mający wpływ na występowanie trądziku. Ciemna czekolada ma w swoim składzie większą ilość przeciwutleniaczy niż jej mleczny odpowiednik, co pozwala przypuszczać, że może mieć znacznie mniejsze działanie komedogenne, jednak taka teoria nie została jednoznacznie potwierdzona [33].

Sól, to kolejny przykład obecnego w codziennej diecie produktu, który w nadmiarze może doprowadzić do powstania m.in. takich chorób, jak: udar mózgu, zawał serca, nadciśnienie tętnicze, osteoporoza, kamica nerkowa, nowotwory żołądka, a także choroby skóry [37].

Sól może mieć negatywny wpływ na stan skóry u osób chorujących na trądzik, ponieważ

sód ma działanie prozapalne. Innym mechanizmem zaostrzającym trądzik może być wpływ soli na homeostazę płynów w skórze [38]. W 2015 roku przeprowadzono badanie, którego celem była ocena związku pomiędzy spożyciem słonych i pikantnych potraw a powstaniem, ciężkością przebiegu i czasem trwania choroby skóry. Badaniu poddano dwustu pacjentów z trądzikiem pospolitym oraz taką samą liczbę osób z grupy kontrolnej. Pacjenci z trądzikiem spożywali dziennie istotnie większe ilości chlorku sodu (mediana 3367,54 mg) w porównaniu z grupą kontrolną (mediana 2271,8 mg). Spożycie słonych potraw było znacznie wyższe wśród pacjentów z trądzikiem w porównaniu z osobami, u których trądzik nie występował, co sugeruje, że spożywanie słonych pokarmów może istotnie wpływać na rozwój choroby [39]. Instytut Żywności i Żywienia (IŻŻ) zaleca ograniczenie spożycia chlorku sodu do maksymalnie 5g na dzień dla osób dorosłych. Natomiast u dzieci i młodzieży od 1,9g do 3,75g dziennie [11].

Witamina B12, znana również jako kobalamina, jest witaminą rozpuszczalną w wodzie, która odgrywa ważną rolę w układzie krwionośnym i nerwowym oraz ma złożony związek ze skórą. Z nadmiarem lub niedoborem kobalaminy związanych jest kilka schorzeń dermatologicznych, w tym bielactwo nabyte, aftowe zapalenie jamy ustnej, atopowe zapalenie skóry i trądzik. Skórne powikłania terapii kobalaminą obejmują trądzik, trądzik różowaty i miejscowe reakcję alergiczne [41]. W przeglądzie badań naukowych z 2015 roku, dotyczących wpływu witaminy B12 na choroby dermatologiczne, opisano przypadki pacjentów zgłaszających nasilenie występowania zmian skórnych podczas terapii kobalaminą. Możliwe jest, że odpowiedzialny za to jest kobalt, który jest jednym ze składników kobalaminy [41]. Niewielkie badanie z 2014 roku opisuje przypadek dermatozy trądzikopodobnej wywołanej wstrzyknięciem witaminy B12 u 37-letniej pacjentki. W publikacji opisano, że kilka leków jest związanych z rozwojem wykwitów, które mogą symulować trądzik pospolity. Jedną z nich jest witamina B12. Jak dotąd istnieje kilka przypadków trądziku wywołanego kobalaminą. Trądzik polekowy jest specyficzną podgrupą trądziku, która zwykle ma pewne, specyficzne cechy. Są nimi monomorfizm, nietypowe umiejscowienie zmian poza obszarami łojotokowymi, niespotykany wiek zachorowania oraz oporność na konwencjonalne leczenie trądziku [42]. Podobne przypadek opisał Sherertz [43] w swoim badaniu. U pacjenta stwierdzono wysypkę przypominającą trądzik różowaty, która była czasowo związana z codziennym przyjmowaniem suplementu witaminy B12. Wysypka nie odpowiadała na zwykłe schematy leczenia trądziku różowatego, ale szybko uległa poprawie po zaprzestaniu stosowania suplementu witaminowego [43].

Kolejne badanie przeprowadzono w grupie 14 pacjentów. Podczas leczenia witaminą

B6 i/lub witaminą B12 można było stwierdzić zaostrzenie trądziku pospolitego lub pojawienie się wykwitów trądzikopodobnych. Zdecydowanie częściej chorowały kobiety. Wiek pacjentów nie miał znaczenia. Podczas suplementacji witaminą B6 lub B12 u pacjentów występowały luźno rozsiane małe grudki lub krostki na twarzy, w górnej części pleców i klatki piersiowej oraz rzadziej na ramionach. Wysypka zanikała w krótkim czasie po zaprzestaniu leczenia witaminą B6 lub witaminą B12 [44].

W badaniu z 2017 roku opisano pięć przypadków dermatoz trądzikopodobnych wywołanych witaminą B12 u pięciu kobiet w wieku odpowiednio 21 do 62 lat. Wykwity pojawiały się od 1 tygodnia do 5 miesięcy po rozpoczęciu terapii witaminą B12. U pacjentek występowały grudki i krosty zlokalizowane na twarzy, a u trzech pacjentek również na szyi, ramionach, klatce piersiowej i górnej części pleców. Nie było zaskórników i cyst. U dwóch pacjentów poziom witaminy B12 w surowicy był bardzo wysoki. Całkowitą poprawę stanu skóry obserwowano u wszystkich pacjentek po 3-6 tygodniach od odstawienia kobalaminy. Uznaje się, że suplementacja witaminą B12 w dużych dawkach (ponad 5–10 mg na tydzień) lub stosowanie przez długi czas przyczynia się do powstawania ognisk trądziku [45]. Opisane przypadki mogą sugerować, że zarówno nadmiar, jak i niedobór witaminy B12 mogą zaostrzać trądzik lub wywoływać wykwity przypominające trądzik. Źródłem witaminy B12 są produkty pochodzenia zwierzęcego, osoby na diecie roślinnej powinny bezwzględnie ją suplementować. Zapotrzebowanie na tę witaminę jest zależne od wieku i wynosi od 0,4 mcg w przypadku niemowląt, do 2,8 mcg w przypadku kobiet karmiących [40].

Odżywki białkowe to białko serwatkowe w postaci izolatu lub koncentratu. Białka serwatkowe stosowane są głównie w preparatach żywieniowych dla sportowców i odżywkach dla niemowląt. Wykorzystywane są przede wszystkim ze względu na wysoką wartość biologiczną, łatwą rozpuszczalność, lekkostrawność oraz walory smakowe. Odżywki białkowe w proszku składają się głównie z mleka granulowanego odtłuszczonego. Zawartość białka wynosi w koncentracie do 89%, a w izolacie powyżej 90%. Uważa się, że serwatka wspomaga wzrost mięśni, ponieważ jest bogata w aminokwasy rozgałęzione, które dostarczają substratów do syntezy białek [28].

W badaniu Pontes'a i wsp. oceniano związek między stosowaniem suplementów białkowych a wystąpieniem lub zaostrzeniem trądziku pospolitego u młodych dorosłych w Portugalii. Przeprowadzono badanie obserwacyjne u 30 pacjentów na siłowni i w poradni dermatologicznej. Każdy uczestnik był trzykrotnie badany pod kątem trądziku i obserwowany przez 60 dni. Badanie to wykazało wystąpienie trądziku podczas stosowania suplementacji

białkowej w okresie dwóch miesięcy. U wszystkich pacjentów obserwowano początek lub nasilenie zmian trądzikopodobnych. Zmiany były bardziej widoczne u kobiet i u osób bez trądziku [46].

W badaniu z 2017 roku opisano sześciu dorosłych, zdrowych kulturystów płci męskiej, u których wystąpiły wysypki trądzikowe po spożyciu suplementów białka serwatkowego. Trądzik zlokalizowany był tylko na tułowie [47].

Z kolei w opracowaniu Silverberg'a przedstawiono opis pięciu przypadków pacjentów płci męskiej w wieku od 14 do 18 lat, u których trądzik wystąpił wkrótce po rozpoczęciu suplementacji białka serwatkowego. Wśród pacjentów zastosowano co najmniej 6 różnych marek suplementów białka serwatkowego, w tym koktajle z białka serwatki. Wszystkich pięciu pacjentów miało słabą odpowiedź na schematy leczenia trądziku doustnymi antybiotykami, miejscowymi retinoidami i nadtlenkiem benzoilu. Zmiany całkowicie ustąpiły u 4 pacjentów po przerwaniu suplementacji białkami serwatkowymi. Trądzik u jednego pacjenta powrócił po ponownym rozpoczęciu suplementacji białkami serwatkowymi [48].

Chociaż wpływ odżywki białkowej na powstawanie trądziku nie jest znany, teorie skupiały się na działaniu hormonalnym związanym z nabiałem [49]. Białko serwatkowe może być frakcją produktów mlecznych, które sprzyjają powstawaniu trądziku. Potrzebne są większe badania, aby określić mechanizm komedogenezy.

Inne czynniki wpływające na przebieg trądziku

Zarówno badania obserwacyjne, jak i eksperymentalne wskazują, że indeks glikemiczny pożywienia może mieć znaczenie w patogenezie trądziku pospolitego. Dieta oparta na produktach o wysokim indeksie glikemicznym może nasilać zmiany trądzikowe [4,52]. Główną rolę w tym zakresie odgrywa prawdopodobnie wzrost wydzielania insuliny. Podwyższony poziom insuliny stymuluje wydzielanie androgenów i powoduje zwiększoną produkcję łoju, która odgrywa fundamentalną rolę w patogenezie trądziku pospolitego [4,52,53]. Produkty, których indeks glikemiczny nie przekracza 50 (takie, jak na przykład surowe warzywa zielone, jabłka, grejpfruty, czy płatki owsiane) zwykle są również dobrym źródłem błonnika pokarmowego, zatem wydają się najkorzystniejsze dla prawidłowego funkcjonowania organizmu. Spożywanie tych produktów powoduje niewielki wzrost stężenia glukozy we krwi, przez co zapobiega wystąpieniu epizodów hiperglikemii, a co za tym idzie hiperinsulinemii [50].

Badania opisujące wpływ diety na wystąpienie trądziku wykazały, że występuje on rzadziej na terenach wiejskich i nieuprzemysłowionych, niż w populacjach miejskich, wysokuprzemysłowionych. Uważa się, że może to wynikać z różnic w ładunkach glikemicznych produktów spożywanych u obu populacji [4]. W 2002 roku przeprowadzono badanie wśród dwóch populacji - mieszkańców wysp Kitavan z Papui Nowej Gwinei i łowców-zbieraczy Aché z Paragwaju. Badaniu poddano tysiąc trzysta osób – u żadnej nie odnotowano przypadku trądziku. Autorzy sugerowali, że brak trądziku u tych populacji mógł wynikać ze stosowanej przez nie diety. Sposób żywienia obu populacji opierał się o niski indeks glikemiczny. W diecie nie stosowano żywności przetworzonej, a spożycie produktów, takich jak alkohol, kawa, cukier, sól, oleje i produkty mleczne stanowiły marginalną część diety. Podstawę jadłospisu stanowiły warzywa, owoce, ryby, dziczyzna i orzechy kokosowe. Badacze zasugerowali, że dieta o niskim ładunku glikemicznym i niskim spożyciu tłuszczu może być przyczyną braku trądziku w obu populacjach [54].

Jednym z najdłużej trwających badań w tematyce wpływu indeksu glikemicznego na powstawanie trądziku pospolitego było badanie epidemiologiczne przeprowadzone w 1971 r. W tej publikacji opisano rdzenną populację Eskimosów mieszkających w północnej Kanadzie. Autor opisuje zmiany w zwyczajach żywieniowych i rodzaju spożywanych pokarmów, gdy Eskimosi porzucili koczowniczą egzystencję, aby żyć w osadach. Jako lud koczowniczy zazwyczaj jadali jeden duży posiłek bogaty w białko, o niskiej zawartości tłuszczu i z minimalnym udziałem węglowodanów. Poza nim w ciągu dnia jadali ryby. Badania wykazały, że w tej populacji nie odnotowano przypadków trądziku, w okresie gdy żyli i byli karmieni w tradycyjny sposób. Jednak z biegiem czasu, po wprowadzeniu do diety produktów, takich jak napoje sodowe, wołowina, nabiał, przetworzona żywność i słodczyce zaczęto rozpoznawać zmiany trądzikowe w populacji Eskimosów. Autor badania wymienił trądzik pospolity jako jedną z chorób cywilizacyjnych, na jaką ludność ta zaczęła zapadać po przejściu „zachodniego modelu żywienia” [55].

W badaniu przeprowadzonym przez Kaymak’a i współautorów [56] zbadano związek między trądzikiem a indeksem glikemicznym i ładunkiem glikemicznym codziennej diety. Badaniu poddano dziewięćdziesięciu jeden studentów - czterdziestu dziewięciu pacjentów z trądzikiem i czterdziestodwuosobowa grupa kontrolna. Uczestnicy wypełnili kwestionariusz dotyczący rodzaju spożywanych posiłków, na podstawie którego obliczono indeks glikemiczny diety. Wśród badanych nie było istotnych różnic w poziomach glukozy lub insuliny na czczo.

Żaden z uczestników nie miał insulinooporności. U pacjentów z trądzikiem poziomy IGF-1 były wyższe, a poziomy białka wiążącego IGF-3 były znacznie niższe niż w grupie kontrolnej. W przedstawionych wynikach badania opisano, że pacjenci z trądzikiem trwającym dłużej niż dwa lata stosowali dietę o znacznie wyższym indeksie glikemicznym, niż uczestnicy z grupy kontrolnej [56].

Na przełomie 2010 i 2011 roku przeprowadzono badanie, którego celem było określenie związku między czynnikami dietetycznymi a trądzikiem pospolitym u młodych dorosłych Malezji. Wykonano badanie kliniczno-kontrolne z udziałem czterdziestu czterech pacjentów z trądzikiem pospolitym i czterdzieści cztery osoby z grupy kontrolnej w wieku od 18 do 30 lat. Do określenia nasilenia trądziku zastosowano kompleksową skalę nasilenia trądziku (CASS). Badanym rozdano kwestionariusz zawierający pytania dotyczące historii rodziny pacjenta i jego wzorców żywieniowych. Pacjentów poproszono o prowadzenie dzienniczka żywieniowego w dwa dni powszednie i jeden dzień w weekend. Ponadto dokonano pomiarów antropometrycznych, takich jak masa ciała, wzrost i procentowa zawartość tkanki tłuszczowej. Nasilenie trądziku ocenione zostało przez dermatologa. W wynikach badania opisano, że pacjenci chorujący na trądzik pospolity mieli istotnie wyższy ładunek glikemiczny w porównaniu z grupą kontrolną. Zauważono znacznie wyższą wartość spożycia mleka i lodów w porównaniu z grupą kontrolną. Kobiety z aktywnym trądzikiem spożywały wyższą dzienną ilość kilokalorii w porównaniu z ich odpowiednikami w grupie kontrolnej. Nie stwierdzono istotnej różnicy w spożyciu innych składników odżywczych, jak i we wskaźniku masy ciała oraz odsetku tkanki tłuszczowej między grupami badanymi i kontrolnymi. We wnioskach autor zauważył, że dieta o wysokim ładunku glikemicznym jest bezpośrednio związana z wystąpieniem lub zaostrzeniem trądziku pospolitego [30].

W 2007 roku przeprowadzono badanie, którego celem było ustalenie, czy dieta o niskim ładunku glikemicznym zmniejsza liczbę zmian trądzikowych u młodych mężczyzn. Badaniu poddano czterdziestu trzech mężczyzn z trądzikiem w wieku 15-25 lat. Badanym przez dwanaście tygodni podawano dietę o niskim ładunku glikemicznym składającą się w 25% z energii z białka i 45% z węglowodanów o niskim indeksie glikemicznym. Grupie kontrolnej podawano żywność bogatą w węglowodany bez odniesienia do indeksu glikemicznego. Po dwunastu tygodniach średnia całkowita liczba zmian zmniejszyła się widocznie w grupie z zastosowaniem diety z niskim ładunkiem glikemicznym. Dieta ta spowodowała również zmniejszenie masy ciała oraz poprawę wrażliwości na insulinę w porównaniu z grupą kontrolną. Zmniejszenie zmian trądzikowych i wrażliwości na insulinę po zastosowaniu diety

o niskim ładunku glikemicznym sugeruje, że czynniki związane z odżywianiem mogą odgrywać ważną rolę w patogenezie trądziku [57]. Wyniki przytoczonych badań sugerują, że dieta o wysokim indeksie glikemicznym może mieć istotny wpływ na występowanie trądziku pospolitego.

Coraz liczniejsze doniesienia naukowe wskazują, że istotną rolę w przebiegu trądziku może odgrywać mikrobiota jelitowa. Terminem tym określa się wszystkie drobnoustroje - bakterie, grzyby, wirusy i eukariota bytujące w ludzkim organizmie oraz ich geny [58]. Innym terminem związanym z mikrobiotą jest mikrobiom. Termin ten oznacza wyłącznie geny należące do mikrobioty, określane również wspólnie jako metagenom [59]. Liczba genów drobnoustrojów wynosi około trzech do pięciu milionów. W każdym odcinku przewodu pokarmowego ilość i rodzaj bakterii jest różna. Najwięcej, bo około 70% całej masy mikroorganizmów zasiedla jelito grube. Fizjologiczna rola mikrobioty obejmuje między innymi: ochronę przed infekcjami, trawienie długołańcuchowych węglowodanów i włókien pokarmowych, syntezę witamin oraz regulację odpowiedzi immunologicznej i równowagi metabolicznej [58,59,60]. W kontekście mikrobioty jelitowej wydaje się, że może ona w pewnym stopniu wpływać na homeostazę skóry, choć mechanizm nie jest jeszcze w pełni poznany. W 2008 roku przeprowadzono badanie mające na celu ocenę częstości występowania i czynników ryzyka niektórych chorób gruczołów łojowych w tym trądziku pospolitego oraz ich związek z zaburzeniami czynności przewodu pokarmowego u młodzieży. Wyniki badań ponad 13 tysięcy osób w wieku 12 - 20 lat wykazały zależność pomiędzy występowaniem objawów żołądkowo-jelitowych a chorobami gruczołów łojowych. U pacjentów z chorobami skóry znacznie częściej występowały takie zaburzenia, jak wzdęcia, zaparcia, refluks żołądkowy, cuchnący oddech. Dowiedziono w ten sposób, że dysfunkcja przewodu pokarmowego, w tym zaburzenia mikrobioty jelitowej, są ważnym czynnikiem ryzyka chorób gruczołów łojowych i są połączone z ich występowaniem i rozwojem [61].

W metaanalizie z 2019 roku wskazano, że mikroflora jelitowa może być zaangażowana w patogeny proces rozwoju trądziku. Ten przegląd koncentrował się na badaniu skóry i drobnoustrojów jelitowych obecnych w przebiegu trądziku. Poruszono również temat nowo pojawiających się terapii opartych na mikrobiomie, które można zastosować w leczeniu trądziku. Autorzy wskazali, że emocje związane ze stresem lub zaburzenia, takie jak np.. depresja, mogą nasilać trądzik poprzez zmianę składu mikroflory jelitowej i zwiększanie przepuszczalności jelit. Oba te czynniki mogą przyczyniać się do powstawania nowych zmian

zapalnych. Dowiedziono również, że u pacjentów z trądzikiem pospolitym obserwuje się zaburzony skład i aktywność mikroflory. U pacjentów z trądzikiem *Cutibacterium acnes* jest powszechnie spotykana na obszarach bogatych w łojotok i uważa się, że jej nadmierna zdolność do rozmnażania przyczynia się do wystąpienia choroby. Opisano również, że podawanie probiotyków pacjentom z chorobami skóry może poprawić stan cery. Probiotyki modyfikują czynniki patofizjologiczne, które przyczyniają się do rozwoju trądziku. Badania *in vitro* wykazują potencjał *Streptococcus salivarius* do bezpośredniego hamowania rozwoju trądziku poprzez wytwarzanie białek hamujących wzrost *Cutibacterium acnes* [62].

W 2013 roku przeprowadzono badanie, którego celem było ustalenie, czy probiotyki zmniejszają skutki uboczne wywoływane przez ogólnoustrojowe antybiotyki oraz czy współdziałają z nimi w leczeniu trądziku. Badaniu poddano czterdzieści pięć kobiet w wieku od osiemnastu do trzydziestu pięciu lat - losowo przydzielonych do jednej z trzech grup. Grupa A - otrzymywała suplementację probiotyczną - skład probiotyku: *L. acidophilus* NAS super strain (5 billion) *B. bifidum* Malyoth super strain (20 billion) *L. bulgaricus* LB-51 super strain (5 billion). Grupa B tylko antybiotyk - minocyklinę, grupa C otrzymywała antybiotyk razem z probiotykiem. Badanie trwało dwanaście tygodni. Oceny kliniczne i subiektywne zostały przeprowadzone na początku badania oraz podczas czterech wizyt kontrolnych. U wszystkich pacjentek zauważono znaczące zmniejszenie zmian trądzikowych. Pierwsze efekty były widoczne po czterech tygodniach od rozpoczęcia leczenia. Po ośmiu i dwunastu tygodniach najlepszy rezultat leczenia odnotowano w grupie C. Na podstawie wyników badań probiotyki można uznać za opcję terapeutyczną lub dodatek do leczenia trądziku pospolitego. Najlepsze działanie przeciwzapalne wykazuje łączenie probiotyków z antybiotykami ogólnoustrojowymi. Innym korzystnym aspektem takiego połączenia jest zmniejszenie potencjalnych działań niepożądanych występujących podczas przewlekłego stosowania antybiotyków [63].

Podsumowanie

Trądzik pospolity jest przewlekłym schorzeniem, dotykającym liczną grupę osób. Jednym z elementów wpływających na jego występowanie, przebieg oraz efektywność leczenia może być właściwie zbilansowana dieta.

Jako czynniki mogące wpływać łagodząco na przebieg trądziku można wyróżnić: witaminy A, E i D oraz cynk, kwasy tłuszczowe omega 3 i laktoferynę. Z kolei do czynników

mogących zaostrzać trądzik pospolity zaliczane są: mleko i produkty mleczne, czekolada, kakao, sól, witamina B12 oraz odżywki białkowe.

Stosunkowo nowym odkryciem w kontekście problemów skórnych jest rola mikrobioty jelitowej i ładunku oraz wpływ indeksu glikemicznego posiłków. Oba te czynniki mogą mieć wpływ na przebieg choroby, potrzebne są jednak szersze badania w tym kierunku.

Piśmiennictwo

1. Janda K., Chwiłkowska M.: Trądzik pospolity – etiologia, klasyfikacja, leczenie. *Annales Academiae Medicae Stetinensis*, 2014, 60 (2), 13-18.
2. Omeljaniuk W., Socha K., Markowska D.: Sposób odżywiania studentek Wyższej Szkoły Kosmetologii i Ochrony Zdrowia w Białymstoku w przypadku trądziku skóry. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2011, 44 (3), 484-490.
3. Dawidziak J., Balcerewicz M.: Dieta jako uzupełnienie leczenia trądziku pospolitego (*Acnevulgaris*) Część I. Witaminy i minerały. *Farmacja Współczesna*, 2016, 9, 1-5.
4. Kucharska A., Szmurło A., Sińska B.: Significance of diet in treated and untreated acne vulgaris. *Advances in Dermatology and Allergology*, 2016, 33(2), 81-86.
5. Biegaj M.: Trądzik pospolity i jego leczenie. *Kosmetologia Estetyczna*, 2017, 2, 155.
6. Makrantonaki E., Ganceviciene R., Zouboulis C.: An update on the role of the sebaceous gland in the pathogenesis of acne. *Dermatoendocrinology*, 2011, 3, 41-49.
7. Gollnick H.: Current concepts of the pathogenesis of acne: implications for drug treatment. *Drugs*, 2003, 63, 1579-1596.
8. Adamski Z., Kaszuba A.: *Dermatologia dla kosmetologów*. Wydanie III. Edra Urban & Partner Wrocław, 2019, 54-58.
9. Placek W., Romańska - Gocka K., Grzanka A.: Leczenie miejscowe trądziku. *Przegląd Dermatologiczny*, 2011, 98, 44.
10. Wolska H., Gliński W., Placek W.: Trądzik zwyczajny – patogenezą i leczenie. *Konsensus PTD. Przegląd Dermatologiczny*, 2007, 94, 171-178.
11. Jarosz M. [red.]: *Normy żywienia dla populacji polskiej*. Wyd. IŻŻ, Warszawa, 2017.
12. El-Akawi Z., Abdel-Latif N., Abdul-Razzak K.: Does the plasma level of vitamins A and E affect acne condition? *Clinical and Experimental Dermatology*, 2006, 31(3), 430-434.
13. Ozuguz P., Dogrukacar S., Ekiz O., Takci Z., Balta I., Kalkan G.: Evaluation of serum vitamins A and E and zinc levels according to the severity of acne vulgaris. *Cutaneous*

- and *Ocular Toxicology*, 2014, 33(2), 99-102.
14. Czerwonka W., Puchalska D., Zarzycka-Bienias B., Lipińska M., Witek R., Habrat A., Poludniak S.: Zastosowanie witaminy E w kosmetologii. *Kosmetologia Estetyczna*, 2019, 1, 13 – 16.
 15. Lim S., Ha J.M., Lee Y.H., Seo Y.J., Kim C.H.D., Lee J.H., Im M.: Comparison of Vitamin D Levels in Patients with and without Acne: A Case-Control Study Combined with a Randomized Controlled Trial. *PloS One*, 2016, 11(8), 161 -162.
 16. Algazina T., Touir G., Pshembayeva S., Jetpisbayeva Z., Batpenova G.: The role of vitamin D in the development of psoriasis and acne. *Georgian Medical News*, 2019, 290, 96-100.
 17. Białek M., Zyska A.: The Biomedical Role of Zinc in the Functioning of the Human Organism. *Polish Journal of Public Health*, 2015, 124, 160- 163.
 18. Yee B., Richards P., Sui J., Marsch A.: Serum zinc levels and efficacy of zinc treatment in acne vulgaris: A systematic review and meta-analysis. *Dermatologic Therapy*, 2020, 33(6), 142- 152.
 19. Cervantes J., Eber A., Perper M., Nascimento V.M., Nouri K., Keri J.E.: The role of zinc in the treatment of acne: A review of the literature. *Dermatologic Therapy*, 2018, 31(1).
 20. Gawęcki J., Hryniewiecki L [red.]: *Żywnienie człowieka – Podstawy nauki o żywieniu*. Tom I. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2003.
 21. Dawidziak J., Balcerkiewicz M.: Dieta jako uzupełnienie leczenia trądziku pospolitego (Acne vulgaris) Część II. Kwasy tłuszczowe, indeks glikemiczny, przetwory mleczne. *Farmacja Współczesna*, 2016, 9, 67-72.
 22. Jung J.Y., Kwon H.H., Hong J.S., Yoon J.Y., park M.S., Jang M.Y., Suh D.H.: Effect of dietary supplementation with omega-3 fatty acid and gamma-linolenic acid on acne vulgaris: a randomised, double-blind, controlled trial. *Acta dermato – venereologica*, 2014, 94(5), 521- 525.
 23. Rubin M., Logan K.: Acne vulgaris, mental health and omega-3 fatty acids: a report of cases. *Lipids in health and disease*, 2008, 13, 7-36.
 24. Karav S., German J., Rouquie C., Parc A., Barile D.: Studying Lactoferrin N-Glycosylation. *International Journal of Molecular Sciences*, 2017, 18(4), 870.
 25. Embleton N., Berrington J.E., McGuire W., Stewart Ch.J., Cummings S.P.: Lactoferrin: Antimicrobial activity and therapeutic potential. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, 2013, 18, 143-149.

26. Kim J., Ko Y., Park Y., Kim N., Cho Y.: Dietary effect of lactoferrin-enriched fermented milk on skin surface lipid and clinical improvement of acne vulgaris. *Nutrition*, 2010, 26(9), 902-909.
27. Mueller E., Trapp S., Frentzel A., Kirch W., Brantl V.: Efficacy and tolerability of oral lactoferrin supplementation in mild to moderate acne vulgaris: an exploratory study. *Current Medical Research and Opinion*, 2011, 27(4), 793-797.
28. Piejko L.: Mleko, białka mleka a trądzik. *Polish Journal of Cosmetology*, 2018, 21(1), 45-48.
29. Jarosz M., Respondek W., Wolnicka K.: Zalecenia dotyczące żywienia i aktywności fizycznej. Wyd. IŻŻ, 2012.
30. Ismail N., Manaf Z., Azizan Z.: High glycemic load diet, milk and ice cream consumption are related to acne vulgaris in Malaysian young adults: a case control study. *BMC Dermatology*, 2012, 12, 13.
31. Jung J., Yoon M.Y., Min S.U., Hong J.S., Choi Y.S., Suh D.H.: The influence of dietary patterns on acne vulgaris in Koreans. *European Journal of Dermatology*, 2010, 20(6), 768-772.
32. Ulvestad M., Bjertness E., Dalgard F., Halvorsen J.: Acne and dairy products in adolescence: results from a Norwegian longitudinal study. *The Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 2017, 31(3), 530-535.
33. Mohiuddin A.: A Comprehensive Review of Acne Vulgaris. *The Journal of Clinical Research in Dermatology Open Access*, 2019, 6(2), 1-34.
34. Caperton C., Block S., Viera M., Keri J., Berman B.: Double-blind, Placebo-controlled Study Assessing the Effect of Chocolate Consumption in Subjects with a History of Acne Vulgaris. *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*, 2014, 7(5), 19-23.
35. Delost G., Delost M., Llored J.: The impact of chocolate consumption on acne vulgaris in college students: A randomized crossover study. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2016, 1, 220-222.
36. Elsa H., Ferdowsian H.R., Barnard N.D.: Diet and acne: a review of the evidence. *The International Journal of Dermatology*, 2009, 48(4), 339-347.
37. Łazarczyk M., Grabańska-Martyńska K., Cymerys M.: Analiza spożycia soli kuchennej u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 2016, 7(2), 84-92.
38. Kirabo A.: A new paradigm of sodium regulation in inflammation and hypertension.

- The American Journal of Physiology-Regulatory*, 2017, 313(6), 706-710.
39. El Darouti M.A., Zeid O.A., Abdel Halim D.M., Hegazy R.A., Kadry D., Shehab D.I., Abdelhaliem H.S., Salch M.A.: Salty and spicy food; are they involved in the pathogenesis of acne vulgaris? A case controlled study. *Journal of cosmetic dermatology*, 2016, 15(2), 145-149.
40. Agostoni C., Bresson J.L., Fairweather-Tait S., Flynn A., Golly I., Korhonen H., Lagiou P., Løvik M., Marchelli R., Martin A., Moseley B., Neuhaus-Berthold M., Przyrembel H., Salminen S., Sanz Y., Strain J., Strobel S., Tetens I., Tomé D., van Loveren H., Verhagen H.: Scientific Opinion of the Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. *EFSA Journal*, 2009, 999, 1-9.
41. Brescoll J., Daveluy S.: A review of vitamin B12 in dermatology. *American Journal of Clinic Dermatology*, 2015, 16(1), 27-33.
42. Balta I., Ozuguz P.: Vitamin B12-induced acneiform eruption. *Cutaneous and Ocular Toxicology*, 2014, 33(2), 94-95.
43. Sherertz E.: Acneiform eruption due to "megadose" vitamins B6 and B12. *Cutis*, 1991, 48(2), 119-120.
44. Braun-Falco O., Lincke H.: Zur Frage der Vitamin B6-/B12-Akne. Ein Beitrag zur Acne medicamentosa. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1976, 118(6), 155-160.
45. Veraldi S., Benardon S., Diani M., Barbareschi M.: Acneiform eruptions caused by vitamin B12: A report of five cases and review of the literature. *Journal of Cosmetic Dermatology*, 2018, 17(1), 112-115.
46. Pontes T., Fernandes Filho G., Trindade A., Sobral Filho J.: Incidence of acne vulgaris in young adult users of protein-calorie supplements in the city of João Pessoa—PB. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 2013, 88(6), 907-912.
47. Cengiz F., Cevirgen Cemil B., Emiroglu N., Gulsel Bahali A., Onsun N.: Acne located on the trunk, whey protein supplementation: Is there any association? *Health Promotion Perspectives*, 2017, 7(2), 106-108.
48. Silverberg N.: Whey protein precipitating moderate to severe acne flares in 5 teen age dathletes. *Cutis*, 2012, 90(2), 70-72.
49. Zamil H., Perez-Sanchez A., Katta R.: Acne Related to Dietary Supplements. *Dermatology Online Journal*, 2020, 26(8), 1-6.
50. Ostrowska J., Jeznach-Steinhagen J.: Czynniki wpływające na wartość indeksu glikemicznego oraz jego zastosowanie w leczeniu dietetycznym cukrzycy. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2016, 10(2), 84-90.

51. Adilson C., Thais Abdalla M.: Acne and diet: truth or myth? *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 2010, 85, 346–353.
52. Emiroğlu N., Cengiz F., Kemeriz F.: Insulin resistance in severe acne vulgaris. *Postępy Dermatologii i Alergologii*, 2015, 32, 281–285.
53. Bowe W., Joshi S., Shalita A.: Diet and acne. *Journal of American Academy of Dermatology*, 2010, 63, 124–141.
54. Schaefer O.: When the Eskimo comes to town. *Nutrition Today*, 1971, 6, 8–16.
55. Kaymak Y., Adisen E., Ilter N., Bideci A., Gurler D., Celik B.: Dietary glycemic index and glucose, insulin, insulin-like Growth factor-I, insulin-like Growth factor binding protein 3, and leptin levels in patients with acne. *Journal of American Academy of Dermatology*, 2007, 57(5), 819–823.
56. Smith R., Mann N., Braue A., Mäkeläinen H., Varigos G.: A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized control edtrial. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2007, 86(1), 107–115.
57. Szajewska H.: Probiotyki-aktualny stan wiedzy i zalecenia dla praktyki klinicznej. *Medycyna Praktyczna*, 2017, 7–8, 1–10.
58. Nieuwdorp M., Gilijamns P.W., Pai N., Kaplan M.E.: Role of the microbiome in Energy regulation and metabolism. *Gastroenterology*, 2014, 146(6), 1525–1533.
59. Skrzydło-Radomańska B., Wronecki J.: Czy mikrobiotę jelitową można skutecznie modyfikować? *Varia Medica*, 2019, 3(1), 18–26.
60. Zhang H., Liao W., Chao W., Chen O., Zeng H., Wu Ch., Wu S., In Ho H.: Risk factors for sebaceous gland diseases and their relationship to gastrointestinal dysfunction in Han adolescents, *The Journal of dermatology*, 2008, 35(9), 555–561.
61. Lee Y., Byun E., Kim H.: Potential Role of the Microbiome in Acne: A Comprehensive Review. *Journal of Clinical Medicine*, 2019, 8(7), 987.
62. Jung G., Tse J., Guiha I., Rao J.: Prospective, randomized, open-label trial comparing the safety, efficacy, and tolerability of an acne treatment regimen with and without a probiotic supplement and minocycline in subjects with mild to moderate acne. *Journal of Cutaneous Medicine and Surgery*, 2013, 17(2), 114–122.

WYZWANIA WSPÓŁCZESNEJ GERIATRII



Wyzwania w leczeniu cukrzycy u pacjentów w starszym wieku

Michał Fulek, Katarzyna Zajączkowska, Natalia Szymańska, Jakub Stecko

Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Wprowadzenie. Coraz więcej osób w wieku starszym, podeszłym i sędziwym

W ostatnich kilkudziesięciu latach niski współczynnik dzietności oraz wydłużająca się średnia długość życia spowodowała, że proporcja ludzi starszych wzrosła znacząco w populacjach wielu krajów świata, w tym szczególnie w krajach europejskich [1].

Od lat 70. XX wieku w całej Europie głównym czynnikiem odpowiedzialnym za zjawisko starzenia się społeczeństw jest spadek śmiertelności. Szczególnie wyraźny jest spadek śmiertelności sercowo-naczyniowej związany ze zmianami stylu życia, prewencji oraz postępem w leczeniu. Przy rosnącej długości życia najistotniejszym elementem staje się wydłużenie trwania życia w dobrym zdrowiu oraz opóźnienie wystąpienia ograniczeń sprawności i konieczności opieki [1].

W Polsce, podobnie jak w innych krajach europejskich, ma miejsce stały proces starzenia się ludności. O ile w 1950 roku w Polsce szacowana długość życia noworodka płci męskiej wynosiła 56,1, a płci żeńskiej 61,7 lat, o tyle w roku 1990 długość ta wydłużyła się do 66,2 wśród mężczyzn i 75,2 wśród kobiet [2], a przewiduje się, że w roku 2050 aż 31,3% ludności będą stanowiły osoby powyżej 65 roku życia. Wzrost odsetka osób w wieku powyżej 65 lat z 13,3% w 2005 roku do 31,3% w 2050 roku oznacza przyrost o 4,3 miliona osób starszych. Okres po 2020 roku będzie charakteryzował się gwałtownym starzeniem się ludności. Znaczny przyrost nastąpi w najstarszych grupach wiekowych [3].

Dla funkcjonowania osób w wieku podeszłym istotnymi wskaźnikami są przeciętne dalsze trwanie życia (LE – *life expectancy*) oraz przeciętne dalsze trwanie życia w zdrowiu (HALE – *health adjusted life expectancy*) [4].

W Polsce wydłuża się wskaźnik oczekiwanej długości życia, jednak wskaźnik HALE jest o ponad 15 lat mniejszy niż wskaźnik LE [3].

Tabela 1. Przeciętne trwanie życia (LE) i oczekiwane trwanie życia w zdrowiu (HALE) w momencie narodzin w Polsce [2]

		2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019
Przeciętne trwanie życia	mężczyźni	71,5	72,1	72,4	72,7	73,1	73,8	73,6	73,9	74,0	73,9	74,1
Oczekiwane trwanie życia w zdrowiu		57,5	58,0	58,2	58,5	58,7	58,9	59,0	59,6	59,7	59,8	59,7
Przeciętne trwanie życia	kobiety	80,1	80,6	80,9	81,0	81,1	81,6	81,6	81,9	81,8	81,7	81,7
Oczekiwane trwanie życia w zdrowiu		61,1	61,6	61,9	62,1	62,1	62,2	62,4	63,0	63,1	63,3	63,3

Tabela 2. Etapy starości

wiek starszy	65-75 lat
wiek podeszły	76-85 lat
wiek sędziwy	pow. 86 lat
długowieczność	pow. 90 lat

Żyjemy zatem dłużej, ale jest to życie w ograniczonej sprawności, z wielochorobowością, często ze znacznie obniżoną jakością, bez poczucia bezpieczeństwa. Występowanie schorzeń o charakterze przewlekłym w populacji pacjentów w wieku podeszłym jest zjawiskiem powszechnym. Jednym z najczęstszych schorzeń, oprócz chorób układu sercowo-naczyniowego, jest cukrzyca. Na podstawie badań statystycznych częstość występowania cukrzycy w populacji 65+ szacuje się na poziomie 25-30% [5].

Pacjent geriatryczny według Sekcji Geriatrycznej Europejskiego Towarzystwa Lekarskiego to osoba z typową wielochorobowością w wieku podeszłym oraz każda osoba w wieku 80 lat i więcej ze względu na związane z wiekiem zwiększone ryzyko wystąpienia złożonych patologii.

Pacjenta w wieku podeszłym oraz sędziwym cechuje znaczne ryzyko wystąpienia powikłań oraz „efektu domino”, który polega na tym, że jedno niepożądane zdarzenie

uruchamia kaskadę kolejnych niepomyślnych zdarzeń. Ta kaskada prowadzi do stopniowej utraty sprawności. W konsekwencji pacjent traci autonomię i wymaga opieki instytucjonalnej [6].

Coraz więcej cukrzycy

Cukrzyca jest pierwszą w historii chorobą niezakaźną, która została uznana przez Organizację Narodów Zjednoczonych za epidemię [7], a Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) umieściła ją wśród najpoważniejszych zagrożeń naszego wieku, obok chorób układu krążenia, nowotworów i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Obecnie szacuje się, że na całym świecie na cukrzycę choruje ponad 451 mln ludzi [8], a do 2045 liczba ta może wzrosnąć nawet do 693 milionów [9]. W Polsce liczba ta przekracza 3 mln, a częstość cukrzycy w populacji powyżej 65. roku życia sięga 30% [5].

Cukrzyca jest chorobą przewlekłą, która powoduje powikłania doprowadzające do skrócenia oczekiwanej długości życia. Rozpoznanie cukrzycy w 6. dekadzie życia skraca oczekiwane przeżycie o około 6 lat. Główną przyczyną tego stanu są powikłania sercowo-naczyniowe cukrzycy wynikające z makroangiopatii – choroby dużych naczyń tętniczych prowadzącej się do akceleracji postępu miażdżycy. Samo istnienie cukrzycy zwiększa istotnie globalne ryzyko sercowo-naczyniowe do wysokiego lub bardzo wysokiego. Pacjenci z cukrzycą umierają z powodu choroby niedokrwiennej serca, niewydolności serca, czy następstw chorób naczyniowych mózgu. Powikłania w postaci uszkodzenia małych naczyń tętniczych (mikroangiopatia), takie jak retinopatia, nefropatia, czy neuropatia pogłębiają niedołęstwo starcze. Cukrzyca jest jedną z wiodących przyczyn amputacji kończyn z powodu stopy cukrzycowej, a cukrzycowa choroba nerek jest główną przyczyną dializoterapii w Polsce i na świecie. U pacjentów w starszych grupach wiekowych wahania glikemii oraz neuropatia układu wegetatywnego w sposób szczególny są niebezpieczne, mogą się przyczyniać do powtarzających się zasłabnięć i upadków oraz złamań kości, czy innych urazów. Leczenie i związane z tym unieruchomienie zwiększają koszty leczenia, nasilają niesprawność i powodują uzależnienie chorych od pomocy otoczenia.

W 2017 roku według danych Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego na leczenie cukrzycy oraz jej powikłań z budżetu NFZ wydano 6 073 mln zł. Natomiast pacjenci z cukrzycą wydali na dopłaty do leków refundowanych i opłaty za leki nierefundowane na

receptę kwotę ponad 2,5 mld zł w skali roku [10]. Kwoty te nie uwzględniają tzw. kosztów niemedyceńskich, tj. transport związany z leczeniem, zapewnienie dodatkowej pomocy domowej, wydatków na specjalistyczne kosmetyki, czy odzież.

Wieloletnia cukrzyca powoduje zaburzenia widzenia aż do utraty wzroku, co uniemożliwia codzienne funkcjonowanie, nasila inwalidztwo, zwiększa częstość urazów, a także wywołuje lub nasila zmiany o charakterze depresyjnym. Ponadto, wieloletnia cukrzyca, powodując akcelerację miażdżycy, przyczynia się do rozwoju zespołu otępiennego, zaburzeń funkcji poznawczych, zaburzeń pamięci i wyłączenia pacjenta z samodzielnego funkcjonowania w społeczeństwie. Ostre powikłania cukrzycy również przebiegają się u osób starszych w sposób bardziej dramatyczny. Znaczna hiperglikemia oraz zmniejszone odczuwanie pragnienia u osób starszych powodują odwodnienie oraz śpiączkę, często kończącą się śmiercią [1].

Ocena geriatryczna pacjenta z cukrzycą

Pacjenci w starszym wieku chorujący na cukrzycę znacznie różnią się między sobą stopniem samodzielności, sprawności fizycznej i intelektualnej oraz obecnością chorób towarzyszących.

Według Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej osoby starsze w zależności od poziomu ich codziennego funkcjonowania mogą zostać podzielone na osoby:

- czynnościowo niezależnie: funkcjonujące samodzielnie bez konieczności wsparcia innych osób lub korzystające z ich pomocy w niewielkim zakresie;
- czynnościowo zależne: wymagające pomocy opiekunów na co dzień, także w zakresie leczenia cukrzycy, które obejmuje kontrolę nad prawidłowym przyjmowaniem leków, spożywaniem odpowiednich posiłków o określonych porach i monitorowaniem glikemii.

W tej grupie pacjentów czynnościowo zależnych wyszczególnić można podgrupę z zespołem słabości, obejmującą pacjentów z osłabieniem mięśni, postępującą utratą masy ciała, z istotnie ograniczoną sprawnością ruchową i zwiększonym ryzykiem upadków [11] oraz podgrupę z otępieniem, u których możliwość samoopieki jest ograniczona ze względu na różnego rodzaju zaburzenia funkcji poznawczych, wykonawczych i behawioralnych. Trzecią podgrupą są osoby u schyłku życia, które zwykle nie są zdolne do samodzielnej egzystencji,

a spodziewana długość ich życia wynosi mniej niż rok, co w oczywisty sposób wpływa na cele leczenia cukrzycy [12].

Postępowanie lecznicze w odniesieniu do chorych na cukrzycę w starszym wieku wymaga specyficznego, zindywidualizowanego podejścia, odrębnego niż w przypadku osób młodszych. Różnice widoczne są już w zakresie badania podmiotowego. Należy przeprowadzić dokładny wywiad z chorym i opiekunem, uwzględniając także pewne dane pozametrykalne, które pozwalają na pełną ocenę stanu ogólnego, takie jak:

- aktywność fizyczna;
- sprawność intelektualna i fizyczna;
- stan psychiczny;
- schorzenia współistniejące.

Uzyskanie tych danych pozwala wyznaczyć cele leczenia i możliwość ich realizacji. Istotne jest określenie, czy jest możliwy aktywny udział chorego w procesie terapeutycznym i czy można w związku z tym dążyć do uzyskania dobrej kontroli metabolicznej, czy też należy poprzestać na leczeniu zachowawczym, eliminując jedynie najbardziej uciążliwe objawy braku wyrównania cukrzycy. U chorych po 65. roku życia należy liczyć się z wieloma problemami zdrowotnymi, jak np.:

- zaburzenia widzenia – utrudniające precyzyjne dawkowanie insuliny;
- zmniejszona aktywność fizyczna – sprzyja przyrostowi masy ciała;
- zaburzenia pamięci –wpływają na sposób odżywiania i regularność przyjmowania leków;
- polifarmakoterapia i polipragmazja – mogą niekorzystnie wpływać na wyrównanie cukrzycy.

Plan diagnostyczno – terapeutyczny chorego na cukrzycę w starszym wieku musi uwzględniać nie tylko aktualny stan somatyczny chorego, ale także ocenę społeczną i czynnościową oraz przybliżone określenie czasu przeżycia [3,13].

Metodami najczęściej stosowanymi w badaniach są różnego rodzaju skale. Do jednych z najczęściej używanych w praktyce są te oceniające codzienne funkcjonowanie;

- skala ADL (*Activites of Daily Living*, skala Katza); oceniająca podstawowe czynności życia codziennego [14]
- skala IADL (*Instrumental Activites of Daily Living*, skala Lawtona); oceniająca czynności złożone życia codziennego, czyli funkcjonowania instrumentalnego [15].

Oraz te służące ocenie stanu zdrowia fizycznego; do oceny sprawności chodu, ryzyka upadków stosuje się test „wstań i idź” (TUG - *timed „up and go”*) [16], skalę Tinetti [17].

W ocenie stanu umysłowego, mającej na celu określenie występowania i zaawansowania zaburzeń funkcji poznawczych oraz stanu emocjonalnego, wykorzystuje się najczęściej:

- skala MMSE (*Mini Mental State Examination*) Folsteina, oceniająca stan psychiczny [18];
- test rysowania zegara CDT (*Clock Drawing Test*) [19];
- geriatryczną skalę oceny depresji GDS (*Geriatric Depression Scale*) [3].

Podstawą edukacji jest komunikacja pomiędzy osobą edukującą i edukowaną. W przypadku pacjenta geriatrycznego może pojawić się tutaj pierwsza trudność. Aby w procesie edukacji osób starszych osiągnąć sukces, na początku musimy poznać ich możliwości i ograniczenia. Większość niepowodzeń edukacyjnych wynika z błędnego założenia, że jeżeli osoba w wieku starszym, podeszłym czy sędziwym jest sprawna ruchowo, to zapewne jest też sprawna intelektualnie. Częstość występowania zespołów psychoorganicznych otępiennych wzrasta wraz z wiekiem. W populacji 65+ wynosi 5%, a w populacji 85+ może wynosić 50%. Zaburzenia funkcji poznawczych mogą przebiegać w postaci łagodnych zaburzeń pamięci bądź przybierać formę zespołów zaburzeń otępiennych. Jeżeli z przeprowadzonych testów (MMSE, CDT) wynika jednoznacznie, że pacjent ma deficyty poznawcze lub zaburzenia pamięci świeżej, to lekarz powinien mieć świadomość, że w procesie edukacji akcent musi być położony na edukację opiekunów. Wiąże się to również z kwestią bezpieczeństwa chorego i możliwości reagowania w sytuacji hipoglikemii [6].

Diagnostyka cukrzycy w wieku podeszłym

U pacjentów w wieku podeszłym możemy mieć do czynienia z cukrzycą rozpoznaną *de novo* lub z kontynuacją leczenia wcześniej rozpoznanej cukrzycy lub stanu przedcukrzycowego kilka, a nawet kilkadziesiąt lat wcześniej. W tej sytuacji może zaistnieć konieczność weryfikacji dotychczasowego rozpoznania (przyrost lub zmniejszenie masy ciała, wyczerpanie rezerw trzustkowych) i optymalizacji leczenia.

Zgodnie z zaleceniami klinicznymi Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) z 2021 roku kryteria rozpoznania i nazewnictwo stanów hiperglikemicznych są wspólne dla

wszystkich grup wiekowych, to znaczy że dla osób w wieku podeszłym są takie same, jak w populacji ogólnej [5].

Tabela 3. Zasady rozpoznawania cukrzycy, na podstawie wytycznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego 2021 [5]

glikemia przygodna - oznaczona w próbce pobranej o dowolnej porze dnia, niezależnie od ostatnio spożytego posiłku	glikemia na czczo - oznaczona w próbce krwi pobranej 8-14h od ostatniego posiłku	glikemia w 120. minucie doustnego testu tolerancji glukozy (OGTT) według WHO	poziom hemoglobiny glikowanej, HbA _{1c} w laboratorium diagnostycznym z zastosowaniem metod analitycznych certyfikowanych przez (NGSP)
≥ 200mg/dl (11,1 mmol/l) + objawy hiperglikemii (polidypsja, poliuria, osłabienie) = cukrzyca	glukoza w osoczu krwi żyłnej ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l) (dwukrotnie potwierdzona) = cukrzyca	≥ 200mg/dl (11,1 mmol/l) = cukrzyca	≥ 6,5% (48 mmol/l) = cukrzyca

WHO - World Health Organization,

NGSP - National Glycohemoglobin Standardization Program

Według zaleceń PTD z 2021 roku kluczowe zagadnienia u osób w wieku powyżej 65. roku życia to:

1. Objawy hiperglikemii u chorych po 65. roku życia mogą mieć mniejsze nasilenie niż u młodszych osób, co może powodować opóźnienie rozpoznania choroby.
2. U chorych na cukrzycę w zaawansowanym wieku czas przeżycia jest znacznie krótszy, dlatego ustalając sposób leczenia powinno się pamiętać, że zapobieganie powikłaniom rozwijającym się po kilku lub kilkunastu latach choroby jest mniej istotne niż u osób młodszych.
3. Cele leczenia cukrzycy u osób > 65. roku życia:
 - nadrzędnym celem leczenia chorych na cukrzycę w starszym wieku jest dążenie do poprawy lub przynajmniej utrzymania dotychczasowej jakości życia. Kluczowe znaczenie ma unikanie hipoglikemii przy jednoczesnym zmniejszaniu objawów hiperglikemii;

- jeżeli u chorego na cukrzycę przewiduje się przeżycie dłuższe niż 10 lat, realizując ogólne cele leczenia, należy dążyć do stopniowego wyrównania cukrzycy, przyjmując jako docelową wartość $HbA_{1c} \leq 7\%$;
- w przypadku chorych w zaawansowanym wieku z wieloletnią cukrzycą i istotnymi powikłaniami o charakterze makroangiopatii (przebyty zawał serca lub udar mózgu) docelową wartością HbA_{1c} jest $\leq 8,0\%$;
- prowadzenie badań diagnostycznych w kierunku powikłań cukrzycy, zapobieganie ich progresji oraz zalecanie odpowiedniego leczenia;
- leczenie chorób współistniejących w celu zmniejszenia upośledzenia czynnościowego i poprawy jakości życia.

Leczenie cukrzycy u osób powyżej 65. roku życia

W diabetologii XXI wieku zmienił się paradygmat leczenia cukrzycy, któremu przyświeca cel nadrzędny, jakim jest zapobieganie powikłaniom przewlekłym i ostatecznie wydłużenie przeżycia. Należy realizować ten cel, indywidualizując cele terapeutyczne i metody leczenia [20].

Leczenie powinno być wieloczynnikowe i obejmować nie tylko wyrównanie gospodarki węglowodanowej, ale i lipidowej oraz kontrolę ciśnienia tętniczego. Wyrównanie gospodarki węglowodanowej oznacza kontrolę zarówno glikemii na czczo, jak i glikemii poposiłkowej oraz odsetka HbA_{1c} [1].

Nie mniej ważne jest przy tym unikanie epizodów hipoglikemii, stanowiących szczególne niebezpieczeństwo u osób starszych [1].

W leczeniu cukrzycy w starszym wieku dużą rolę odgrywa nefarmakologiczne postępowanie w postaci diety oraz aktywności fizycznej.

Dieta w leczeniu cukrzycy u osób starszych

Wprowadzenie zmian w diecie osób starszych jest bardzo trudne ze względu na utrwalone nawyki żywieniowe i trudności związane z przygotowywaniem posiłków. Realizacja zaleceń może być utrudniona także ze względu na braki w uzębieniu, choroby przewodu pokarmowego oraz zaburzenia smaku i węchu.

Nie zaleca się więc wprowadzania ścisłych restrykcji, tylko dążenie do kompromisu pomiędzy utrzymaniem przyjemności wynikającej z jedzenia a unikaniem objawów hiperglikemii.

W przypadku osób z otyłością oraz przewidywanym dłuższym czasem przeżycia wskazana jest umiarkowana redukcja masy ciała, ze zwróceniem szczególnej uwagi na minimalizowanie ubytku masy mięśniowej i kostnej, a maksymalizowanie utraty tkanki tłuszczowej [21].

U osób w wieku 80 lat i starszych nie zaleca się stosowania diet hipokalorycznych ze względu na ryzyko sarkopenii. W tej grupie należy więc dążyć do utrzymania masy ciała i zwiększenia aktywności fizycznej. W postępowaniu dietetycznym kluczowe jest spożywanie 4–5 posiłków w regularnych odstępach czasu, zabezpieczających zapotrzebowanie kaloryczne organizmu. Wskazany jest wybór produktów spożywczych o większej gęstości odżywczej (proporcji składników odżywczych do energii) w postaci łatwo przyswajalnego białka (chude mięso, drób, ryby), produktów pełnoziarnistych oraz warzyw i owoców, jeśli są dobrze tolerowane [21].

W miarę możliwości należy kłaść nacisk na stałą ilość węglowodanów w posiłkach i unikanie cukrów prostych (dopuszczalne są ograniczone ilości soków owocowych). W przypadku pacjentów z zespołem kruchości zwykle wskazana jest dieta ze zwiększoną ilością kalorii i białka [22].

Natomiast u osób w stanie terminalnym konieczne może być karmienie przez zgłębnik, gastrostomię lub drogą pozajelitową. W przypadku neuropatii przewodu pokarmowego o charakterze gastroparezy wskazane jest częste spożywanie małych posiłków o zmniejszonej objętości, natomiast w cięższych postaciach konieczna jest dieta półpłynna lub nawet płynna. Przy zaburzeniach czynności jelit do rozważenia pozostaje włączenie diety bezglutenowej i/lub bezlaktozowej [12].

U seniorów zmniejsza się wydzielanie laktazy, co prowadzi do nietolerancji laktozy. W związku z tym pogarsza się wchłanianie wapnia i pojawiają się niedobory tego minerału. Małe spożycie produktów bogatych w żelazo, przyjmowanie leków zmniejszających wchłanianie tego pierwiastka oraz niedobór kwasu solnego w soku żołądkowym są przyczyną niedoboru żelaza w organizmie. Częste są niedobory witamin z grupy B, głównie B6 i B12 (wpływ metforminy) [6].

Co ważne, w każdej grupie osób należy podkreślać znaczenie przyjmowania prawidłowej ilości płynów [12].

Racjonalną zasadą w tej grupie wiekowej jest dostosowanie modelu leczenia do preferencji żywieniowych pacjenta, a nie dążenie do modyfikacji utrwalonych nawyków żywieniowych [6].

Wysiłek fizyczny u osób starszych z cukrzycą

Regularna aktywność fizyczna jest istotnym elementem terapii cukrzycy niezależnie od wieku pacjenta [23].

Wysiłek fizyczny wpływa korzystnie na kontrolę glikemii poprzez zwiększenie wrażliwości tkanek obwodowych na insulinę oraz nasilenie niezależnego od insuliny wychwytu glukozy przez mięśnie. Efekt poprawy insulinowrażliwości utrzymuje się 24–72 godziny. Codzienna 30-minutowa aktywność fizyczna poprawia funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego oraz wpływa pozytywnie na nastrój i jakość życia.

W terapii cukrzycy u osób w podeszłym wieku należy zalecać wysiłek fizyczny charakteryzujący się wolnym początkiem i powolnym zakończeniem (5 minut rozgrzewki, 30 minut ćwiczeń i 5 minut odpoczynku) [24]. Intensywność wysiłku należy ustalić indywidualnie dla każdego pacjenta, w zależności od jego ogólnej kondycji, chorób towarzyszących i stosowanych leków. Planowanie zwiększenia aktywności fizycznej u starszego pacjenta należy poprzedzić diagnostyką kardiologiczną [25].

Wydaje się, że dla większości pacjentów odpowiednią formą aktywności fizycznej będą częste, długie spacerowanie. Należy zwrócić uwagę na jakość obuwia pod kątem ryzyka zranienia stopy i powstania owrzodzenia. Zalecane jest obuwie z zakrytymi palcami oraz szerokimi, wysokimi noskami, zapobiegającymi uciskowi stopy i otarciom grzbietów palców.

Obecnie podkreśla się znaczenie treningu mieszanego, ze znacznym udziałem ćwiczeń siłowych (oporowych) w zapobieganiu niepełnosprawności. Ćwiczenia oporowe zapobiegają sarkopenii i osteoporozie, zwiększają siłę mięśni, poprawiają koordynację ruchową i tym samym zmniejszają ryzyko upadków. Wpływają korzystnie na utrzymanie zdolności poznawczych [26].

Osoby starsze powinny unikać ćwiczeń napinających i związanych ze wstrzymywaniem oddechu [12].

W planowaniu wysiłku fizycznego należy uwzględnić następujące problemy:

1. Możliwość zaburzeń ze strony układu krążenia:

- bóle dławicowe, wzrost ciśnienia tętniczego lub hipotonię ortostatyczną, zaburzenia rytmu serca;
 - nieme niedokrwienie mięśnia sercowego.
2. Współistnienie makro- i mikronaczyniowych powikłań cukrzycy przy nieadekwatnym wysiłku fizycznym może zwiększać ryzyko amputacji w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej [27].
 3. Ryzyko urazu stopy – powstania owrzodzeń, złamań, pogłębienia zmian zwyrodnieniowych układu kostno-stawowego [27].
 - a. Możliwość nasilenia uszkodzeń spowodowanych mikroangiopatią (wylewy krwi do siatkówki [28], nasilenie białkomoczu).
 4. Możliwość powstania zaburzeń metabolicznych (hiperglikemii lub hipoglikemii, kwasicy mleczanowej).
 5. Współistnienie neuropatii autonomicznej – konieczność unikania ćwiczeń wyzwalających odruchowe pobudzenie nerwu błędnego (naturalna próba Valsalvy) stwarzających ryzyko hipotonii i omdleń.

Leczenie farmakologiczne cukrzycy u osób w wieku podeszłym

Algorytm farmakoterapii cukrzycy typu 2 u osób starszych nie różni się od zasad postępowania dotyczących populacji ogólnej [5].

Przy wyborze leku należy wziąć pod uwagę przede wszystkim ryzyko hipoglikemii, występowanie powikłań narządowych i choroby towarzyszące. Wiek nie jest obecnie przeciwwskazaniem do stosowania którejkolwiek grupy leków znajdujących się w schemacie leczenia cukrzycy typu 2, natomiast szczególne znaczenie ma indywidualizacja terapii, ze względu na duże zróżnicowanie tej grupy pacjentów.

W leczeniu należy przestrzegać ogólnie przyjętych zasad farmakoterapii: w miarę możliwości zaczynać od monoterapii i stosować jak najmniejszą liczbę leków; dawki leków zwiększać powoli; stosować najmniejsze skuteczne dawki leków; przewidywać trudności związane z przyjmowaniem niektórych preparatów; regularnie monitorować zestaw leków zażywanych przez pacjenta i odstawiać wybrane leki, jeśli to możliwe [12].

W przypadku stwierdzenia u osoby starszej glikemii przygodnej nieprzekraczającej 16,7 mmol/l (300 mg/dl) leczenie można rozpocząć od zastosowania diety i wdrożenia aktywności fizycznej [12].

Przy wartościach glikemii przekraczających 16,7 mmol/l (300 mg/dl) postępowanie uzależnia się od występowania klinicznych objawów hiperglikemii. W przypadku ich braku wdraża się leki doustne, natomiast występowanie nasilonych objawów hiperglikemii jest wskazaniem do hospitalizacji i insulinoterapii [12].

Insulinoterapia

Dopóki w leczeniu cukrzycy u osób w podeszłym wieku skuteczna jest terapia doustna, uzyskanie pożądanej kontroli glikemii nie jest trudnym zadaniem, zwłaszcza że w tej grupie wiekowej przyjmuje się większe docelowe wartości glikemii niż u osób młodszych. Możliwość przyjęcia mniej restrykcyjnych kryteriów wyrównania metabolicznego cukrzycy (np. docelowy odsetek hemoglobiny glikowanej <8%) wprowadzono na podstawie wyników serii badań opublikowanych 10 lat temu [29]. Wykazano w nich bowiem, że u osób w starszym wieku, z wieloletnią cukrzycą i rozwiniętymi powikłaniami o charakterze makroangiopatii, uporczywe dążenie do osiągnięcia i utrzymania HbA_{1c} <6,5% nie przynosi korzyści w postaci zmniejszenia śmiertelności, a wręcz może zwiększać ryzyko zgonu, jeżeli mimo intensywnego leczenia odsetek HbA_{1c} nadal jest duży [30]. U chorych w podeszłym wieku stosować należy możliwie najprostsze metody leczenia, pozwalające uzyskać pożądane wyrównanie metaboliczne cukrzycy. Jak jednoznacznie określono w zaleceniach Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego: „kluczowe znaczenie ma unikanie hipoglikemii przy jednoczesnym zmniejszaniu objawów hiperglikemii”. A zatem zawsze u tych chorych preferujemy takie metody leczenia, których stosowanie nie zwiększa ryzyka wystąpienia hipoglikemii, a trudno do takich metod zaliczyć insulinoterapię. Niemniej jednak często, zwłaszcza u chorych z wieloletnią chorobą lub z przeciwwskazaniami do stosowania leków doustnych (np. z niewydolnością nerek), jedynie zastosowanie insulinoterapii daje możliwość skutecznego wyrównania glikemii. Jeśli insulinoterapia jest konieczna, należy zachować dużą ostrożność przy wyborze preparatu insuliny i ustalaniu jej dawkowania, aby ryzyko narażenia pacjenta na występowanie hipoglikemii było jak najmniejsze [30]. U wielu chorych na cukrzycę w podeszłym wieku nie ma potrzeby stosowania insuliny. Niejednokrotnie pod opieką specjalistów diabetologii są pacjenci w starszym wieku, u których nie ma wskazań do stosowania insuliny długo działającej, gdyż wartości glikemii w porze nocnej oraz rano są niemal prawidłowe, problem stanowią natomiast znaczne wzrosty glikemii po posiłkach.

Fenotypowo są to pacjenci, a w zasadzie głównie pacjentki (gdyż wieku ponad 80 lat w Polsce dożywają nieliczni mężczyźni [2]) – szczupłe, o wskaźniku masy ciała (BMI) bliskim dolnej granicy przedziału referencyjnego.

U takich osób wydzielanie insuliny w stanie podstawowym (np. podczas snu), kiedy to potrzeba niewielkiej ilości hormonu do utrzymania homeostazy gospodarki węglowodanowej, jest zupełnie wystarczające. Jednak po spożyciu posiłku nie dochodzi u nich do odpowiednio dużego wzrostu wydzielania insuliny (prowadzącego w prawidłowych warunkach do 3–5-krotnego zwiększenia insulinemii), co powoduje, że glikemia wówczas nierzadko osiąga wartości 250–350 mg/dl (13,9– 19,4 mmol/l). Ryzyko wystąpienia takiej sytuacji jest o tyle duże, że osoby w podeszłym wieku nie zawsze są w stanie przestrzegać zaleceń żywieniowych. Nie wynika to jednak ze złej woli chorych, po prostu zmiana utrwalonych przez wiele lat życia nawyków dotyczących żywienia jest bardzo trudna. Ponadto jedzenie bywa źródłem przyjemności, a u osób starszych spożycie czegoś słodkiego może być już jedną z niewielu doznawanych przyjemności. Dlatego też często u chorych w podeszłym wieku, u których dochodzi do wybitnych poposiłkowych wzrostów glikemii, leczenie cukrzycy polega przede wszystkim na podawaniu insuliny krótko działającej (ludzkiej) lub szybko działającej (analogowej) przed posiłkami, nie stosuje się natomiast insuliny bazowej, naśladującej podstawowe wydzielanie insuliny (NPH lub długo działających analogów). Należy też pamiętać, że cukrzyca o podłożu autoimmunologicznym (LADA) może się rozwinąć w każdym wieku, a zatem w razie wątpliwości wskazane jest oznaczenie stężenia przeciwciał przeciwko dekarboksylazie glutaminowej (anty-GAD). Jeśli bowiem jest ono zwiększone, to można szybciej i z większym przekonaniem podjąć decyzję o insulinoterapii, a sam chory może łatwiej zaakceptować konieczność przyjmowania insuliny [30].

Podsumowanie

Podsumowując, populacja chorych na cukrzycę w podeszłym wieku jest niewątpliwie szczególną grupą pacjentów. Kompleksowe leczenie cukrzycy, uwzględniające: edukację chorych i ich bliskich, zmianę stylu życia i właściwy dobór leków, pozwala zmniejszyć: śmiertelność, częstość i nasilenie późnych powikłań cukrzycy oraz poprawić komfort życia, by tym samym zwiększyć motywację chorego do proponowanych mu form terapii [31,32]. Proces leczenia i kryteria wyrównania metabolicznego cukrzycy u pacjentów w wieku podeszłym wymagają indywidualizacji. Przy ustalaniu leczenia należy uwzględnić schorzenia

współistniejące, w tym niewydolność nerek, zaburzenia funkcji poznawczych, zespół kruchości [11]. Hipoglikemia stanowi w populacji geriatrycznej czynnik zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego, upadków [33], złamań, zaburzeń zachowania, zgonu. Priorytetem u pacjenta w wieku podeszłym powinno być bezpieczeństwo oraz zapewnienie dobrej jakości życia nawet kosztem gorszego wyrównania metabolicznego. Bardzo ciekawą opcją terapeutyczną u pacjentów wieku podeszłym wydają nowe możliwości farmakologiczne, jakimi są leki z grupy gliptyn i flozyn, ze względu na skuteczne działanie hipoglikemizujące przy równoczesnym wysokim profilu bezpieczeństwa [6,32].

Piśmiennictwo

1. Gryglewska B.; Grodzicki T.: Vademecum geriatrici dla lekarza praktyka. Via Medica, Gdańsk, 2016.
2. Przeciętne dalsze trwania życia w latach 1950-2019; <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/ludnosc/trwanie-zycia/trwanie-zycia-tablice,1,1.html>, data pobrania 4.06.2021.
3. Kostka T., Koziarska-Rościszewska, M.: Choroby wieku podeszłego. PZWL, Warszawa, 2009.
4. Gańczak M., Miazgowski T., Kożybska M., Kotwas A., Korzeń M., Rudnicki B., Nogal T., Andrei C.L., Ausloos M., Banach M., et al.: Changes in disease burden in Poland between 1990-2017 in comparison with other Central European countries: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. PLoS One 2020, 15, e0226766.
5. Araszkiewicz A., Bandurska-Stankiewicz E., Borys S., Budzyński A., Cyganek K., Cypryk K., Czech A., Czupryniak L., Drzewoski J., Dzida G., et al.: Guidelines on the management of patients with diabetes. A position of Diabetes Poland. Clin. Diabetol. 2021, 10, 1–113.
6. Kokoszka-Paszkot J.: Wyzwania w leczeniu cukrzycy u pacjentów w wieku podeszłym. Lekarz POZ, 2018, 494), 313-319.
7. Cukrzyca – epidemia XXI wieku; <https://ncez.pzh.gov.pl/dla-mediow/cukrzyca-epidemia-xxi-wieku/>, data pobrania 4.06.2021.
8. Lovic D., Piperidou A., Zografou I., Grassos H., Pittaras A., Manolis A.: The Growing Epidemic of Diabetes Mellitus. Curr. Vasc. Pharmacology, 2020, 18, 104–109,.
9. Lin X., Xu Y., Pan X., Xu J., Ding Y., Sun X., Song X., Ren Y., Shan P.F.: Global, regional, and national burden and trend of diabetes in 195 countries and territories: an

- analysis from 1990 to 2025. Scientific reports, 2020, 10(1), 14790.
10. Podsumowanie Projektu ROZPOWSZECHNIENIE CUKRZYCY i KOSZTY NFZ – A.D.2017, <https://www.pzh.gov.pl/wp-content/uploads/2019/09/Rozpowszechnieniecukrzyicy-i-koszty-NFZ-a.d.-2017-1.pdf>, (data pobrania 4.06.2021).
11. Yanase T., Yanagita I., Muta K., Nawata H.: Frailty in elderly diabetes patients. *Endocrine Journal*, 2018, 65(1), 1–11.
12. Sekuła E.: Leczenie cukrzycy u osób w wieku podeszłym. *Medycyna Praktyczna – Geriatria* 2016, <https://www.mp.pl/geriatria/wytyczne/show.html?id=148666> (data pobrania 4.06.2021).
13. Kozak-Szkopek E.: Podstawowe zasady geriatrii. Część 1: Odmienności chorowania, badania podmiotowego i przedmiotowego pacjenta geriatrycznego. *Medycyna po Dyplomie*, 2018, 27(11), 42-51.
14. Hartigan I.: A comparative review of the Katz ADL and the Barthel Index in assessing the activities of daily living of older people. *International Journal Of Older People Nursing*, 2007, 2(3), 204–212,.
15. Graf C.: The Lawton instrumental activities of daily living scale. *The American Journal of Nurses*, 2008, 108(4), 52–53.
16. Barry E., Galvin R., Keogh C., Horgan F., Fahey T.: Is the Timed Up and Go test a useful predictor of risk of falls in community dwelling older adults: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatrics*, 2014, 1(14), 14.
17. Köpke S., Meyer G.: The Tinetti test: Babylon in geriatric assessment. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 2006, 39, 288–291.
18. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh, P.R.: “Mini-mental state”. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 1975, 12(3), 189–198,
19. Hazan E., Frankenburg F., Brenkel M., Shulman K.: The test of time: a history of clock drawing. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 2018, 33(1), e22–e30,
20. Mitrakou A., Katsiki N., Lalic N.M.: Type 2 Diabetes Mellitus and the Elderly: An Update on Drugs Used to Treat Glycaemia. *Current Vascular Pharmacology*, 2017, 15(1), 19–29.
21. Ward R.E., Orkaby A.R., Chen J., Hsieh T.T., Driver J.A., Gazian J.M., Djousse L.: Association between Diet Quality and Frailty Prevalence in the Physicians Health Study. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2020, 68(4), 770–776.
22. Cruz-Jentoft A.J., Kiesswetter E., Drey M., Sieber C.C.: Nutrition, frailty, and

- sarcopenia. *Aging Clinical and Experimental Research*, 2017, 29(1), 43–48,
23. Ferriolli E., Pessanha F.P.A.S., Marchesi J.C.L.S.: Diabetes and exercise in the elderly. *Medicine Sport Sciences*, 2014, 60, 122–129,
24. Soderlund P.D.: Effectiveness of motivational interviewing for improving physical activity self-management for adults with type 2 diabetes: A review. *Chronic Illness*, 2018, 14(1), 54–68,
25. Umpierre D., Ribeiro P.A.B., Kramer C.K., Leitão C.B., Zucatti A.T.N., Azevedo M.J., Gross J.L., Ribeiro J.P., Schaan B.D.: Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 2011, 305, 1790–1799,
26. Espeland M.A., Lipska K., Miller M.E., Rushing J., Cohen R.A., Verghese J., McDermott M.M., King A.C., Strotmeyer E.S., Blair S.N. et al.: Effects of Physical Activity Intervention on Physical and Cognitive Function in Sedentary Adults With and Without Diabetes. *The Journals Of Gerontology, Series A, Biological Sciences And Medical Sciences*, 2017, 72(6), 861–866,
27. Matos M., Mendes R., Silva A.B., Sousa N.: Physical activity and exercise on diabetic foot related outcomes: A systematic review. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 2018, 139, 81–90,
28. Loprinzi P.D., Edwards M.K., Frith E.: Review of the literature examining the association between physical activity and retinopathy. *The Physician and Sportsmedicine* 2018, 46(1), 123–128,
29. Meneilly G.S.: Glycemic targets in the elderly and the risks of hypoglycemia. *Journal of Diabetes Complications*, 2017, 31, 783–784.
30. Szymańska-Garbacz E., Czupryniak L.: Praktyka kliniczna – przewodnik insulinoterapii; Insulinoterapia u osób w wieku podeszłym – jak daleko można pójść na kompromis. *Medycyna Praktyczna*, 2018, <https://www.mp.pl/insulinoterapia/przypadki/196250,insulinoterapia-w-podeszlym-wieku-jak-daleko-pojsc-na-kompromis>, data pobrania 4.06. 2021.
31. Szymborska-Kajane A., Strojek K.: Cukrzyca u chorych w podeszłym wieku. Cele i kierunki leczenia.[In] *Diabetologia – wybrane zagadnienia*; PZWL, Warszawa, 2017.
32. Sieradzki J.: Cukrzyca. *Via Medica*, Gdańsk, 2016.
33. Lee A.K., Juraschek S.P., Windham B.G., Lee C.J., Sharrett A.R., Coresh J., Selvin E.: Severe Hypoglycemia and Risk of Falls in Type 2 Diabetes: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Diabetes Care*, 2020, 43(9), 2060–2065,

Rola terapii poznawczo-behawioralnej w opiece nad osobami w podeszłym wieku z zaburzeniami poznawczymi

**Julita Szarpak, Ilona Gąbka, Weronika Dalmata, Katarzyna Nowakowska,
Michał Piwoński**

Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Epidemiologii i Metodologii Badań
Klinicznych, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wstęp

Otępienie (demencja) stanowi grupę chorób mózgu, mające jako wspólny mianownik obniżenie zdolności poznawczych, co skutkuje istotnym pogorszeniem codziennego, dotychczas niezależnego funkcjonowania [1].

Wyróżnia się wiele potencjalnych przyczyn takiego stanu rzeczy, spośród których prym wiodą czynniki pierwotnie neurologiczne, neuropsychiatryczne bądź wynikające z innych obciążeń internistycznych [2].

W celu konceptualizacji demencji, rozważyć należy dwie szerokie grupy chorób, które mogą być jej przyczyną: neurodegeneracyjne (będące jednocześnie nieodwracalnymi prowokatorami wystąpienia otępienia i stanów mogących w konsekwencji je poprzedzać, takich jak np. łagodne zaburzenia poznawcze) oraz nieneurodegeneracyjne (potencjalnie odwracalne) [2].

Wspomniane stany wymienione zostały w tabeli I.

Zważając na zamieszczone poniżej zespoły, zwrócić należy również uwagę na fakt, że przyczyny otępień różnią się ze względu na grupę wiekową pacjentów; otępienia neurodegeneracyjne, takie jak choroba Alzheimera i otępienie z ciałami Lewy'ego, są najczęstsze u osób starszych, podczas gdy urazowe uszkodzenie mózgu i guzy mózgu są częstymi przyczynami u młodszych dorosłych [2].

Głównymi czynnikami ryzyka wystąpienia takiego schorzenia są: podeszły wiek, określony profil genetyczny, występowanie układowych chorób naczyń i zaburzeń sercowo-naczyniowych, hipercholesterolemii, pojawienie się zespołu Downa w rodzinie, palenie tytoniu, urazy głowy, późne zachorowanie na depresję [3].

Tabela I. Przykłady wybranych zespołów zaburzeń poznawczych/demencji, podzielone na dwie szerokie kategorie: neurodegeneracyjne i nie neurodegeneracyjne

Neurodegeneracyjne	Nieneurodegeneracyjne
Choroba Alzheimera Otępienie z ciałami Lewy’ego Otępienie w chorobie Parkinsona Otępienie czołowo-skroniowe Zanik wieloukładowy Zaburzenia ruchowe pochodzenia innego niż choroba Parkinsona (np. choroba Huntingtona, choroba Wilsona) Otępienie alkoholowe Choroby prionowe (np. choroba Creutzfelda-Jacoba, śmiertelna rodzinna bezsenność) Otępienie w stwardnieniu rozsianym Choroby neuronu ruchowego (np. stwardnienie zanikowe boczne)	Otępienie naczyniopochodne (np. otępienie wielozawałowe, choroba niedokrwienna małych naczyń) Wodogłowie normotensyjne Przyczyny metaboliczne (niedoczynność tarczycy, przewlekła mocznica, niedożywienie, choroba Cushinga) Przyczyny autoimmunologiczne (np. limbiczne zapalenie mózgu, encefalopatia Hashimoto) Depresja, choroba afektywna dwubiegunowa Zespoły (para)nowotworowe Choroby zakaźne (kiła, zaburzenie neuropoznawcze związane z HIV) Przyczyny toksyczne (zatrucie ołowiem, pestycydami fosforoorganicznymi) Zapalenia naczyń Niedobory witamin (tiaminy, niacyny wit. B₁₂, kwasu foliowego)

Co więcej, różne choroby mogą upośledzać funkcje poznawcze bez istotnego pogorszenia codziennego funkcjonowania, ani w momencie rozpoznania, ani później. Taki stan rzeczy określa się jako łagodne zaburzenia poznawcze (ang. *mild cognitive impairment*, MCI), które to uważane są jako stan przejściowy pomiędzy procesami prawidłowego starzenia się a łagodnymi formami otępienia [4].

We wstępnej diagnozie i ocenie zaawansowania procesu otępiennego zwrócić należy uwagę na co najmniej cztery podstawowe elementy, takie jak:

1. dokładny wywiad kliniczny, rozszerzony o informacje pozyskane od najbliższych pacjentowi osób;

2. badanie neurologiczne, z naciskiem na ocenę stanu psychicznego oraz funkcji poznawczych z wykorzystaniem takich testów, jak np. *Mini Mental State Examination* (MMSE) (test badający funkcje neuropoznawcze na wielu obszarach; uwaga, pamięć, funkcje wykonawcze, funkcje językowe, zdolności wzrokowo-przestrzenne, zachowania społeczne) [1,5];
3. laboratoryjne badania przesiewowe pod kątem wybranych nieprawidłowości metabolicznych, tj. badania podstawowe, ocena funkcji tarczycy, poziom witaminy B₁₂ oraz D₃;
4. badanie obrazowe mózgu (rezonans magnetyczny jest tutaj preferowany od tomografii komputerowej).

Ważnym jest, by w przeprowadzonym wywiadzie klinicznym określić tempo pojawiania się objawów (nagłe czy stopniowe) oraz ich progresji (zanikanie funkcji neuropoznawczych w ciągu miesięcy bądź lat). Najczęstsze przyczyny otępienia, takie jak choroba Alzheimera lub zwyrodnienie czołowo-skroniowe postępują stopniowo przez lata, podczas gdy choroby prionowe mają tendencję do szybkiej progresji w ciągu tygodni bądź miesięcy.

Niewątpliwie, demencja stanowi istotny problem społeczny. Według globalnych szacunków, u osób w wieku powyżej 65 lat, 7% tej populacji wykazuje objawy otępienia, zaś w grupie osób powyżej 85 lat - problem ten dotyka już blisko połowy badanych. W związku z wciąż wydłużającą się średnią długością życia, demencja stanowi również istotne wyzwanie ekonomiczne, szacunkowo rocznie generując koszty w wysokości 640 mld dolarów [1]. Występujące w procesie otępiennym zaburzenia poznawcze mogą występować (lub być poprzedzone) wraz z takimi objawami, jak problemy emocjonalne, zaburzenia zachowania, motywacji, objawy depresyjne, zaburzenia lękowe lub bezsenność. Niewątpliwie, mnogość oraz ciężar wspomnianych uprzednio symptomów stanowi duże obciążenie nie tylko dla samego pacjenta, ale również jego rodziny i osób jemu bliskich [6,7].

Farmakoterapia

Ze względu na zaawansowany wiek większości pacjentów z demencją, powszechne jest występowanie wśród nich wielu współistniejących schorzeń, co z kolei współlistnieje z częstym zjawiskiem wielolekowości [8,9].

Choroby ogólnoustrojowe oraz zmiany w metabolizmie u osób w podeszłym wieku skutkują zmianą farmakokinetyki oraz farmakodynamiki leków, a także innymi działaniami niepożądanymi, niż w młodszej populacji [8,9]. Zjawisko to stwarza istotny problem w skutecznej farmakoterapii zaburzeń psychicznych u osób z demencją, ze względu na zmianę bilansu zysków i strat stosowanego leczenia.

Depresja jest uważana za jedno z najczęściej występujących zaburzeń u osób cierpiących na demencję. Mimo iż zalecanie leków przeciwdepresyjnych stanowi powszechną praktykę, skuteczność tego rodzaju terapii nie jest zadowalająca w dużej liczbie przypadków [10].

Analizy wyników badań wskazują na brak skuteczności niektórych leków przeciwdepresyjnych, jak np. fluoksetyna czy fluwoksamina [11] lub ich niewystarczające działanie, jak w przypadku mitrazapiny i sertraliny w porównaniu do placebo [10].

Mimo znikomego efektu terapeutycznego w zakresie symptomów depresji oraz poprawy zdolności kognitywnych terapia ta wiązała się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych względem placebo [10,11].

Zaburzenia snu oraz bezsenność są znanymi czynnikami mającymi udział w rozwoju AD, przez zwiększenie agregacji β -amyloidu oraz ufosforylowanego białka tau, które leżą u podłoża patogenezy tej choroby [12].

Deprywacja snu może prowadzić więc do szybszej progresji AD oraz nasilenia zaburzeń funkcji poznawczych związanych z występowaniem demencji [13].

Ze względu na grupę wiekową, w jakiej demencja występuje najczęściej, decyzja o podjęciu terapii tradycyjnymi benzodiazepinami oraz niebenzodiazepinowymi lekami nasennymi, jak np. zaleplon czy zolpidem jest często kontrowersyjna. Nierzadko stosowanie tradycyjnych benzodiazepin wiąże się u osób w podeszłym wieku z występowaniem poważnych działań niepożądanych, w tym zaburzeń funkcji poznawczych [14].

Terapia poznawczo-behawioralna

Terapia poznawczo-behawioralna (ang. *cognitive behavioral therapy*, CBT) to forma interwencji skoncentrowana na celu, którym jest modyfikacja wzorców myślenia i zachowań pacjenta [15]. Efektem pracy w ramach CBT jest zminimalizowanie stresu emocjonalnego i ograniczenie szkodliwego behawioru, co prowadzi do korzystnej dla pacjenta zmiany nastroju oraz sposobu życia [15].

CBT opiera się na założeniu, że emocje, funkcje poznawcze oraz zachowanie pozostają ze sobą w ścisłym związku, a zmiana zachodząca w jednym z nich wpływa na pozostałe. Wyróżnia się trzy zasadnicze aspekty poznawcze:

- myśli automatyczne
- zniekształcenia poznawcze
- schematy poznawcze

Myśli automatyczne to natychmiastowe interpretacje zdarzeń wykonywane niezamierzenie przez daną osobę. Jeśli myśli te są dysfunkcyjne, nierealistyczne lub zniekształcają prawdziwy obraz sytuacji, wówczas są źródłem rozwoju patologii w zakresie poznawczym.

Zniekształcenia poznawcze to błędy logiczne w procesach myślowych, które prowadzą do wysnuwania błędnych wniosków na temat danej sytuacji. Zniekształcenia poznawcze mogą przybierać postacie, takie jak:

- myślenie dychotomiczne – postrzeganie zjawisk w skrajnych jego aspektach,
- nadmierna generalizacja,
- selektywna abstrakcja – skupienie na określonych, najczęściej negatywnych aspektach danej sytuacji,
- katastrofizacja,
- rozumowanie emocjonalne – uzależnienie podejmowania decyzji od obecnego stanu emocjonalnego, a nie obiektywnej oceny sytuacji,
- atrybucja wewnętrzna – często przybiera formę obwiniania za negatywny rozwój sytuacji.

Schematy odpowiedzialne są za postrzeganie i interpretację wydarzeń. Wielokrotne przetworzenie informacji oraz zachowań w danej sytuacji utrwała konkretny rodzaj percepcji oraz reakcji w przyszłości. CBT określa dwa poziomy występowania treści schematu poznawczego, przekonania kluczowe oraz pośredniczące.

Przekonania kluczowe (podstawowe):

- to podstawowe idee o samym sobie oraz świecie (np. „Jestem słaby, niewystarczający”),
- są fundamentem dla przekonań pośredniczących,
- cechują się nadmiernym uogólnieniem i sztywnością.

Przekonania pośredniczące:

- wynikają z przekonań kluczowych,

- mają postać założeń i zasad (np. „Żeby uzyskać akceptację innych muszę zawsze być perfekcyjny”) [16].

Podczas terapii, systematyczna współpraca z pacjentem oraz praktyczne podejście do zmiany sposobu postrzegania zjawisk prowadzą do zmian również w zakresie sfery emocjonalnej i zachowania. Przekształcenie utrwalonych, niekorzystnych przekonań myślowych prowadzi do lepszej adaptacji w trudnych dla pacjenta sytuacjach. Skutkuje to zmniejszeniem poziomu stresu, a tym samym poprawia jakość funkcjonowania w codziennym życiu. Ten rodzaj interwencji znalazł swoje zastosowanie w terapii zaburzeń psychiatrycznych, m.in. depresji, zespołów lękowych, zaburzeń odżywiania, uzależnień oraz zaburzeń osobowości. Ze względu na swój złożony charakter, metody prowadzenia CBT mogą ulegać zmianom w zależności od tego, na jakie schorzenie cierpi pacjent [16].

W przypadku pracy z osobami w podeszłym wieku, modyfikacje polegają na zmniejszeniu ilości poruszanych problemów, spowolnieniu tempa terapii, częstszym powtarzaniu prezentowanego materiału oraz regularnym przypominaniu [17].

Przeszkodami napotykanymi podczas terapii osób z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi są, m.in., niedostateczna umiejętność koncentracji na ćwiczeniach, nieregularna frekwencja lub nieukończenie terapii oraz trudność w utrzymaniu zdobytych umiejętności [15].

Bezsennaść

Przewlekłe zaburzenia snu dotyczą ponad połowy osób po 65. roku życia. Częstość ich występowania zwiększa się wraz z wiekiem. Najpowszechniejszym zaburzeniem snu u osób w podeszłym wieku jest bezsennaść, definiowana jako trudności w zaśnięciu, niemożność utrzymania nieprzerwanego snu oraz wybudzanie się znacznie wcześniej niż zakładano [18]. Tego rodzaju nieprawidłowościom towarzyszy również modyfikacja zachowań w ciągu dnia [19].

Zaburzenie funkcjonowania w życiu codziennym, spadek jakości życia, zwiększona potrzeba korzystania z opieki zdrowotnej, a nawet pojawienie się objawów depresyjnych mogą być konsekwencją bezsenności. Współistnienie tych zjawisk może być źródłem trudności diagnostycznych oraz w konsekwencji prowadzić do niewłaściwego postępowania terapeutycznego [20].

Badanie z udziałem osób powyżej 60. roku życia z MCI dowiodło, że cierpią oni częściej z powodu zaburzeń snu, niż badani z grupy kontrolnej z prawidłowymi zdolnościami poznawczymi. Co ciekawe, problemy z jakością snu prezentowane przez osoby z MCI występują w dużej mierze niezależnie od objawów depresyjnych i lękowych [21].

W przeprowadzonym przez Westerberg i wsp. badaniu wykazano, że poprawa jakości snu wolnofalowego osób starszych za pomocą prądu przezczaszkowego związana jest z lepszymi wynikami w testach badających pamięć [22]. Cassidy-Eagle i wsp. w badaniu przeprowadzonym w 2017 roku wykazali skuteczność CBT u osób cierpiących z powodu MCI oraz bezsenności. Średnia wieku dość nielicznej grupy uczestników (N=28) wynosiła około 89 lat. Wśród czynników wykluczających udział w badaniu znalazły się m.in. brak zaburzeń snu, prawidłowe zdolności poznawcze lub demencja, trwająca psychoterapia, ogólnoustrojowa ciężka choroba (np. rak z przerzutami) oraz przejawianie objawów psychotycznych. Pacjenci przydzieleni losowo do grupy badanej zostali zakwalifikowani do terapii obejmującej 6 sesji, natomiast grupa kontrolna otrzymywała w tym czasie porady na temat odżywiania. Podczas terapii poruszane kwestie dydaktyczne obejmowały: higienę snu, techniki relaksacyjne, planowanie snu pod postacią kontroli bodźców oraz terapię poznawczą. Ze względu na MCI oraz podeszły wiek grupy zaadaptowano przebieg CBT tak, aby był on dopasowany do profilu grupy. Omówione treści zostały skrócone, położono większy nacisk na aspekt behawioralny, wykorzystywano pomoce pamięciowe, a między sesjami wykonywano połączenia telefoniczne do pacjentów w celu rozwiązywania bieżących problemów oraz przypomnienia o pracach domowych zaproponowanych podczas sesji. Po ukończeniu terapii CBT grupa badana wykazała lepszą jakość snu i mniejsze wskaźniki ciężkości bezsenności w porównaniu do grupy kontrolnej. Jednakże nie wykazano znaczącej różnicy w zakresie pamięci werbalnej, uczenia się oraz uwagi wzrokowej po udziale w terapii [18]. Istnieje znaczący związek między nieprawidłowościami snu u osób w wieku podeszłym a zaburzeniem funkcji poznawczych. Podkreśla to konieczność interwencji opartej na farmakoterapii lub zastosowania rozwiązań nefarmakologicznych, takich jak CBT, w celu jak najdłuższego zachowania sprawności kognitywnej [23,24].

Zaburzenia lękowe

Częstość występowania zaburzeń lękowych u osób z demencją wynosi 5-20%, natomiast objawów lękowych doświadcza nawet do 71% chorych z tej grupy [25].

U osób w podeszłym wieku zaburzenia lękowe mogą przybierać formę pobudzenia ruchowego, zaburzeń rytmu dnia i nocy, a także prowadzić do nasilenia objawów demencji, problemów behawioralnych i zwiększenia zależności od opiekunów [26]. Metaanaliza przeprowadzona przez Noone i wsp. uwidoczniła skuteczność muzykoterapii oraz CBT w redukcji objawów lękowych u pacjentów w podeszłym wieku z demencją [27]. Jednakże, biorąc pod uwagę długofalowe oddziaływanie obu tych interwencji po sześciu miesiącach od zakończenia terapii, w grupie poddanej CBT efekt terapeutyczny nie został utrzymany [28], natomiast był widoczny do ośmiu tygodni w grupie korzystającej z muzykoterapii [29]. Spector i wsp. w przeprowadzonym randomizowanym badaniu kontrolnym odnotowali większy wpływ CBT na zmniejszenie objawów lękowych w porównaniu do grupy, która stosowała w tym czasie farmakoterapię w postaci leków przeciwdepresyjnych lub przeciwlękowych. Wśród pacjentów poddanych analizie znalazły się osoby między 63. a 98. rokiem życia, spełniające kryteria potwierdzające demencję. Warunkiem udziału było również uzyskanie przynajmniej 11 punktów w 54-punktowej skali oceniającej poziom lęku (ang. *Rating Anxiety in Dementia*, RAID), gdzie wyższy wynik oznacza bardziej nasilone objawy. Z badania zostali wyłączeni pacjenci z współistniejącą inną chorobą psychiczną, np. psychozą. Grupa badana uczestniczyła w 10 cotygodniowych sesjach CBT, natomiast pacjenci z grupy kontrolnej otrzymywali standardową terapię w postaci leków przeciwdepresyjnych (65% badanych), przeciwlękowych (16%) lub korzystali z opieki w ciągu dnia. Po 15 tygodniach punktacja w skali RAID uzyskana przez grupę poddaną CBT była znacząco niższa, niż w grupie kontrolnej (-4.32, 95% CI -8.21 do -0.43). Efekt terapeutyczny został utrzymany po sześciu miesiącach od przeprowadzenia badania. Osoby z grupy kontrolnej uzyskały średnio o 4.59 punktu mniej w skali RAID niż grupa kontrolna, co odpowiadało mniejszemu poziomowi zaburzeń lękowych [30]. Z kolei Orgeta i wsp. skupiają się na pacjentach z demencją doświadczających objawów lękowych, którzy uzyskali pomoc psychologiczną, w tym CBT. Wyniki pracy sugerują, że interwencje te mają pozytywny wpływ na ocenę lęku dokonywaną przez specjalistów, natomiast mają zdecydowanie mniejszy efekt na ocenę subiektywną pacjentów oraz ich opiekunów [31].

Depresja

W badaniu przeprowadzonym przez Lykestos i wsp., które uwzględniało 362 pacjentów z demencją oraz 320 osób z MCI wykazano, że cierpią oni z powodu zaburzeń

psychicznych częściej, niż zbliżona do nich wiekowo grupa bez zaburzeń poznawczych. Według wyników badania, około 43% osób z MCI oraz 75% z demencją cierpi z powodu objawów depresji, nadmiernej drażliwości i apatii. W szczegółowej analizie wykazano, że depresja odpowiada za około 20% zaburzeń u osób z MCI oraz odpowiednio 32% u osób zaburzeniami dementywnymi [32].

Badanie przeprowadzone przez Spector i wsp. dowiodło, że 10-tygodniowy cykl sesji CBT istotnie zmniejsza objawy depresyjne u osób z demencją (-5.37, 95% CI -9.50 do -1.25). Ponadto, efekt terapeutyczny został odnotowany również po sześciu miesiącach od czasu przeprowadzenia badania [30]. Orget i wsp. w metaanalizie obejmującej 439 uczestników uwidocznili znaczenie interwencji psychologicznych (w tym CBT lub metod opartych na CBT) w redukowaniu objawów depresji u pacjentów z demencją [31], co potwierdza również Regan i wsp. [33].

Z kolei Bailey i wsp. wykazali skuteczność interwencji CBT w redukcji objawów depresji wśród pacjentów z MCI znajdujących się w domach opieki [34].

Niektóre z badań wskazujących na klinicznie istotną poprawę objawów depresyjnych po zastosowaniu CBT donoszą, że mimo iż efekt jest korzystny, nie utrzymuje się on długofalowo [15].

Ze względu na wspomniane wcześniej w niniejszej pracy trudności w skutecznym leczeniu depresji u pacjentów z demencją [10,11] oraz korzystne wyniki interwencji CBT [30,35], może ona stanowić istotne narzędzie terapeutyczne w zwalczaniu zaburzeń psychicznych u chorych z tej grupy. CBT w połączeniu z farmakoterapią wykazuje większą skuteczność w leczeniu depresji, niż każde z tych działań zastosowane osobno [36].

Podsumowanie

Dynamiczny rozwój metod diagnostycznych, narzędzi leczniczych, poprawa warunków socjo-ekonomicznych, a także zwiększona świadomość społeczeństwa w zakresie dbania o zdrowie sprawia, że średnia długość życia na świecie wydłuża się. W skali globalnej zwiększa się więc udział chorób charakterystycznych dla osób w podeszłym wieku. U wielu osób cierpiących na łagodne zaburzenia poznawcze lub demencję współistnieją również nieprawidłowości związane z nastrojem. Wśród nich prym wiodą zaburzenia lękowe oraz depresja. Istotnie kliniczny problem stanowią również zakłócenia prawidłowego snu, w tym najpowszechniejsza w tej grupie – bezsenność. Połączenia wyżej wymienionych schorzeń

powodują nierzadko swojego rodzaju wzajemne maskowanie objawów lub też przeciwnie, symptomy jednej choroby mogą imitować występowanie innych. Obok złożoności diagnostycznych, u pacjentów w wieku podeszłym występują również specyficzne trudności terapeutyczne. Powszechna wśród tej grupy wielochorobowość, wielolekowość oraz zmiany metaboliczne związane z wiekiem stanowią wyzwania dla prowadzenia skutecznej farmakoterapii. Z tego powodu korzystne wydaje się położenie nacisku na podejście holistyczne oraz interwencje nefarmakologiczne wśród osób starszych. Terapia poznawczo-behawioralna stanowi zbiór działań dążących do celu, jakim jest zmiana szkodliwych, utrwalonych schematów poznawczych, co prowadzi do zmiany zachowania oraz poprawy nastroju i jakości życia. Dla osób z zaburzeniami poznawczymi lub objawami dementywnymi trudność stanowić może długie zachowanie koncentracji czy utrzymywanie nowych nawyków. Jednakże naprzeciw wychodzi możliwość zmodyfikowania sposobu przeprowadzanych sesji, np. skrócenia ich czasu oraz ilości materiału, a także stały kontakt ze specjalistą w ciągu czasu poza spotkaniami. Biorąc pod uwagę powyższe czynniki, interwencje w postaci terapii poznawczo-behawioralnej mogą stanowić istotny element leczenia osób z zaburzeniami poznawczymi i demencją. Istnieje jednak potrzeba standaryzacji metod pracy w przypadku opieki nimi.

Piśmiennictwo

1. Prince M., Bryce R., Albanese E., Wimo A., Ribeiro W., Ferri C.: The global prevalence of dementia: a systematic review and metaanalysis. *Alzheimer's & dementia: the journal of the Alzheimer's Association*, 2013, 9(1), 63-75.e2.
2. Schneider J., Arvanitakis Z., Bang W., Bennett D.: Mixed brain pathologies account for most dementia cases in community-dwelling older persons. *Neurology*, 2007, 69(24), 2197–2204.
3. Baumgart M., Snyder H., Carrillo M., Fazio S., Kim H., Johns H.: Summary of the evidence on modifiable risk factors for cognitive decline and dementia: A population-based perspective. *Alzheimer's & dementia: the journal of the Alzheimer's Association*, 2015, 11(6), 718–726.
4. Petersen R.C., Smith G.E., Waring S.C., Ivnik R.J., Tangalos E.G., Kokmen E.: Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Archives of neurology*, 1999, 56(3), 303–308.
5. Folstein M., Folstein S., McHugh P.: „Mini-mental state” A practical method for

- grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of psychiatric research*, 1975, 12(3), 189–198.
6. McKhann G.M., Knopman D.S., Chertkow H., Hyman B.T., Jack C.R., Kawas C.H., Klunk W.E., Koroshetz W.J., Manly J.J., Mayeux R., Mohs R.C., Morris J.C., Rossor M.N., Scheltens P., Carrillo M.C., Thies B., Weintraub S. i wsp.: The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's and Dementia*, 2011, 7(3), 263–269.
7. Radue R., Walaszek A., Asthana S.: Neuropsychiatric symptoms in dementia. *Handbook of clinical neurology*, 2019, 167, 437–454.
8. Physical frailty: instruments for baseline characterisation of older populations in clinical trials | European Medicines Agency, <https://www.ema.europa.eu/en/physical-frailty-instruments-baseline-characterisation-older-populations-clinical-trials> (data pobrania 23.07.2021).
9. Kröger E., Mouis M., Wilchesky M., Berkers M., Carmichael P., Marum R. van., Souverein P., T. Egberts., ML. L.: Adverse Drug Reactions Reported With Cholinesterase Inhibitors: An Analysis of 16 Years of Individual Case Safety Reports From Vigibase. *The Annals of pharmacotherapy*, 2015, 49(11), 1197–1206.
10. He Y., Li H., Huang J., Huang S., Bai Y., Li Y., Huang W.: Efficacy of antidepressant drugs in the treatment of depression in Alzheimer disease patients: A systematic review and network meta-analysis. *Journal of psychopharmacology* (Oxford, England), 2021.
11. Seibert M., Mühlbauer V., Holbrook J., Voigt-Radloff S., Brefka S., Dallmeier D., Denninger M., Schönfeldt-Lecuona C., Klöppel S., Arnim C. von: Efficacy and safety of pharmacotherapy for Alzheimer's disease and for behavioural and psychological symptoms of dementia in older patients with moderate and severe functional impairments: a systematic review of controlled trials. *Alzheimer's research & therapy*, 2021, 13(1), 131.
12. Yulug B., Hanoglu L., Kilic E.: Does sleep disturbance affect the amyloid clearance mechanisms in Alzheimer's disease? *Psychiatry and clinical neurosciences*, 2017, 71(10), 673–677.
13. Sadeghmousavi S., Eskian M., Rahmani F., Rezaei N.: The effect of insomnia on development of Alzheimer's disease. *Journal of Neuroinflammation*, 2020, 17(1), 289.

14. Mattos M.K., Chang A., Pitcher K., Whitt C., Ritterband L.M., Quigg M.S.: A Review of Insomnia Treatments for Patients with Mild Cognitive Impairment. *Aging and Disease*, 2021, 12(4), 1036.
15. Jin J.W., Nowakowski S., Taylor A., Medina L.D., Kunik M.E.: Cognitive behavioral therapy for mood and insomnia in persons with dementia: A systematic review. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 2020, 28.
16. Chand S.P., Kuckel D.P., Huecker M.R.: *Cognitive Behavior Therapy. Creating New Families: Therapeutic Approaches to Fostering, Adoption and Kinship Care*, 2021, 84–94.
17. Mohlman J., Gorenstein E.E., Kleber M., Jesus M. De., Gorman J.M., Papp L.A.: Standard and Enhanced Cognitive–Behavior Therapy for Late-Life Generalized Anxiety Disorder: Two Pilot Investigations. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 2003, 11(1), 24–32.
18. Cassidy-Eagle E., Siebern A., Unti L., Glassman J., O’Hara R.: Neuropsychological Functioning in Older Adults with Mild Cognitive Impairment and Insomnia Randomized to CBT-I or Control Group. *Clinical Gerontologist*, 2018, 41(2), 136–144.
19. Bliwise D.L., Ansari F.P., Straight L.B., Parker K.P.: Age Changes in Timing and 24-Hour Distribution of Self-Reported Sleep. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 2005, 13(12), 1077–1082.
20. Foley D., Ancoli-Israel S., Britz P., Walsh J.: Sleep disturbances and chronic disease in older adults: Results of the 2003 National Sleep Foundation Sleep in America Survey. *Journal of Psychosomatic Research*, 2004, 56(5), 497–502.
21. Yu J., Mahendran R., Rawtaer I., Kua E.-H., Feng L.: Poor sleep quality is observed in mild cognitive impairment and is largely unrelated to depression and anxiety. *Aging & Mental Health*, 2017, 21(8), 823–828.
22. Westerberg C.E., Florczak S.M., Weintraub S., Mesulam M.M., Marshall L., Zee P.C., Paller K.A.: Memory improvement via slow-oscillatory stimulation during sleep in older adults. *Neurobiology of Aging*, 2015, 36(9), 2577–2586.
23. Pace-Schott E.F., Spencer R.M.C.: Age-related changes in the cognitive function of sleep. *Progress in Brain Research*, 2011, 191, 75–89.
24. Dzierzewski J., O’Brien E., Kay D., McCrae C.: Tackling sleeplessness: psychological treatment options for insomnia in older adults. *Nature and science of sleep*, 2010, 2, 47–61.

25. Porter V., Buxton W., Fairbanks L., Strickland T., O'Connor S., Rosenberg-Thompson S., Cummings J.: Frequency and characteristics of anxiety among patients with Alzheimer's disease and related dementias. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 2003, 15(2), 180–186.
26. Orrell M., Bebbington P.: Psychosocial stress and anxiety in senile dementia. *Journal of affective disorders*, 1996, 39(3), 165–173.
27. Noone D., Stott J., Aguirre E., Llanfear K., Spector A.: Meta-analysis of psychosocial interventions for people with dementia and anxiety or depression. *Aging & Mental Health*, 2018, 23(10), 1282–1291.
28. Stanley M.A., Calleo J., Bush A.L., Wilson N., Snow A.L., Kraus-Schuman C., Paukert A.L., Petersen N.J., Brenes G.A., Schulz P.E., Williams S.P., Kunik M.E.: The Peaceful Mind Program: A Pilot Test of a CBT-Based Intervention for Anxious Patients with Dementia. *The American journal of geriatric psychiatry : official journal of the American Association for Geriatric Psychiatry*, 2013, 21(7), 696–708.
29. Guétin S., Portet F., Picot M., Pommié C., Messaoudi M., Djabelkir L., Olsen A., Cano M., Lecourt E., Touchon J.: Effect of music therapy on anxiety and depression in patients with Alzheimer's type dementia: randomised, controlled study. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 2009, 28(1), 36–46.
30. Spector A., Charlesworth G., King M., Lattimer M., Sadek S., Marston L., Rehill A., Hoe J., Qazi A., Knapp M., Orrell M.: Cognitive-behavioural therapy for anxiety in dementia: Pilot randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 2015, 206(6), 509–516.
31. Orgeta V., Qazi A., Spector A.E., Orrell M.: Psychological treatments for depression and anxiety in dementia and mild cognitive impairment. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2014, 1.
32. Lyketsos C.G., Lopez O., Jones B., Fitzpatrick A.L., Breitner J., Dekosky S.: Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment: Results from the cardiovascular health study. *Journal of the American Medical Association*, 2002, 288(12), 1475–1483.
33. Regan B., Varanelli L.: Adjustment, depression, and anxiety in mild cognitive impairment and early dementia: a systematic review of psychological intervention studies. *International psychogeriatrics / IPA*, 2013, 25(12), 1963–1984.
34. Bailey E.M., Stevens A.B., Larocca M.A., Scogin F.: A Randomized Controlled Trial

of a Therapeutic Intervention for Nursing Home Residents with Dementia and Depressive Symptoms. *Journal of Applied Gerontology*, 2017, 36(7), 895–908.

35. Teri L., Logsdon R., Uomoto J., McCurry S.: Behavioral treatment of depression in dementia patients: a controlled clinical trial. *The journals of gerontology Series B, Psychological sciences and social sciences*, 1997, 52(4), P159-166.
36. Segal Z. V., Kennedy S., Gemar M., Hood K., Pedersen R., Buis T.: Cognitive reactivity to sad mood provocation and the prediction of depressive relapse. *Archives of General Psychiatry*, 2006, 63(7), 749–755.

Rola pielęgniarki w opiece nad pacjentem z chorobą Alzheimera- opis przypadku

Krystyna Klimaszewska¹, Magdalena Filipowicz²

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. licencjatka pielęgniarstwa, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Wydział Nauk o Zdrowiu

Choroba Alzheimera, czyli choroba wieku starczego

Starzenie się jest fizjologicznym procesem, który jest nierozłącznym i nieuniknionym okresem rozwoju człowieka. Powoduje on szereg zmian, które mają charakter postępowy i wpływają na strukturę i funkcję organizmu ludzkiego. Według Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization*, WHO) progiem starości jest 60. rok życia. Jednak w ujęciu biologicznym, początek starzenia organizmu ustala się już między 30. a 40. rokiem życia, kiedy to dochodzi do stopniowego obniżania aktywności biologicznej organizmu [1]. Fizjologiczne zmiany charakterystyczne dla okresu starzenia zaburzają możliwości regeneracyjne organizmu, utrudniają zachowanie homeostazy i zaburzają wiele szlaków metabolicznych.

Schorzenia występujące między 60. a 65. rokiem życia powszechnie nazywane są chorobami wieku starczego. Mogą dotyczyć one każdego układu organizmu. Jedną z grup chorób wieku starczego są choroby neurologiczne zarówno te dotyczące ośrodkowego, jak i obwodowego układu nerwowego. Ich wpływ na organizm różni się w zależności od rodzaju schorzenia. Wśród zaburzeń tych wymienia się między innymi: padaczki, choroby naczyniowo-mózgowe, stwardnienie rozsiane, a także choroby otępienne, a w szczególności chorobę Alzheimera (*Alzheimer's disease*, AD).

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia z 1992 roku „zespół otępienny to zespół objawów wywołany chorobą mózgu, która ma charakter przewlekły lub ma postępujący przebieg i powoduje zaburzenia wyższych funkcji korowych, takich jak: pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie i zdolność do uczenia się” [2].

Najczęstszą przyczyną zespołów otępiennych jest choroba Alzheimera. Jest to nieuleczalna, postępująca choroba zwyrodnieniowa ośrodkowego układu nerwowego (OUN), która prowadzi do odkładania się patologicznych białek w obrębie mózgu i jego naczyń, co skutkuje obumieraniem neuronów. Zmniejszona liczba połączeń synaptycznych oraz mniejsza liczba komórek nerwowych powoduje szereg zaburzeń funkcji poznawczych.

Początkowe objawy tej choroby często mylone są z objawami fizjologicznego starzenia. Prawdą jest, że funkcje umysłowe słabną z postępem czasu, jednak charakter zaburzeń występujących w chorobie Alzheimera jest znacznie większy niż w przypadku naturalnego procesu starzenia się. Z powodu braku dostatecznej edukacji społeczeństwa polskiego na ten temat, początkowe objawy choroby są często ignorowane lub niezauważane przez chorych i ich rodziny, przez co duża liczba osób z chorobą Alzheimera nie zgłasza się do lekarza i nie podejmuje leczenia we wczesnych fazach choroby.

Epidemiologia

Choroby otępienne to jeden z głównych problemów zdrowia publicznego zarówno w Polsce, jak i na całym świecie. Z roku na rok problem ten przybiera na sile, co ma związek z powszechnym zjawiskiem, jakim jest starzenie się społeczeństw. Większy odsetek ludności powyżej 60. roku życia oznacza większą zachorowalność na wszelkie choroby wieku starczego, w tym również otępienia. Według prognoz Głównego Urzędu Statystycznego procentowy udział populacji ludzi starszych w strukturze społeczeństwa polskiego będzie stopniowo wzrastał. W 2050 roku odsetek osób powyżej 65. roku życia ma wynosić 32,7%, co zwiastować może znaczny wzrost częstości występowania chorób otępiennych w Polsce [3].

Rozpowszechnienie i częstość występowania otępienia rośnie wraz z wiekiem. Dokładniej zależność ta została opisana w „World Alzheimer Report 2015” [3]. Według tego raportu największa liczba przypadków demencji rejestrowana jest w wieku 80-84 lata, a najmniejsza w przedziale wiekowym 60-64 lata. Rzadkością jest demencja przed 50. rokiem życia. Dane tego raportu pokrywają się z danymi zebranymi przez Najwyższą Izbę Kontroli w Polsce [4].

Według aktualnych danych rozpowszechnienie otępienia w Polsce w populacji osób powyżej 65. roku życia wynosi od 5,7% do 10%. Choroba Alzheimera odpowiada za około 70% wszystkich przypadków otępienia i obecnie szacuje się, że cierpi na nią około 400 000

Polaków [5]. Jednak na podstawie prognoz, dotyczących starzenia się polskiego społeczeństwa, przewiduje się, że liczba chorych na ten rodzaj otępienia będzie wynosić od 600 000 do 1 200 000 przypadków w 2050 roku.

Warto zaznaczyć, że zdecydowana większość, bo aż około 2/3 z 400 000 osób chorych, to kobiety. Ma to związek między innymi z ich dłuższą średnią życia. W 2019 roku średnia życia mężczyzn w Polsce wynosiła 74,1 lat, natomiast kobiet 81,8 lat [3].

W populacji osób powyżej 65. roku życia, 1 na 6 kobiet będzie cierpieć na chorobę Alzheimera, a tylko 1 na 11 mężczyzn [3].

Sytuacja choroby Alzheimera na świecie prezentuje się równie niepokojąco co w Polsce. WHO już teraz szacuje, że liczba chorych na chorobę Alzheimera na całym świecie powiększy się z 46,8 milionów w 2015 roku do 74,7 milionów w 2030 roku i aż do 131,5 milionów w 2050 roku [6]. Prognozy te mają związek z szybkim tempem przyrostu globalnej populacji. Obecnie na świecie żyje około 7,6 miliarda ludzi, a przewiduje się, że w 2050 roku liczba ta wynosić będzie 9,7 miliarda. Odpowiednio do przyrostu populacji osób na świecie, będzie rosła też populacja cierpiących na choroby otępienne.

Etiopatogeneza

Choroba Alzheimera została po raz pierwszy opisana na początku XX wieku przez niemieckiego psychiatrę, Alojzego Alzheimera. Podczas wczesnych badań histopatologicznych naukowiec stwierdził obecność zmian w mózgu swojej pacjentki, które nazwał płytkami starczymi i splotami neurofibrylarnymi. To te zmiany odpowiadają za główne objawy choroby Alzheimera. Postępująca demencja jest skutkiem obniżonej liczby połączeń synaptycznych między neuronami, a także spadku liczby samych neuronów. Obecnie, naukowcy stawiają wiele hipotez, które mają wytłumaczyć przyczynę śmierci neurocytów.

Jedną z nich jest hipoteza kaskady amyloidowej, która została sformułowana na początku lat 90. Zakłada ona, że złogi amyloidowe, inaczej płytki starcze, odpowiedzialne są za najwcześniejsze i najbardziej znaczące zmiany w układzie nerwowym w chorobie Alzheimera. Płytki starcze składają się głównie z amyloidu β ($A\beta$), który występuje w formie nierozpuszczalnej, która ma największe znaczenie w budowie płytek starczych oraz rozpuszczalnej, której ilość koreluje ze stopniem zaawansowania choroby [7].

Amyloid β powstaje w wyniku amyloidogennej obróbki białka APP. Ponadto, A β występuje fizjologicznie w układzie nerwowym i w odpowiednim stężeniu nie ma działania neurotoksycznego. Powodem powstawania płytek starczych jest upośledzenie mechanizmów, których zadaniem jest usuwanie nadmiaru A β . W przypadku choroby Alzheimera charakterystyczne jest zaburzenie pracy bariery krew-mózg, które powoduje magazynowanie amyloidu β w mózgu [7].

Rozpuszczalne formy A β mają właściwości neurotoksyczne i wraz ze wzrostem ich liczby proporcjonalnie nasila się zaawansowanie choroby Alzheimera [7]. Spowodowane jest to kilkoma mechanizmami działania A β , m.in.: rozregulowaniem gospodarki wapniowej komórek oraz powodowaniem stresu oksydacyjnego, który przyspiesza powstawanie patologicznych zmian w układzie nerwowym [8].

Kolejną główną cechą histopatologiczną AD są zbudowane z agregatów białka Tau sploty neurofibrylarne. Białko Tau występuje fizjologicznie w neurocytach i pełni funkcję stabilizacji mikrotubul (MT). W wyniku patologicznej modyfikacji białka Tau, która prowadzi do utraty jego powinowactwa do MT, cytoszkielet neurocytu ulega destabilizacji, a zmodyfikowane białko Tau agreguje w sploty neurofibrylarne wewnątrz komórki. Badania udowodniły, że sploty te nie są przyczyną, a tylko skutkiem choroby Alzheimera, a ich ilość często koreluje ze stopniem zaawansowania demencji [8].

Chroniczny stan zapalny również odgrywa rolę w rozwoju AD. Jedną z hipotez wpływu układu odpornościowego na rozwój otępienia zakłada, że podwyższone stężenie mediatorów zapalnych, spowodowane obecnością amyloidu β w mózgu, prowadzi do dysfunkcji i apoptozy neurocytów. Jednak układ odpornościowy może mieć również pozytywny wpływ na rozwój choroby Alzheimera. Dowodem na to jest przede wszystkim fakt, że niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) mogą opóźnić, a nawet zapobiec wystąpieniu tego schorzenia. Daje to szansę na opracowanie immunoterapii, mającej na celu zapobieganie i leczenie tego schorzenia.

Cel pracy

Choroba Alzheimera to postępująca i nieuleczalna choroba neurodegeneracyjna, która nieuchronnie prowadzi do śmierci pacjenta.

Z roku na rok staje się ona coraz poważniejszym problemem zdrowia publicznego na całym świecie.

Odpowiednie wyedukowanie kadry pielęgniarskiej w zakresie wczesnego rozpoznawania objawów AD oraz w zakresie opieki pielęgniarskiej nad pacjentem z chorobą Alzheimera jest kluczowe i może ono w znacznym stopniu poprawić jakość życia zarówno pacjentów, jak i ich opiekunów nieformalnych.

Celem tej pracy było opracowanie procesu pielęgnowania dla pacjenta z chorobą Alzheimera w oparciu o studium indywidualnego przypadku.

Material i metoda badań

Badaniem objęto 73-letnią pacjentkę przebywającą na Oddziale Psychogeriatrici w Szpitalu Psychiatrycznym w Choroszczy z rozpoznaniem otępienia mieszanego przebiegającego w chorobie Alzheimera.

W celu zgromadzenia informacji o stanie zdrowia pacjentki najpierw został przeprowadzony wywiad pielęgniarski. Następnie zmierzone zostały parametry, takie jak: masa ciała, wzrost, ciśnienie tętnicze krwi, tętno, liczba oddechów/minutę, temperatura oraz poziom glikemii. Bardzo znacząca okazała się obserwacja pacjentki w trakcie wykonywania czynności pielęgniarskich. Ponadto, przeanalizowana została dokumentacja medyczna pacjentki, w której skład wchodziły: historia choroby, wyniki badań diagnostycznych oraz laboratoryjnych, karta gorączkowa oraz indywidualna karta zleceń lekarskich.

Aby poszerzyć diagnostykę pacjentki posłużono się elementami Całościowej Oceny Geriatrycznej (COG). Ten proces diagnostyczny skierowany jest do pacjentów geriatrycznych i umożliwia on m.in. określenie potrzeb danego pacjenta, a tym samym określenie priorytetów leczniczo-rehabilitacyjnych. COG obejmuje 4 główne obszary: zdrowie fizyczne, zdrowie psychiczne, sprawność funkcjonalną oraz uwarunkowania społeczno-środowiskowe.

W celu określenia potrzeb pacjentki w zakresie zdrowia fizycznego przeprowadzono orientacyjne badania słuchu i wzroku, oszacowano ryzyko upadków oraz określono stan odżywienia kobiety. Do oceny słuchu posłużył test szeptu z odległości 1 metra, który wykonuje się oddzielnie dla ucha prawego i lewego. W badaniu tym pacjentka ustawia się bokiem, stroną ucha badanego, do osoby prowadzącej, która szeptem wypowiada proste słowa np. „łóżko”, „podłoga”. Zadaniem pacjentki jest powtarzanie słów wypowiedzianych przez osobę prowadzącą.

Przeprowadzono również orientacyjną ocenę możliwości czytania, w której pacjentka została poproszona o przeczytanie standardowego tekstu z odległości około 30cm.

Aby określić ryzyko upadków, pacjentka została poddana testowi „wstań i idź”. Badanie to pacjentka rozpoczyna siedząc na krześle, a na określony znak ma za zadanie wstać i przejść dystans 3 metrów, następnie zawrócić i ponownie usiąść na krześle. Wynik testu zależy od czasu wykonania zadania przez badaną:

- < 10 sekund – prawidłowa sprawność funkcjonalna;
- 10-19 sekund – dobra sprawność funkcjonalna;
- 20-29 sekund - ograniczona sprawność funkcjonalna;
- ≥ 30 sekund – znacznie ograniczona sprawność funkcjonalna.

Czas poniżej 10s oznacza małe ryzyko upadków, natomiast czas $\geq 19s$ oznacza duże ryzyko upadków. Ostatnim elementem określenia potrzeb pacjentki w zakresie zdrowia fizycznego jest Ocena Stanu Odżywienia, czyli skala MNA (*Mini Nutritional Assessment*). Składa się ona z dwóch części: badania przesiewowego oraz oceny pacjentki. Badanie przesiewowe zawiera 6 pytań i można w nim uzyskać maksymalnie 14 punktów. Wyniki należy interpretować następująco: 12-14 punktów to prawidłowy stan odżywienia, 8-11 punktów sugeruje zagrożenie niedożywieniem, a 0-7 punktów oznacza niedożywienie. Druga część MNA składa się z 12 pytań, w których można uzyskać maksymalnie 16 punktów. Na wynik końcowy badania składa się suma punktów uzyskanych w dwóch częściach:

- 24-30 punktów – prawidłowy stan odżywienia;
- 17-23,5 punktu – zagrożenie niedożywieniem;
- < 17 punktów – niedożywienie.

Elementami stanu psychicznego pacjentki poddanymi ocenie były funkcje poznawcze oraz nastroj pacjentki. Skala Funkcjonowania Poznawczego Addenbrooke’a posłużyła do oceny pięciu najważniejszych aspektów sprawności poznawczej kobiety: uwagi, pamięci, fluencji, zdolności językowych oraz funkcji wzrokowo-przestrzennych. Każda z tych pięciu domen poznawczych jest oceniana osobno, a zsumowanie punktów w nich uzyskanych daje wynik ogólny. Maksymalny wynik ogólny ACE-III wynosi 100 punktów, na które składa się:

- 18 punktów za orientację,
- 26 punktów za pamięć,
- 14 punktów za fluencję,
- 26 punktów za zdolności językowe,
- 16 punktów za funkcje wzrokowo-przestrzenne.

Drugim etapem oceny stanu psychicznego pacjentki była ocena stanu emocjonalnego.

W tym celu posłużono się Geriatryczną Skalą Oceny Depresji – „wersja 15-punktowa” wg Yesavage’a. Skala ta składa się z 15 pytań zamkniętych dotyczących samopoczucia osoby badanej w ostatnich 2 tygodniach. Wyniki interpretowane są w następujący sposób: 0-5 punktów oznaczają brak depresji, 6-10 punktów oznaczają depresję umiarkowaną, natomiast 11-15 punktów oznacza depresję ciężką.

Aby ocenić sprawność funkcjonalną pacjentki użyta została Skala Oceny Podstawowych Czynności Życiowych (*Activities of Daily Living*, ADL). Skala ta bierze pod uwagę czynności, takie jak: kąpanie się, ubieranie się, korzystanie z toalety, poruszanie się, kontrolowanie wydalania moczu i stolca oraz jedzenie. Za każdą czynność, którą badana osoba jest w stanie wykonać samodzielnie otrzymywany jest 1 punkt, a więc maksymalnie można uzyskać 6 punktów. Wyniki interpretuje się następująco: 6-5 punktów oznacza osobę sprawną, 4-3 punkty oznaczają średniego stopnia upośledzenie, natomiast <3 punkty sugerują ciężkie upośledzenie czynnościowe. W celu określenia poziomu samodzielności kobiety użyto Skali Oceny Instrumentalnych Czynności Życia Codziennego (*Instrumental Activities of Daily Living*, IADL). Skala ta ocenia 6 czynności, w każdej z nich można uzyskać od 0 do 2 punktów w zależności od poziomu samodzielności osoby badanej. Maksymalny wynik to 12 punktów, który oznacza osobę niezależną, z kolei wynik w granicach 0-4 punktów oznacza osobę poważnie zależną.

Ostatnim etapem w diagnostyce pacjentki jest określenie jej warunków społeczno-środowiskowych. W tym celu posłużono się Kartą Wywiadu Środowiskowo-Rodzinnego, który określa m.in. stan ekonomiczny oraz warunki mieszkaniowe pacjentki. Do oceny obciążenia opiekuna nieformalnego użyto kwestionariusza COPE-Indeks. Narzędzie to składa się z 15 pytań, które dzielą się między trzy podskale: Pozytywna Wartość Opieki, Negatywny Wpływ Opieki oraz Jakość Wsparcia. Aby zrozumieć potrzeby opiekuna należy ocenić punkty uzyskane w każdej ze skal. COPE-Indeks nie ma opracowanych wartości granicznych punktacji, każdy kwestionariusz należy ocenić indywidualnie. Pozytywna Wartość Opieki odnosi się do satysfakcji odczuwanej przez opiekuna; im wyższy wynik w tej podskali, tym większa satysfakcja. Negatywny Wpływ Opieki dotyczy stresu związanego ze świadczeniem opieki; im wyższa punktacja, tym większy poziom stresu. Jakość Wsparcia ocenia, czy opiekun czuje się wspierany w swojej roli; im wyższa punktacja, tym większe poczucie wsparcia opiekuna.

Na podstawie zebranych informacji postawione zostały diagnozy pielęgniarskie, które ukierunkowały opiekę pielęgniarską

Wyniki

Opis przypadku

Pacjentka M.K. lat 73 z rozpoznaniem otępienia mieszanego w chorobie Alzheimera została przyjęta na oddział Psychogeriatrici w Szpitalu Psychiatrycznym w Choroszczy na mocy postanowienia Sądu Rejonowego w Białymstoku z dnia 03.12.2020r. sygn.. akt IV RNs 527/20 na mocy art. 29 u.o.o.z.p.

Z informacji uzyskanej od męża wiadomo, że z wnioskiem do Sądu wystąpił właśnie mąż pacjentki. Powodem tego był pogarszający się stan kobiety, spowodowany jej odmową przyjmowania leków. Pacjentka często wychodziła też z mieszkania, błąkała się po okolicy, oddalała się od miejsca zamieszkania i już dwukrotnie była przyprowadzana do domu przez policję.

Wywiad środowiskowy: Pacjentka ma wykształcenie średnie, obecnie jest na emeryturze. Mieszka w bloku wraz z mężem. Mieszkanie znajduje się na parterze, ma 3 pokoje, jest suche, dobrze oświetlone. Warunki bytowe bardzo dobre. Kobieta ma syna, jednak nie jest ona w stanie podać jego wieku, podaje jedynie, że ma on więcej niż 20 lat. Rodzina wykazuje duże zaangażowanie w stan zdrowia kobiety, na co dzień pomagają jej w kwestiach pielęgnacyjno-opiekuńczych.

Pacjentka ma choroby współistniejące – cukrzycę typu II oraz nadciśnienie tętnicze. Badania laboratoryjne wykazały lekką niedokrwistość z niedoboru żelaza, a także obniżone stężenia witaminy D oraz witaminy B12. Pacjentka o budowie ciała astenicznej, ma niedowagę (BMI wynosi 17,97). Brak zaburzeń zmysłowych. Skóra pacjentki jest sucha, pękająca w zgięciach kończyn. Pacjentka nie pali, nie pije alkoholu.

W czasie rozmowy pacjentka nieprawidłowo podaje miejsce oraz powód swojej hospitalizacji. Kobieta potwierdza, że zapomina bieżących faktów i wydarzeń, gubi się w otoczeniu, ma problemy z orientacją. Cały czas powtarza, że jest zdenerwowana i to jest powodem jej zapominania. Pacjentka potwierdza, że nie przyjmuje regularnie leków i robi przerwy w terapii, gdy czuje się lepiej i uważa, że ich nie potrzebuje.

Pacjentka ma częściową orientację sytuacyjną. Na pytania udziela odpowiedzi w ich płaszczyźnie. Kobieta wykazuje znaczne deficyty poznawcze. Orientacyjne badanie wykazało: deficyty myślenia abstrakcyjnego, zapamiętywania, liczenia, wnioskowania i koncentracji. Nastrój pacjentki jest obniżony, przejawia ona objawy depresji.

W godzinach wieczornych kobieta staje się drażliwa, objawia niepokój ruchowy i manipulacyjny, ciągle chodzi po korytarzu, zachodzi do sali innych pacjentów, stale przepakowuje swoje rzeczy, prześciela swoje łóżko.

Kobieta również reaguje drażliwością na hałas. Ważne informacje pacjentka zapisuje na chusteczkach i pojedynczych kartkach. Wobec personelu kobieta jest podejrzliwa.

Pacjentka skarży się na trudności w zasypianiu, które powodują u niej ból głowy. Ponadto chora niechętnie zjada posiłki, nie ma apetytu. Kobieta potrzebuje pomocy w toalecie ciała.

Wyniki przeprowadzonych testów diagnostycznych:

- MNA = 12 punktów – niedożywienie.
- Orientacyjne badania słuchu i wzroku – wykazały brak zaburzeń.
- GDS = 9 punktów – depresja umiarkowana.
- ADL = 4 punkty – umiarkowana niesprawność.
- I-ADL = 4 – poważna zależność.
- ACE-III = 75 punktów (demencja), na które składa się:
 - 14/18 punktów za orientację,
 - 19/26 punktów za pamięć,
 - 9/14 punktów za fluencję,
 - 20/26 punktów za zdolności językowe,
 - 13/16 punktów za funkcje wzrokowo-przestrzenne.

Mąż pacjentki wykazuje braki w wiedzy na temat opieki nad osobą z chorobą Alzheimera w zakresie: zabezpieczenia domu, prawidłowego odżywienia, prawidłowej higieny skóry oraz funkcjonowania chorej w domu.

Według kwestionariusza COPE-Indeks mężczyzna uzyskał: 13 punktów w skali Negatywnego Wpływu Opieki, 12 punktów w skali Pozytywnej Wartości Opieki oraz 11 punktów w skali Jakości Wsparcia.

Parametry:

RR - 132/84 mmHg, HR 58 uderzeń/minutę, 14 oddechów/minutę, SpO₂ – 98%, temperatura – 36,7°C, poziom glikemii – 108 mg/dl, wzrost- 160cm, waga 46kg.

Zalecenia:

Siofor 1000mg 1-1-0, Trajenta 5mg 1-0-0, Prestarium 5mg 1-0-0, Donecept 5mg 0-0-1, Elicea 10mg ½-0-0, Ketrel 25mg 1-0-0, Polmatine 10mg ½-0-0, Tardyferon 1-0-0, Neurovit 1-0-1, dobowy profil glikemii, kontrola ciśnienia tętniczego oraz tętna.

Plan opieki pielęgniarskiej

Diagnoza pielęgniarska: Ryzyko wystąpienia hipo- lub hiperglikemii będące skutkiem cukrzycy typu II.

Cel opieki: Utrzymanie wartości poziomu glukozy na odpowiednim poziomie (120-160 mg/dl).

Działania pielęgniarskie:

1. Prowadzenie dobowego profilu glikemii oraz dokumentacja wyników w karcie pomiaru glukozy we krwi pacjentki.
2. Stosowanie diety cukrzycowej. Kontrola ilości spożywanego jedzenia przez chorą.
3. Zachęcanie pacjentki do nieomijania posiłków.

Ocena: Wartości poziomu glukozy utrzymywały się w granicach normy.

Diagnoza pielęgniarska: Ryzyko wystąpienia wysokich wartości ciśnienia tętniczego ($\geq 130/80$ mmHg).

Cel opieki: Utrzymanie prawidłowych wartości ciśnienia tętniczego ($\leq 130/80$ mmHg).

Działania pielęgniarskie:

1. Podawanie leków przeciwnadciśnieniowych według karty zleceń lekarskich.
2. Dopilnowanie, aby chora przyjmowała leki w obecności personelu medycznego.
3. Wykonywanie pomiarów ciśnienia tętniczego pacjentki 2 razy dziennie oraz dokumentacja wyników pomiarów.

Ocena: Wartości ciśnienia tętniczego pacjentki nie przekraczały granicy normy.

Diagnoza pielęgniarska: Zaburzenia odżywiania pacjentki powodujące niedowagę (BMI=17,97) oraz niedobory witamin.

Cel opieki: Zwiększenie masy ciała i zniwelowanie niedoborów witaminowych pacjentki.

Działania pielęgniarskie:

1. Udział w uzupełnianiu niedoborów witamin według karty zleceń lekarskich.
2. Ułatwienie chorej dostosowanie się do nowych warunków poprzez zachowanie rytuału posiłków, polegającego na spożywaniu posiłków o tej samej porze, w tym samym miejscu.
3. Zapewnienie pacjentce przekąsek w postaci owoców lub warzyw o niskim indeksie glikemicznym w oparciu o preferencje żywieniowe chorej.

4. Zasugerowanie rodzinie dostarczenie chorej preparatów odżywczych uzupełniających dietę, np. Nutridrink.
5. Kontrola ilości spożywanej przez pacjentkę wody. Podawanie jej niesłodzonej herbaty między posiłkami, tak aby piła ona około 2 litry wody dziennie.
6. Pomoc w pacjentce w utrzymywaniu higieny jamy ustnej poprzez dopilnowanie, aby myła ona zęby przynajmniej 2 razy dziennie.

Ocena: Wyniki badań wykazały zmniejszenie deficytów witaminowych. Masa pacjentki nie uległa zmianie.

Diagnoza pielęgniarska: Sucha i pękająca skóra pacjentki, wynikająca z deficytu samoopieki.

Cel opieki: Poprawa stanu skóry pacjentki.

Działania pielęgniarskie:

1. Stworzenie odpowiednich warunków do przeprowadzenia toalety ciała chorej:
 - a. Włączenie toalety ciała w codzienną rutynę pacjentki.
 - b. Zadbanie o spokojną atmosferę przed, w czasie oraz po kąpieli.
 - c. Zapewnienie intymnych warunków w czasie wykonywania czynności pielęgnacyjnych.
 - d. Dostosowanie czynności pielęgnacyjnych do nastroju i możliwości chorej danego dnia. Należy stosować metodę „nic na siłę” oraz proponować chorej kompromis w przypadku jej odmowy kąpieli.
2. Zadbanie o prawidłowe wykonanie toalety ciała:
 - a. Stosowanie łagodnych produktów myjących do włosów i ciała.
 - b. Dokładne osuszanie ciała pacjentki.
 - c. Stosowanie oliwki do ciała po kąpieli, a także maści nawilżającej na pękające obszary skóry.
3. Codzienna kontrola stanu skóry pacjentki.
4. Zapewnienie chorej bawełnianej bielizny osobistej oraz regularne zmienianie pościeli pacjentki.
5. Zapewnienie odpowiedniego nawodnienia skóry pacjentki poprzez kontrolę ilości wody jaką spożywa oraz ewentualne podawanie chorej dodatkowych porcji wody między posiłkami.

Ocena: Stan skóry kobiety uległ poprawie – skóra jest nawilżona, nie pęka.

Diagnoza pielęgniarska: Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych leków psychotropowych.

Cel opieki: Obserwacja pacjentki w kierunku działań niepożądanych leków psychotropowych.

Działania pielęgniarskie:

1. Obserwacja chorej w kierunku wystąpienia dolegliwości ze strony układu pokarmowego (zaparcia, biegunka).
2. Zwracanie uwagi na zmiany zachowania chorej – pacjenta może zachowywać się agresywnie lub okazywać rozdrażnienie w przypadku występujących zaparć sprawiających jej dyskomfort. Należy zwrócić również uwagę na nadmierną sedację chorej.
3. Rozmowa z pacjentką na temat jej samopoczucia. Należy zapytać pacjentkę o ewentualne występowanie zawrotów i bólów głowy.
4. Obserwacja pacjentki po spożyciu posiłku, zwrócenie uwagi na występujące nudności i ewentualną suchość w jamie ustnej.
5. Prowadzenie dobowego pomiaru glikemii z uwagi na ryzyko zwiększenia poziomu glukozy we krwi przez substancję czynną leku Ketrel (kwetiapinę).

Ocena: Nie zaobserwowano działań niepożądanych leków psychotropowych.

Diagnoza pielęgniarska: Zaburzenia pamięci i orientacji w przestrzeni utrudniające codzienne funkcjonowanie.

Cel opieki: Ułatwienie pacjentce poruszanie się po oddziale.

Działania pielęgniarskie:

1. Ułatwienie pacjentce orientacji w miejscu i czasie:
 - a. Zastosowanie tabliczek ułatwiających pacjentce rozpoznanie miejsc, w których się znajduje. Umieszczenie ich na drzwiach sali pacjentki, nad jej łóżkiem oraz na drzwiach do toalety, z której korzysta.
 - b. Umieszczenie kierunkowskazów na ścianach prowadzących do stołówki. W razie potrzeby pomoc chorej w dotarciu na stołówkę w porach posiłku. Znalezienie pacjentce miejsca na stołówce, które będzie jej najbardziej odpowiadać i które będzie sama chętnie zajmować.
 - c. Ułatwienie pacjentce aklimatyzacji w nowym miejscu poprzez umieszczenie w jej sali znanych jej przedmiotów. np. zdjęć rodzinnych, kapci lub szlafroka.

- d. Przypominanie chorej podstawowych faktów dotyczących dnia, godziny i jej lokalizacji, aby ułatwić jej orientację w czasie i przestrzeni.
 - e. Ustalenie planu dnia, który będzie dopasowany do poziomu aktywności chorej i który ułatwi wykonywanie takich czynności, jak kąpiel i przyjmowanie leków.
2. Zachęcanie pacjentki do czynnego udziału w terapiach poprawiających funkcjonowanie poznawcze, które obejmują: trening orientacji w rzeczywistości, terapię reminiscencyjną, muzykoterapię, arteterapię oraz terapię ruchową.
 3. Dopilnowanie, aby pacjentka utrzymywała odpowiednią higienę ciała poprzez:
 - a. Zapewnienie jej pomocy w dotarciu do toalety oraz w wykonywaniu toalety ciała.
 - b. Umożliwienie chorej wykonywania jak największej ilości czynności samodzielnie, w zależności od poziomu aktywności pacjentki danego dnia.
 - c. Przypominanie chorej o zmianie bielizny osobistej i ewentualną pomoc kobiecie.
 4. Uprzedzenie kobiet przebywających w sali wraz z pacjentką o możliwości pomylenia przez nią łóżka i poproszenie o zachowanie spokoju w takiej sytuacji oraz zgłoszenie tego personelowi medycznemu na oddziale.
 5. Udział w farmakoterapii według kary zleceń lekarskich.

Ocena: Orientacja pacjentki na oddziale uległa lekkiej poprawie. Pacjentka zna drogę na stołówkę, rzadziej myli swoją salę, nadal potrzebuje pomocy w dotarciu do toalety. Pacjenta chętnie uczestniczy w zaproponowanych jej terapiach.

Diagnoza pielęgniarska: Zaburzenia snu powodujące bóle głowy.

Cel opieki: Utrzymanie rytmu dnia i nocy.

Działania pielęgniarskie:

1. Aktywizacja pacjentki w ciągu dnia poprzez:
 - a. Zachęcenie jej do udziału w terapiach i aktywności fizycznej. Aktywność fizyczna powinna trwać minimum 30 minut i w miarę możliwości odbywać się na świeżym powietrzu.
 - b. Aktywność ukierunkowaną np. w formie arteterapii, która pozwala zmniejszyć objaw wędrowania, który zaburza rytm dobowy.
 - c. Zachęcanie chorej do przybywania poza jej salą w trakcie dnia.

2. Zapewnienie odpowiedniej higieny snu poprzez:
 - a. Ustalenie i przestrzeganie wyznaczonych godzin kładzenia się spać i wstawania.
 - b. Stworzenie rutyny wieczornej, polegającej na wyciszeniu pacjentki w godzinach wieczornych. Należy dopilnować, aby pacjentka unikała picia kawy oraz dużej aktywności fizycznej w godzinach wieczornych.
 - c. Eliminację czynników mogących utrudnić pacjentce zasypianie poprzez np. zasłonięcie rolet, zamknięcie drzwi do sali.
 - d. Wyeliminowanie drzemek w ciągu dnia.
 - e. Utrzymanie temperatury sali pacjentki w granicach 20°C w porach wieczornych. Najlepiej poprzez wietrzenie sali.
3. Dopilnowanie, aby pościel oraz bielizna osobista pacjentki były czyste.
4. Zadbanie o estetyczny wygląd łóżka pacjentki oraz o jej wygodę np. poprzez zapewnienie dodatkowego koca.
5. Zachowanie spokoju w przypadku przebudzenia chorej w nocy. W takiej sytuacji należy spokojnym tonem zachęcać kobietę do powrotu do łóżka. Nie należy podnosić głosu i szarpać chorej.
6. Doraźne podanie leków przeciwbólowych w przypadku silnego bólu głowy pacjentki, na zlecenie lekarza.

Ocena: Zaburzenia snu znacznie się zmniejszyły.

Diagnoza pielęgniarska: Niepokój ruchowy pacjentki występujący w porach wieczornych spowodowany bodźcami zewnętrznymi.

Cel opieki: Zapewnienie chorej spokojnych i bezpiecznych warunków.

Działania pielęgniarskie:

1. Identyfikacja sytuacji stresowych powodujących niepokój pacjentki i ograniczenie ich występowania.
2. Stosowanie metod odwracających uwagę pacjentki np. włączenie spokojnej muzyki, rozmowa, spacer.
3. Zastosowanie odpowiednich technik komunikacji:
 - a. Rozmowa prowadzona powinna być w miejscu bez dużej ilości rozproszeń w postaci innych osób czy włączonego telewizora.
 - b. Należy ustawić się na poziomie chorej, tak aby można utrzymać kontakt wzrokowy.

- c. Komunikaty powinny być krótkie, nieskomplikowane, a mowa łagodna i wyraźna.
 - d. W czasie rozmowy z chorą należy zachowywać otwartą postawę ciała.
 - e. Należy unikać podnoszenia głosu, nadmiernej gestykulacji, okazywania zdenerwowania lub zniecierpliwienia oraz zadawania wielokrotnie tych samych pytań, na które chora nie umie odpowiedzieć.
 - f. Zapobieganie izolowaniu się pacjentki poprzez aktywne słuchanie, zadawanie pytań i wyrażanie emocji w czasie rozmowy. Należy przyjąć pacjentkę taką, jaką jest i unikać jej krytykowania i sprzeczenia się.
 - g. Należy zwracać uwagę na inne formy wyrażania emocji przez pacjentkę, m.in. komunikację niewerbalną.
 - h. Stosowanie terapeutycznego dotyku.
4. Aktywizacja pacjentki za dnia:
- a. Zorganizowanie pacjentce aktywności fizycznej trwającej minimum 30 minut.
 - b. Umożliwienie pacjentce wyrażania i odczuwania swoich emocji w sposób niewerbalny poprzez muzykoterapię lub arteterapię.

Ocena: Niepokój ruchowy pacjentki uległ poprawie.

Diagnoza pielęgniarska: Depresja w stopniu umiarkowanym utrudniająca nawiązanie relacji terapeutycznej z pacjentką.

Cel opieki: Poprawa samopoczucia pacjentki oraz nawiązanie z pacjentką relacji terapeutycznej.

Działania pielęgniarskie:

1. Udział w farmakoterapii według karty zleceń lekarskich.
2. Przypominanie swojego imienia i roli w opiece podczas każdej rozmowy z chorą.
3. Zadbanie o intymne warunki w czasie rozmowy z chorą oraz w czasie wykonywania czynności pielęgnacyjnych.
4. Organizowanie wolnego czasu pacjentki. Zachęcanie pacjentki do udziału w psychoterapii, a także w terapiach poprawiających funkcje poznawcze.
5. Zastosowanie prawidłowych technik komunikacyjnych w rozmowie z pacjentką. Okazywanie chorej zaangażowania, empatii oraz zrozumienia np. poprzez rozmowę temat jej rodziny, zainteresowań.

Ocena: Pacjentka prawidłowo rozpoznaje 2 pielęgniarki na oddziale, zaczęła nawiązywać z nimi kontakt. Nastroj pacjentki uległ poprawie.

Diagnoza pielęgniarska: Deficyt wiedzy rodziny dotyczący opieki nad osobą cierpiącą na chorobę Alzheimera oraz dotyczący prawidłowej pielęgnacji ciała pacjentki.

Cel opieki: Stworzenie lepszych warunków do opieki nad chorą.

Działania pielęgniarskie:

1. Edukacja rodziny na temat metod radzenia sobie z zaburzeniami orientacji chorej.
Przedstawienie możliwych rozwiązań:
 - a. Umieszczenie w domu dużych znaków ułatwiających orientację, na drzwiach wszystkich pokoi oraz na szafkach z przedmiotami chorej.
 - b. Oznaczenie pojemników, z których chora często korzysta np. z cukrem i solą.
 - c. Umieszczenie w jej pokoju dużego kalendarza z wyraźnie zaznaczoną datą oraz dużego zegara.
 - d. Wyznaczenie łatwo dostępnych miejsc na rzeczy osobiste chorej i oznaczenie ich znakami.
 - e. Unikanie gwałtownego zmieniania otoczenia pacjentki.
 - f. Wyznaczenie stałego miejsca spożywania posiłków.
 - g. Utworzenie we współpracy z chorą rutyny dnia, która obejmie wszelkie czynności dnia codziennego.
2. Przekazanie wiedzy na temat metod zapobiegania wychodzenia pacjentki z domu:
 - a. Zamykanie okien i drzwi oraz uniemożliwienie chorej ich otworzenia np. poprzez chowanie kluczy.
 - b. Zaangażowanie pacjentki w wykonywanie czynności za dnia np. zmywanie naczyń, spacer, malowanie farbami.
 - c. Włączenie aktywności fizycznej w stały rozkład dnia.
3. Edukacja na temat sposobów zapewnienia bezpieczeństwa pacjentce:
 - a. Zabezpieczenie szafek, w których znajdują się niebezpieczne dla chorej przedmioty np. noże, zapalki, środki chemiczne.
 - b. Zabezpieczenie instalacji gazowej.
 - c. Zmniejszenie ryzyka upadków poprzez usunięcie lub zabezpieczenie dywanów np. matami antypoślizgowymi, a także zapewnienie chorej odpowiednio dobranego obuwia domowego lub skarpet z podeszwą antypoślizgową.
 - d. Włączanie na noc małej lampki nocnej w pokoju chorej, aby zmniejszyć ryzyko upadku podczas jej wstawania w nocy.
 - e. Umieszczenie kartek z numerami alarmowymi oraz z numerami telefonów rodziny

chorej w widocznych miejscach np. przy telefonie, na lodówce.

- f. Włożenie do kieszeni ubrań chorej kartek z jej imieniem, nazwiskiem, adresem oraz danymi kontaktowymi opiekuna.
 - g. Utworzenie rutyny dnia, która obejmie również branie leków przez chorą, połączenie przyjmowania leków z przyjemną czynnością np. piciem herbaty.
4. Przekazanie wiedzy dotyczącej żywienia pacjentki:
- a. Omówienie z rodziną konieczności stosowania diety cukrzycowej oraz zaoferowanie ulotek informacyjnych o diecie.
 - b. Zachęcanie rodziny do urozmaicenia diety kobiety oraz do przygotowywania zdrowych przekąsek dla chorej.
 - c. Zalecenie obserwacji samopoczucia kobiety po posiłku. Eliminacja pokarmów, po których pacjentka ma np. wzdęcia, biegunkę czy zaparcia.
 - d. W celu zwiększenia masy ciała pacjentki zalecane jest: zwiększenie podaży białka w diecie (1,2-2g/kg mc. dziennie) np. poprzez stosowanie preparatów odżywczych Nutridrink oraz stopniowe zwiększanie kaloryczności posiłków (od 1200-1500 kcal na dzień w pierwszym tygodniu do docelowych 3000-3500 kcal na dzień).
 - e. Polecenie konsultacji dietetycznej z dietetykiem.
5. Uświadomienie rodziny o konieczności pomagania chorej w toalecie ciała oraz o konieczności kontroli stanu skóry pacjentki. W celu zadbania o dobry stan skóry chorej należy dopilnować, aby woda, w której myje się pacjentka była ciepła, a skóra po kąpieli była dokładnie osuszona. Do mycia powinny być używane produkty łagodne dla skóry, a po kąpieli i osuszeniu skóry stosować należy olejek lub krem nawilżający.
6. Przekazanie wiedzy o prawidłowej pielęgnacji stóp kobiety, mającej na celu profilaktykę stopy cukrzycowej:
- a. Obserwacja skóry stóp w czasie pielęgnacji ciała.
 - b. Regularne obcinanie paznokci stóp.
 - c. Dokładne mycie i osuszanie skóry stóp.
 - d. Dobranie odpowiedniego obuwia, które nie obciera stóp.
 - e. Unikanie podrażnień i zranień stóp.
7. Zaproponowanie rodzinie skontaktowanie się z Polskim Stowarzyszeniem Pomocy Osobom z Chorobą Alzheimera w celu uzyskania wsparcia psychicznego oraz porad

opiekuńczo-pielęgnacyjnych, a także możliwości wstąpienia do grup wsparcia.

Ocena: Mąż i syn pacjentki zaangażowali się w proces edukacji na temat zapewnienia lepszej opieki kobiecie. Skontaktowali się z grupami wsparcia i planują wprowadzić zaproponowane zmiany.

Piśmiennictwo

1. Książczyńska D., Szeląg A.: Specyfika farmakoterapii pacjentów w podeszłym wieku. *Psychogeriatrya Polska*, 2013, 10(3), 115–126.
2. Wortmann. Dementia: a global health priority - highlights from an ADI and World Health Organization report. *Alzheimer's Research & Therapy*, 2012, 21(4), 40–44.
3. Główny Urząd Statystyczny. Prognoza ludności na lata 2014-2050, https://stat.gov.pl/files/gfx/portalinformacyjny/pl/defaultaktualnosci/5469/1/5/1/prognoza_ludnosci_na_lata_2014_-_2050.pdf. (data pobrania: 2.04.2021).
4. Najwyższa Izba Kontroli. Opieka nad osobami chorymi na chorobę Alzheimera oraz wsparcie dla ich rodzin, <https://www.nik.gov.pl/plik/id,13694,vp,16130.pdf>. (data pobrania: 01.04.2021).
5. Biuro Rzecznika Praw Obywatelskich: Sytuacja osób chorych na chorobę Alzheimera w Polsce, https://www.rpo.gov.pl/sites/default/files/Sytuacja%20os%C3%B3b%20chorych%20na%20chorob%C4%99%20Alzheimera%20wyd.II_.pdf. (data pobrania: 01.04.2021).
6. Alzheimer's Disease International: World Alzheimer Report 2015, <https://www.alzint.org/u/WorldAlzheimerReport2015.pdf>. (data pobrania: 02.04.2021).
7. Bartoszewska M.: Molekularne mechanizmy choroby Alzheimera. *Postępy Biologii Komórki*, 2008, 35, 333–350.
8. Tęgowska E., Wosińska A.: Rola nauk biologicznych w zrozumieniu genezy i nowego podejścia terapeutycznego do choroby Alzheimera. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2011, 65, 73–92.

Rola pielęgniarki w opiece nad pacjentem po przebytych udarach krwotocznym mózgu – opis przypadku

Krystyna Klimaszewska¹, Martyna Mazurczyk²

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. licencjatka pielęgniarstwa, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Wydział Nauk o Zdrowiu

Wstęp

Udar krwotoczny mózgu charakteryzuje się pęknięciem naczynia mózgowego, na skutek czego dochodzi do wynaczynienia krwi do określonych obszarów mózgu. Do pęknięcia naczynia dochodzi zazwyczaj w następstwie nieleczonego nadciśnienia tętniczego, które przyczynia się do uszkodzenia naczyń mózgowych. Jest to stan zagrożenia życia wymagający natychmiastowego i sprawnego działania przede wszystkim neurologów. Powoduje niedowład, depresję, lęk, problemy z koordynacją ruchową oraz zaburzenia pamięci czy mowy, a w niektórych przypadkach jest także przyczyną śmierci. Ze względu na lokalizację ogniska krwotocznego wyróżnia się krwotok śródmózgowy, który stanowi około 10% wszystkich udarów oraz krwotok podpajęczynówkowy – około 5%. W Polsce na udar mózgu zapada około 70 000 osób rocznie, z czego ponad 1/3 chorych po przebytych udarach wymaga pomocy opiekunów. Przyczyną udarów mózgu jest wiele czynników ryzyka. Większa część z nich uznana jest za czynniki modyfikowalne. Szacuje się, że z powodu udaru mózgu umiera około 5 mln osób na całym świecie. Pacjenci po 60. r. ż są w grupie największego ryzyka [1,2].

Najbardziej rozpoznawalne objawy udaru krwotocznego to: nagły, silny ból głowy, afazja, wymioty, utrata świadomości, niedowład połowiczny oraz utrata przytomności. Do rozpoznania choroby niezbędne jest wykonanie badania TK lub MR, w celu określenia obszaru występowania oraz wielkości ogniska udarowego. Do postawienia diagnozy niezbędne jest wykonanie badań, tj.: oznaczenie poziomu glikemii, morfologia krwi, krzepnięcie krwi, oznaczenie kreatyniny, elektrolitów oraz aminotransferaz [3,4].

Po wykonaniu pełnej diagnostyki oraz określeniu postaci udaru lekarz podejmuje

decyzję o sposobie leczenia. Rodzaj leczenia uzależniony jest od rozległości krwotoku śródmózgowego, dotychczasowego stanu pacjenta, szans na przeżycie oraz podłoża etiologicznego udaru mózgu. Leczenie udaru krwotocznego mózgu opiera się na kontroli ciśnienia tętniczego oraz ciśnienia wewnątrzczaszkowego, profilaktyce powikłań zakrzepowo-zatorowych, leczeniu swoistym, a w niektórych przypadkach także na leczeniu operacyjnym [3,4].

Założenia i cel pracy

Udar krwotoczny mózgu jest trzecią najczęstszą przyczyną zgonów na świecie oraz w większości przypadków prowadzi do trwałej bądź częściowej niepełnosprawności. Zapadalność na udar mózgu coraz częściej dotyczy również osoby młode. Mimo coraz nowszych metod leczenia umieralność nadal utrzymuje się na wysokim poziomie. Największym problemem diagnostyki oraz leczenia jest niewielka świadomość społeczeństwa na temat udarów mózgu. Chorzy mający charakterystyczne objawy często zwlekają ze zgłoszeniem się do szpitala, co pogorsza ich stan oraz rokowanie. Zadaniem pielęgniarki jest nie tylko opieka nad pacjentem, ale również edukacja chorego oraz całej rodziny w zakresie postępowania przy podejrzeniu udaru mózgu.

Krwotok śródmózgowy zazwyczaj ma cięższy i bardziej nasilony przebieg w porównaniu do udaru niedokrwienno. Często pierwszym objawem jest niespodziewana utrata przytomności, a u pacjentów przytomnych z reguły obserwuje się silny ból głowy, nudności i wymioty. Nierzadko dochodzi również do podwyższenia ciśnienia tętniczego. Mogą pojawiać powikłania, np. zator tętnicy płucnej.

Cel pracy

Głównym celem tej pracy jest wskazanie, z jakimi problemami zmaga się pielęgniarka sprawująca opiekę nad pacjentem po przebytym udarze krwotocznym mózgu.

Celem tej pracy było:

- Wyszczególnienie problemów pielęgnacyjnych pacjenta po przebytym udarze krwotocznym mózgu.
- Przygotowanie indywidualnego planu pielęgnowania dla pacjenta po przebytym udarze krwotocznym mózgu.

Materialy i metodyka badań

Badaniem objęto 89 – letniego pacjenta, który został przyjęty dnia 29.03.2021r. w trybie nagłym na oddział neurologii w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku z podejrzeniem udaru krwotocznego.

W pracy posłużono się metodą indywidualnego przypadku z użyciem procesu pielęgnowania. Do zebrania informacji o pacjencie oraz jego chorobie wykorzystano następujące metody:

- Analiza dokumentacji medycznej – analiza wyników badań oraz informacji o stanie zdrowia pacjenta zawartych w dokumentacji.
- Obserwacja – mająca na celu ocenę zewnętrznego stanu pacjenta pod kątem występowania alarmujących objawów. Jest wykonywana w celu uzupełnienia informacji, które zostały zdobyte poprzez inne metody.
- Pomiary- wykonanie pomiaru parametrów życiowych pacjenta w sposób bezpośredni jak i pośredni z użyciem skal, np. oceny bólu – NRS.
- Wywiad pielęgniarski – przeprowadzony z pacjentem oraz jego rodziną w celu uzyskania informacji dotyczących samego incydentu, jak i chorób współistniejących, czy innych zdarzeń z życia pacjenta mających wpływ na stan zdrowia oraz jego samopoczucia.
- Skale – wykorzystanie skal, takich jak: skala NIHSS, skala Norton, skala Barthel, skala Glasgow, w celu całościowej oceny stanu pacjenta [5].

Na podstawie wyżej wymienionych metod przygotowano proces pielęgnowania pacjenta, w którym uwzględniono najważniejsze problemy pacjenta oraz działania, które mają na celu wyeliminowanie czynników ryzyka oraz trudności związanych ze stanem chorego po przebytych udarach krwotocznym mózgu. Indywidualny proces pielęgnowania obejmuje rozpoznanie stanu fizycznego, psychicznego oraz społecznego pacjenta. Charakteryzuje się całościowym podejściem do chorego, co pozwala na poprawę jego stanu zdrowia oraz stylu życia [6].

Proces pielęgnowania dzieli się na 4 etapy:

- ✓ Etap 1 – polega on na rozpoznaniu stanu pacjenta oraz skonstruowaniu najważniejszych problemów, którego go dotyczą.
- ✓ Etap 2 – polega na postawieniu celu, który będzie realizowany w dążeniu do poprawy jakości życia pacjenta.

- ✓ Etap 3 – polega na zaplanowaniu działań oraz ich realizacji.
- ✓ Etap 4 - skupia się na ocenie wcześniej wykonanych działań.

Wyniki

Opis przypadku

Osiemdziesięciodziewięcioletni pacjent T.L., został przyjęty na Szpitalny Oddział Ratunkowy w trybie nagłym z powodu upadku oraz pogorszenia kontaktu z chorym zaobserwowanym po nocy.

Według relacji córki, chory niespodziewanie upadł oraz stracił przytomność. Po odzyskaniu przytomności kontakt z chorym był nielogiczny. Ciśnienie tętnicze krwi wynosiło 190/105 mm Hg. Z wywiadu wynika, że pacjent od 20 lat choruje na nadciśnienie tętnicze oraz przebył udar krwotoczny w 2016 roku. Chory zapomina o przyjmowaniu leków na nadciśnienie oraz nie stawia się na umówionych wizytach lekarskich.

W wywiadzie rodzinnym udar krwotoczny wystąpił u ojca i brata pacjenta. W badaniu przedmiotowym chory w stanie ogólnym średnim, przytomny, ale nieorientowany co do miejsca i czasu, w którym aktualnie przebywa.

Kontakt słowny zachowany, okresowo nielogiczny. Pacjent bez widocznych obrażeń zewnętrznych z opadniętym kąciem ust po stronie lewej.

Stwierdzono niedowład połowiczny – lewostronny. Oddech pacjenta przyspieszony z obecnym kaszlem i zalegającą wydzieliną, skóra sucha bez widocznych zmian.

W skali Glasgow otrzymał 11 punktów oraz 11 punktów w skali NIHSS. Przeprowadzono badania laboratoryjne, w których stwierdzono krwawienie do układu komorowego oraz podwyższony poziom kinazy kreatynowej.

W tomografii komputerowej, która została wykonana w dniu przyjęcia widoczna krew w układzie komorowym. Wypełnia prawą komorę boczną, komorę III i IV oraz oba otwory Luschki. Układ komorowy miernie poszerzony, bez cech wodogłowia ostrego, asymetryczny – komora prawa nieco szersza. Migdałki mózdzku powyżej płaszczyzny otworu wielkiego. Kości pokrywy czaszki bez świeżych zmian urazowych. Został zdiagnozowany krwotok śródmózgowy.

Nie zakwalifikowano pacjenta do interwencji zabiegowej. Po konsultacjach specjalistycznych i uzyskaniu negatywnego testu w kierunku SARS CoV-2, pacjent został

przewieziony na oddział neurologii celem dalszej diagnostyki i leczenia. Po podaniu leków ciśnienie tętnicze krwi zostało obniżone do 150/90 mm Hg.

W piątą dobę po udarze kontakt z pacjentem zachowany, lecz nadal okresowo nielogiczny.

Pacjent nie jest w stanie określić, który jest dzień tygodnia, pora roku, wiek. Temperatura ciała w normie. Ciśnienie tętnicze krwi 160/94 mm Hg. BMI pacjenta wynosi 18,2 co wskazuje na niedowagę. Chory ma założony cewnik Foley'a. Niedowład lewostronny w dalszym ciągu zachowany.

Pacjent wymaga pomocy w codziennych czynnościach. Skarży się na uciążliwy kaszel oraz zaparcia. Nastroj pacjenta jest obniżony, ponieważ martwi się sprawianiem kłopotu rodzinie po wypisie ze szpitala.

W skali Barthel chory otrzymał 20 punktów oraz 7 punktów w skali Norton, co świadczy o wysokim ryzyku wystąpienia odleżyn.

Opis przypadku sformułowano na podstawie przeprowadzonego wywiadu, obserwacji oraz dokumentacji medycznej.

Indywidualny proces pielęgnowania

Problem pielęgnacyjny: Wysokie wartości ciśnienia tętniczego krwi spowodowane brakiem systematyczności w przyjmowaniu leków.

Cel: Uregulowanie ciśnienia tętniczego krwi.

Plan opieki:

- Kontrola ciśnienia tętniczego krwi co 2 godziny oraz odnotowywanie wartości w karcie pacjenta.
- Monitorowanie czynności życiowych pacjenta.
- Regularne podawanie leków na nadciśnienie na zlecenie lekarza.
- Poinformowanie pacjenta o konieczności oraz korzyściach wynikających z systematycznego przyjmowania leków przeciw nadciśnieniu.
- Zachęcenie pacjenta do prowadzenia dzienniczka samokontroli ciśnienia tętniczego krwi.
- Poinformowanie pacjenta o konieczności zmiany diety oraz przedstawienie jej zalet i przygotowanie przykładowych jadłospisów.
- Konsultacja chorego z dietetykiem.

Realizacja:

- Mierzono ciśnienie krwi zgodnie z zaleceniami i odnotowywano wartości w kontrolce pacjenta.
- Podawano leki na nadciśnienie w dawkach oraz porach wyznaczonych przez lekarza.
- Wyedukowano pacjenta na temat konieczności regularnego przyjmowania leków oraz odpowiedniej diety.
- Skonsultowano pacjenta z dietetykiem
- Przeprowadzono rozmowę z pacjentem oraz jego rodziną na temat założenia dzienniczka samokontroli oraz regularnego wpisywania wartości ciśnień.

Ocena: Ciśnienie krwi uległo unormowaniu.

Problem pielęgnacyjny: Problemy pacjenta w zakresie samoobsługi spowodowane niedowładem lewostronnym, będącym efektem przebytego udaru krwotocznego.

Cel: Zwiększenie zakresu samoobsługi pacjenta. Zapewnienie pomocy i asekuracji w codziennych czynnościach.

Plan opieki:

- Zachęcanie pacjenta do wykonywania jak największej liczby czynności samodzielnie.
- Pomoc w codziennej toalecie ciała.
- Ustawienie rzeczy pacjenta w taki sposób, aby sam mógł po nie sięgnąć.
- Motywowanie pacjenta do wykonywania ćwiczeń.
- Zapewnienie pomocy w spożywaniu posiłków.
- Zapewnienie pacjentowi bezpieczeństwa poprzez asekurację oraz zastosowanie barierki przyłóżkowych.

Realizacja:

- Wykonano toaletę ciała we współpracy z pacjentem.
- Nadzorowano pacjenta przy wykonywaniu ćwiczeń czynnych.
- Ułożono niezbędne rzeczy pacjenta na szafce, którą ustawiono blisko łóżka, aby pacjent bez problemu sam po nie sięgał.
- Zamocowano barierki przyłóżkowe.

Ocena: Pacjent wykonuje samodzielnie podstawowe czynności.

Problem pielęgnacyjny: Występowanie zaparć spowodowane długotrwałym unieruchomieniem pacjenta.

Cel: Zminimalizowanie występowania zaparć.

Plan opieki:

- Zlecenie pacjentowi spożywania posiłków bogatych w błonnik
- Zlecenie picia 2 litrów wody dziennie
- Zachęcenie pacjenta do zwiększonej aktywności w łóżku poprzez częstą zmianę pozycji.
- Zachęcenie pacjenta do spożywania produktów poprawiających perystaltykę jelit tj. kefir, maślanka, mleko
- W razie braku poprawy wykonanie lewatywy lub wlewki doodbytniczej.

Realizacja:

- Zadbano o to, aby pacjent wypijał 2 litry wody dziennie.
- Zadbano o zachowanie intymności i spokoju podczas próby wydalania stolca.
- Wykonano wlewkę doodbytniczą.

Ocena: Przywrócono odpowiednią perystaltykę jelit. Pacjent oddał stolec.

Problem pielęgnacyjny: Ryzyko pojawienia się odleżyn spowodowane długotrwałym unieruchomieniem pacjenta.

Cel: Zapobieganie ryzyku wystąpienia odleżyn.

Plan opieki:

- Ocena ryzyka wystąpienia odleżyn w skali Norton.
- Regularna zmiana pozycji ułożenia pacjenta co 2 godziny.
- Dbanie o odpowiednie nawodnienie pacjenta.
- Dokładna higiena i pielęgnacja ciała pacjenta.
- Zastosowanie materaca przeciwoodleżynowego.
- Regularna zmiana pampersa.
- Obserwacja najbardziej narażonych części ciała pod kątem występowania zaczerwienienia.
- Odnotowywanie wszystkich widocznych zmian na ciele pacjenta w dokumentacji.

Realizacja:

- Oceniono ryzyko wystąpienia odleżyn na 7 w skali Norton.
- Wykonano dokładną higienę i pielęgnację ciała.

- Zmieniano pozycję ułożenia pacjenta co 2 godziny.
- Zapewniono pacjentowi materac przeciwoleżynowy.
- Natłuszczano suche okolice na ciele pacjenta.
- Regularnie zmieniano pampersy.

Ocena: Odleżyny nie wystąpiły.

Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia kolejnego udaru mózgu spowodowane nieleczonym nadciśnieniem tętniczym.

Cel: Zminimalizowanie ryzyka ponownego wystąpienia udaru mózgu.

Plan opieki:

- Edukacja pacjenta oraz jego rodziny na temat czynników ryzyka udaru mózgu.
- Zachęcenie pacjenta do zmiany nawyków żywieniowych oraz stylu życia w celu prewencji wtórej udaru krwotocznego.
- Monitorowanie parametrów życiowych pacjenta.
- Podawanie leków na nadciśnienie na zlecenie lekarza.
- Edukacja pacjenta na temat konieczności regularnego przyjmowania leków na nadciśnienie.
- W przypadku zaobserwowania niepokojących objawów jak najszybsze poinformowanie lekarza.

Realizacja:

- Przeprowadzono rozmowę z pacjentem oraz jego rodziną na temat czynników ryzyka udaru mózgu oraz konieczności regularnego przyjmowania przepisanych leków.
- Wyedukowano pacjenta na temat zdrowej diety oraz odpowiedniego stylu życia.
- Kontrolowano parametry życiowe pacjenta.
- Podawano leki na nadciśnienie zgodnie ze zleceniem lekarskim.

Ocena: Problem wymaga dalszej obserwacji.

Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia zapalenia płuc spowodowane zaleganiem wydzieliny oraz długotrwałym unieruchomieniem.

Cel: Zminimalizowanie ryzyka wystąpienia zapalenia płuc.

Plan opieki:

- Regularne oklepywanie klatki piersiowej pacjenta
- Wykonywanie inhalacji.

- Zastosowanie gimnastyki oddechowej.
- Wykonanie drenażu ułożeniowego.
- Ułożenie chorego w pozycji półwysokiej (30 – 45 stopni).
- Regularne wietrzenie sali pacjenta.
- W razie konieczności podaż tlenu.
- W razie konieczności odsysanie zalegającej wydzieliny z dróg oddechowych.
- Codzienne wykonywanie toalety jamy ustnej

Realizacja:

- Oklepywano klatkę piersiową pacjenta 3 razy dziennie.
- Zastosowano drenaż ułożeniowy.
- Zachęcono pacjenta do ćwiczeń oddechowych oraz pokazano, jak powinien je wykonywać.
- Wietrzono salę, w której przebywa pacjent.
- Uniesiono wezgłowie łóżka pacjenta o około 45 stopni.
- Wykonywano inhalację 2 razy dziennie.
- Regularnie wykonywano toaletę jamy ustnej.

Ocena: Zalegająca wydzielina została odkrztuszona. Zapalenie płuc nie wystąpiło.

Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia zakrzepowego zapalenia żył spowodowane unieruchomieniem pacjenta.

Cel: Zminimalizowanie ryzyka wystąpienia zakrzepowego zapalenia żył.

Plan opieki:

- Obserwacja kończyn pod kątem objawów rozwijającego się zapalenia, tj. obrzęk, ból, zasinienie, ocieplenie.
- W miarę możliwości sadzanie pacjenta z opuszczonymi kończynami około 30 minut dziennie.
- Zachęcenie pacjenta do wykonywania ćwiczeń czynnych oraz biernych.
- Zapewnienie pacjentowi opasek uciskowych oraz regularne zakładanie.
- Podawanie leków rozrzedzających krew na zlecenie lekarza.

Realizacja:

- Obserwowano wygląd kończyn pacjenta pod kątem wystąpienia objawów zapalenia.

- Usadzano chorego ze spuszczonej nogami oraz zabezpieczono przed upadkiem.
- Wykonywano z pacjentem ćwiczenia bierne oraz czynne.
- Regularnie zakładano opaski uciskowe na kończyny dolne.
- Podawano leki na zlecenie lekarza.

Ocena: Zakrzepowe zapalenie żył nie wystąpiło. Problem wymaga dalszej obserwacji.

Problem pielęgnacyjny: Niedożywienie pacjenta spowodowane brakiem apetytu oraz niedostateczną wiedzą na temat diety.

Cel: Zwiększenie zakresu wiedzy pacjenta i jego rodziny na temat odpowiedniej diety.

Plan opieki:

- Rozmowa z pacjentem oraz jego rodziną na temat odpowiedniego stylu życia.
- Zaproponowanie przykładowego jadłospisu.
- Zlecenie pacjentowi spożywania 5 posiłków o regularnych porach.
- Zadbanie o to, aby chory przyjmował 2l wody dziennie.
- Konsultacja chorego z dietetykiem.

Realizacja:

- Przeprowadzono rozmowę z pacjentem oraz jego rodziną na temat odpowiedniego stylu życia oraz pozytywnego wpływu odpowiedniej diety na zdrowie chorego
- Skonsultowano pacjenta z dietetykiem
- Zachęcono chorego do picia 2 litrów wody dziennie
- Zadbano, aby chory regularnie spożywał posiłki

Ocena: Wyedukowano chorego oraz jego rodzinę na temat odpowiedniej diety.

Problem pielęgnacyjny: Brak zorientowania chorego co do miejsca i czasu spowodowany przebytych udarem krwotocznym.

Cel: Zwiększenie świadomości pacjenta.

Plan opieki:

- Rozmowa z pacjentem na temat jego przeszłości, przypominanie faktów z jego życia.
- Informowanie pacjenta, gdzie się znajduje, jaki jest dzień.
- Informowanie pacjenta o wszystkich wykonywanych czynnościach.

- Konsultacja pacjenta z neuropsychiatrą.

Realizacja:

- Przeprowadzono z pacjentem rozmowę na temat ważnych wydarzeń z jego życia, w celu przypomnienia.
- Zadawano pacjentowi pytania dotyczące dnia codziennego i w razie złej odpowiedzi przypominano mu gdzie jest, jaki jest dzień.
- Informowano pacjenta o przebiegu wszystkich wykonywanych czynności.
- Skonsultowano chorego z neuropsychiatrą.

Ocena: Problem wymaga dalszej obserwacji.

Problem pielęgnacyjny: Obniżony nastrój pacjenta spowodowany strachem przed sprawianiem kłopotu rodzinie z powodu upośledzonej sprawności.

Cel: Poprawa samopoczucia pacjenta.

Plan opieki:

- Rozmowa z pacjentem na temat jego choroby.
- Rozmowa z pacjentem o jego obawach.
- Edukacja rodziny w zakresie opieki nad pacjentem oraz rozmowa na temat obaw chorego.
- Informowanie pacjenta o wszystkich wykonywanych czynnościach.
- Zapewnienie choremu ciszy i spokoju.
- Okazanie wsparcia choremu oraz uświadomienie, jak ważna jest systematyczna rehabilitacja w celu poprawy sprawności.

Realizacja:

- Przeprowadzono rozmowę z pacjentem na temat jego obaw i udzielono odpowiedzi na pytania.
- Wyedukowano rodzinę pacjenta w zakresie opieki nad chorym po wypisaniu ze szpitala.
- Zapewniono pacjentowi ciszę i spokój na sali, w której przebywa.
- Przedstawiono choremu zalety regularnej rehabilitacji oraz wspierano pacjenta w wykonywaniu czynności, które sprawiają mu problem.

Ocena: Samopoczucie pacjenta uległo poprawie.

Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia zakażenia układu moczowego spowodowane obecnością cewnika Foley'a.

Cel: Zminimalizowanie ryzyka wystąpienia zakażenia.

Plan opieki:

- Dokładna oraz regularna higiena krocza oraz okolic cewki moczowej.
- Kontrola ilości oraz zabarwienia moczu.
- Sprawdzanie, czy w okolicy cewki moczowej nie występują zmiany zapalne.
- Usunięcie cewnika w razie wystąpienia zakażenia.

Realizacja:

- Wykonywano codzienną higienę krocza oraz okolic cewki moczowej.
- Kontrolowano diurezę oraz zabarwienie moczu.
- Regularnie sprawdzano, czy w okolicy cewnika nie występują objawy zakażenia.

Ocena: Zakażenie nie wystąpiło.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji

1. Regularne przyjmowanie leków na nadciśnienie zgodnie ze zleceniem lekarza.
2. Regularny pomiar ciśnienia tętniczego krwi oraz odnotowywanie wartości w dzienniczku samokontroli.
3. Wykonywanie ćwiczeń czynnych w celu zmniejszenia niedowładu lewostronnego.
4. Spożywanie 2 litrów wody dziennie.
5. Wykonywanie gimnastyki kończyn dolnych w celu zapobiegania zakrzepowemu zapaleniu żył.
6. Zapewnienie pomocy rodziny w wykonywaniu czynności, z którymi chory ma problem.
7. Regularne spożywanie 5 posiłków dziennie z uwzględnieniem większej ilości warzyw i owoców oraz produktów bogatych w błonnik w celu zwiększenia masy ciała oraz zapobieganiu zaparć.

Piśmiennictwo

1. Karwacka M., Siemiński M., Nyka W.: Krwotok śródmózgowy. Forum Medycyny Rodzinnej, 2008, 2(1) , 49-55.

2. Dyla J., Rytczak A., Janus D.: Udar mózgu przygotowanie do samoopieki. Poradnik dla pacjenta i opiekunów. Górnośląskie centrum rehabilitacji „REPTY” Tarnowskie Góry, 2014, 2 -13.
3. Kaźmierski R.: Diagnostyka i leczenie chorych w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu. Anestezjologia i Ratownictwo, 2014, 8, 62 – 75.
4. Kraft P.: Przemijające napady niedokrwienne i niedokrwienny udar mózgu. Wydawnictwo Edra Urban & Partner, Wrocław, 2020, 23 – 31.
5. Wójcik G., Piskorz J., Bulikowski W.: Klinimetryczne metody oceny chorych po udarach mózgu w planowaniu rehabilitacji w populacji osób dorosłych. Hygeia Public Health, 2015, 50(1), 54 – 58.
6. Ślusarska B.: Implementacje praktyczne wybranych klasyfikacji diagnoz i interwencji pielęgniarskich dla pielęgniarstwa polskiego. Zdrowie Publiczne i Zarządzanie, 2016, 14(1), 11-22.

Opieka pielęgniarska nad pacjentem w podeszłym wieku z migotaniem przedsionków

Patrycja Kogut¹, Karolina Moryń¹, Anna Marciniak¹, Ewa Szreder¹,
Agnieszka Młynarska²

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

Wprowadzenie

Migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) to najczęstsza postać arytmii, która stanowi duży problem kliniczny, spotykany na oddziałach klinicznych, ratunkowych, a także w lecnictwie ambulatoryjnym [1,2].

AF cechuje szybka (350-700/min.) i nieskoordynowana aktywacja przedsionków, która prowadzi do utraty efektywności hemodynamicznej ich skurczu. Migotanie przedsionków można podzielić na różne postacie w zależności od czasu trwania arytmii. Wyróżnia się napadowe migotanie przedsionków (trwa nie dłużej niż 7 dni, może ustąpić samoistnie lub być przerwane kardiowersją), przetrwałe migotanie przedsionków (trwa powyżej 7 dni), przetrwałe długo trwające migotanie przedsionków (utrzymuje się dłużej niż 12 miesięcy), utrwalone migotanie przedsionków (zaakceptowane). Częstość występowania migotania przedsionków w ciągu ostatnich 50 lat podwoiła się z powodu starzenia się społeczeństwa. Obecnie AF występuje u 1-2% populacji ogólnej. W Polsce liczbę osób cierpiących z powodu AF szacuje się na 400 000, a w Europie liczba ta sięga 6 mln [3].

Jedną z głównych przyczyn wystąpienia tego schorzenia jest nadciśnienie tętnicze, na które cierpi aż 65% populacji w wieku 60-79 lat [4,5].

Poza samym występowaniem nadciśnienia tętniczego znaczenie ma także utrzymywanie ciśnienia na prawidłowym poziomie, ponieważ im wyższe wartości ciśnienia

skurczowego, tym większe jest ryzyko wystąpienia migotania przedsionków [5,6]. Innymi istotnymi schorzeniami serca, zwiększającymi ryzyko wystąpienia u pacjenta AF są: nabyte i wrodzone wady zastawkowe, choroba niedokrwienna serca, kardiomiopatie, zapalenie mięśnia sercowego i osierdzia, a także przebyte zabiegi kardiochirurgiczne. Do pozasercowych czynników ryzyka należą między innymi: nadczynność tarczycy, choroby płuc, obturacyjny bezdech senny, znieczulenie ogólne, stany zapalne, a także otyłość, czy cukrzyca. Istnieją również czynniki genetyczne [5,6].

Wśród objawów podmiotowych najczęściej występującym jest kołatanie serca. Pacjenci zgłaszają uczucie szybkiego, nieregularnego bicia serca, co w ich odczuciu jest nieprzyjemnym doświadczeniem. Dodatkowo mogą występować: nietolerancja wysiłku fizycznego, czy omdlenia, napadowe poty, zawroty głowy, uogólnione zmęczenie, duszność wysiłkowa, czy uczucie niepokoju w klatce piersiowej. Do objawów przedmiotowych stwierdzanych u pacjentów z AF zalicza się: niemierną czynność serca o charakterze niemierności zupełnej, niemiernie tętno, a czasami występuje tzw. deficyt tętna [1,7]. Istnieje jednak duża grupa pacjentów, którzy nie wykazują żadnych lub minimalne objawy migotania przedsionków. Według przeprowadzonego badania GLORIA AF, 70% pacjentów z nowo wykrytym migotaniem przedsionków nie wykazuje żadnych objawów klinicznych. Konsekwencją tego jest fakt, że u 14,7% pacjentów bezobjawowych lub z niewielkimi objawami klinicznymi udar mózgu był pierwszym objawem występowania migotania przedsionków [2,9].

Migotanie przedsionków, jak każda choroba, niesie za sobą pewne konsekwencje i powikłania. Jednym z najczęstszych i niewątpliwie najgroźniejszym powikłaniem zatorowo-zakrzepowym AF jest udar mózgu [8,10].

AF 5-krotnie zwiększa ryzyko wystąpienia udaru mózgu. Szacuje się, że u osób z przebytym udarem niedokrwiennym mózgu w 15-25% przyczyną było właśnie migotanie przedsionków [8,10]. Dodatkowym powikłaniem jest demencja. Około 10-15% demencji o podłożu naczyniowym występuje u pacjentów z migotaniem przedsionków [1].

Cel pracy

Celem niniejszej pracy było przedstawienie procesu pielęgnowania pacjenta w podeszłym wieku z migotaniem przedsionków.

Material i metody

Praca została napisana według metody “case study”, a informacje zawarte w tej pracy zostały zebrane na podstawie:

- Analizy historii choroby pacjenta
- Analizy dokumentacji medycznej pacjenta
- Wywiadu przeprowadzonego z pacjentem
- Obserwacji chorego
- Literatury przedmiotu (tj. artykuły naukowe, książki medyczne)
- Procesu pielęgnowania chorego.

Studium przypadku

Wywiad, a także badanie fizykalne pacjenta zostały przeprowadzone na oddziale Elektrokardiologii w Górnośląskim Centrum Medycznym im. Prof. Leszka Gieca w Katowicach.

Praca została napisana w oparciu o wywiad i badanie fizykalne przeprowadzone z 72-letnim pacjentem, z utrwalonym migotaniem przedsionków, zastoinową niewydolnością serca, ciężką niedomykalnością zastawki mitralnej i trójdzielnej, chorobą wieńcową, chorobą wrzodową żołądka oraz nieprawidłową glikemią na czczo.

Chory przeżył zawał serca z uniesieniem odcinka ST i udar niedokrwienny w 2004 roku.

W 2012 roku zostało mu wszczepione ICD w ramach prewencji pierwotnej. Podczas zbierania wywiadu chory w 0 dobie po zabiegu wymiany baterii w ICD oraz rozbudowy do CRT-D. W lewej okolicy podobojczykowej obecna rana pooperacyjna.

Pacjent zgłasza dyskomfort spowodowany bólem rany pooperacyjnej. Wywiad z pacjentem wykazał, że chory popełnia pewne błędy żywieniowe. W jego diecie znajduje się niewielka ilość warzyw i owoców, zjada spore ilości smażonego, głównie mięsa. Jada nieregularnie i duże porcje 2,3 razy dziennie. U chorego pojawiają się zaparcia.

Aktywność fizyczna jest w znacznym stopniu ograniczona, a spowodowane to jest stanem zdrowia chorego. Istotnym problemem, z którym zmaga się pacjent jest duszność pojawiającą się podczas aktywności fizycznej oraz obrzęki kończyn dolnych, a także problemy z zasypianiem.

Stan wiedzy pacjenta na temat postępowania niefarmakologicznego w nadciśnieniu tętniczym, zdrowego żywienia i zapobieganiu rozwojowi cukrzycy, a także na temat postępowania w chorobie wrzodowej jest niski.

Proces pielęgnowania

Problem pielęgnacyjny 1: Dyskomfort spowodowany bólem w okolicy rany pooperacyjnej

Cel opieki: zniwelowanie bólu w okolicy rany pooperacyjnej

Realizacja:

- ocena stopnia nasilenia bólu według dostępnych skal (skala NRS)
- zastosowanie na ranę lodu, w celu zmniejszenia dolegliwości bólowych
- zastosowanie ucisku na ranę pooperacyjną
- zalecenie pacjentowi ograniczenia ruchów kończyną górną, po stronie, której znajduje się rana pooperacyjna
- ułożenie pacjenta w komfortowej dla niego pozycji
- położenie pacjentowi niezbędnych przedmiotów w zasięgu prawej ręki
- zapewnienie choremu spokoju i możliwości do wypoczynku
- podawanie leków przeciwbólowych wg zlecenia lekarza

Ocena: ból w okolicy rany pooperacyjnej zmniejszył się.

Problem pielęgnacyjny 2: Osłabienie spowodowane ograniczeniem wydolności wysiłkowej w wyniku zmniejszenia pojemności minutowej serca

Cel: poprawa tolerancji wysiłku

Realizacja:

- ocena wydolności wysiłkowej chorego według klasyfikacji NYHA
- pomoc w czynnościach samoobsługowych, w których ze względu na swoją wydolność fizyczną pacjent nie jest w stanie wykonywać sam (ścielenie łóżka, zmiana bielizny pościelowej)
- zachęcenie chorego do podejmowania aktywności fizycznej, niepowodującej nasilenia objawów (spacer po płaskim terenie w umiarkowanym tempie, czynności samoobsługowe)
- motywowanie pacjenta do regularnej, umiarkowanej aktywności fizycznej, w stabilnym okresie choroby

- zachęcenie do kontaktu z fizjoterapeutą, w celu dostosowania rodzaju i intensywności ćwiczeń do stanu zdrowia pacjenta
- udział w farmakoterapii, podawanie leków zleconych przez lekarza, które wpływają na poprawę wydolności fizycznej

Ocena: tolerancja wysiłku nie uległa poprawie, jednakże pacjent wykazuje chęć do podjęcia regularnych ćwiczeń, dostosowanych do jego możliwości.

Problem pielęgnacyjny 3: występowanie obrzęków w obrębie kończyn dolnych w przebiegu niewydolności serca

Cel: zmniejszenie obrzęków

Realizacja:

- ocena wielkości i lokalizacji obrzęków
- codzienna kontrola masy ciała i prowadzenie bilansu płynów
- ograniczenie przyjmowanych płynów do maksymalnej ilości 1,5-2 l/dobę
- ograniczenie spożywania soli do 2-3 g/dobę
- odpowiednia pielęgnacja obrzękniętej skóry (mycie w letniej wodzie, łagodnymi środkami do pielęgnacji, dokładne i delikatne osuszanie obrzękniętej skóry, nawilżanie balsamem po każdym myciu, unikanie noszenia obcisłych spodni)
- zapobieganie unieruchomieniu
- zachęcenie pacjenta do leżenia z uniesionymi kończynami dolnymi
- zalecenie choremu stosowania chłodnych natrysków na kończyny dolne
- polecenie choremu unikania przebywania w silnie nasłonecznionych miejscach
- w razie konieczności zastosowanie kompresjoterapii- pończochy z określoną przez lekarza klasą ucisku lub z zastosowaniem bandaża elastycznego (należy zacząć od stopy, pozostawiając odkryte czubki palców, w celu oceny ewentualnej sinicy, ucisk należy zmniejszać stopniowo ku górze)

Ocena: obrzęki uległy zmniejszeniu. Pacjent wie, jak pielęgnować obrzękniętą skórę, a także zna zasady postępowania w przypadku wystąpienia obrzęków.

Problem pielęgnacyjny 4: niedostateczna wiedza na temat zasad żywienia w chorobie wrzodowej żołądka

Cel: zwiększenie wiedzy na temat zasad żywienia w chorobie wrzodowej żołądka

Realizacja:

- edukacja pacjenta na temat diety w chorobie wrzodowej (regularne- 4,5 razy dziennie, spożywanie posiłków, ograniczenie spożywania kawy i mocnej herbaty, ograniczenie potraw/przypraw powodujących nasilenie dolegliwości, spożywanie posiłków w spokoju i bez pośpiechu)
- poinformowanie chorego o unikaniu stosowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych bez porozumienia z lekarzem

Ocena: pacjent zna zasady żywienia w chorobie wrzodowej żołądka.

Problem pielęgnacyjny 5: dyskomfort spowodowany dusznością, występującą podczas wysiłku fizycznego

Cel: zmniejszenie duszności wysiłkowej

Realizacja:

- ocena stopnia nasilenia duszności
- monitorowanie parametrów życiowych (RR, tętno, saturacja, częstość i charakter oddechów)
- ocena zabarwienia skóry
- dostosowywanie aktywności fizycznej chorego do wydolności wysiłkowej
- poinformowanie pacjenta o konieczności zaprzestania aktywności fizycznej w razie nasilenia dolegliwości (duszności, kołatanie serca, brak oddechu) i zgłoszeniu się do lekarza
- wytłumaczenie choremu, że stres i lęk może nasilać duszność, więc należy wówczas dążyć do uspokojenia, regulacji oddechu
- w razie konieczności ułożenie pacjenta w pozycji ułatwiającej oddychanie (półwysokiej lub wysokiej) i podanie tlenu przez maskę lub cewnik donosowy
- poinformowanie chorego o konieczności kontroli przyjmowanych płynów (maksymalnie 1,5-2l/dobę)
- zapewnienie odpowiedniego mikroklimatu w sali chorego (18-22°C, wilgotność 60%)
- udział w leczeniu farmakologicznym zgodnie ze zleceniem lekarza

Ocena: duszność wysiłkowa nie zmniejszyła się, ale pacjent zna zasady dostosowywania aktywności ruchowej do swoich możliwości fizycznych.

Problem pielęgnacyjny 6: ryzyko wystąpienia powikłań w wyniku zaburzeń rytmu serca, związane z migotaniem przedsionków

Cel: niedopuszczenie do wystąpienia powikłań w wyniku zaburzeń rytmu serca

Realizacja:

- poinformowanie chorego o konieczności kontroli ciśnienia tętniczego krwi
- włączenie leczenia przeciwzakrzepowego na zlecenie lekarza
- przedstawienie choremu objawów udaru mózgu (opadanie kącika ust po jednej stronie, jednostronne osłabienie kończyny dolnej lub górnej, zaburzenia widzenia, bełkotliwa mowa)
- pouczenie pacjenta o konieczności regularnego zażywania leków zleconych przez lekarza
- poinformowanie mężczyzny o ryzyku wystąpienia zawrotów głowy i omdlenia w wyniku zaburzeń hemodynamicznych, spowodowanych zaburzeniami rytmu serca, a także przedstawienie choremu zasad działania w razie ich wystąpienia (pouczenie pacjenta, aby w momencie wystąpienia zawrotów głowy przerwał dotychczasowe zajęcia, położył się z nogami uniesionymi do góry, najlepiej w miejscu z dostępem świeżego powietrza, poinformował o swoim gorszym samopoczuciu kogoś bliskiego. Jeśli dolegliwości po chwili nie ustępują pacjent powinien wezwać pogotowie)

Ocena: nie dopuszczono do wystąpienia powikłań w wyniku migotania przedsionków.

Problem pielęgnacyjny 7: nieprawidłowe stężenie glikemii na czczo, spowodowane deficytem wiedzy na temat prawidłowego żywienia, nadwagą i małą aktywnością ruchową

Cel: dążenie do normoglikemii, niedopuszczenie do rozwoju cukrzycy

Realizacja:

- przedstawienie pacjentowi zasad zdrowego żywienia (ograniczenie spożywania cukrów prostych, zmniejszenie ilości spożywanego mięsa, a zwiększenie w diecie ilości ryb do 2-3 razy w tygodniu, zwiększenie spożywania produktów pełnoziarnistych, zachęcenie do spożywania większej ilości warzyw, poinformowanie o konieczności regularnego spożywania 4,5 posiłków dziennie, zachęcenie do picia wody z cytryną lub miętą zamiast słodzonych napojów)
- poinformowanie chorego o konieczności uprawiania regularnej aktywności fizycznej, dostosowanej do jego stanu zdrowia
- zmotywowanie chorego do redukcji masy ciała

- poinformowanie chorego o konieczności regularnego wykonywania badań w celu ewentualnego, szybkiego wykrycia cukrzycy (raz w roku oznaczenie stężenia glukozy na czczo we krwi żyłnej)

Cel: nie dopuszczono do rozwoju cukrzycy.

Problem pielęgnacyjny 8: deficyt wiedzy na temat funkcjonowania z CRT-D

Cel: zwiększenie wiedzy na temat funkcjonowania z CRT-D

Realizacja:

- poinformowanie pacjenta o możliwości korzystania z telefonu komórkowego, z zachowaniem 15 cm odstępu pomiędzy telefonem a stymulatorem resynchronizującym
- rozwianie obaw pacjenta przed korzystaniem z urządzeń elektrycznych, poinformowanie o możliwości korzystania z urządzeń gospodarstwa domowego, a w razie wystąpienia dolegliwości, takich jak nierówne bicie serca, zawroty głowy, mroczki przed oczami natychmiastowe wyłączenie urządzenia i odsunięcie się od niego
- poinformowanie pacjenta o konieczności zachowania odległości jednej ręki podczas używania kosiarki, wiertarki
- pouczenie chorego o zakazie naprawiania urządzeń elektrycznych
- poinformowanie o konieczności posiadania karty CRT-D, w której znajdują się dane o urządzeniu, dane pacjenta, telefon do osoby bliskiej, planowane wizyty
- powiadomienie chorego o konieczności informowania lekarzy, lekarzy stomatologów o wszczepionym stymulatorze resynchronizującym
- pouczenie chorego o konieczności unikania wchodzenia po drabinie, spawania, samotnego pływania łodzią i innych sytuacji, które mogą stworzyć niebezpieczeństwo dla pacjenta i otoczenia podczas krótkotrwałej utraty przytomności

Ocena: wiedza pacjenta na temat funkcjonowania z CRT-D zwiększyła się.

Problem pielęgnacyjny 9: ryzyko wystąpienia powikłań rany pooperacyjnej

Cel: zniwelowanie powikłań rany pooperacyjnej

Realizacja:

- regularna zmiana opatrunku na ranie zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki

- obserwacja rany pod kątem wystąpienia cech zakażenia: zaczerwienienie, ból, obrzęk, ocieplenie, wysięk z rany
- obserwacja rany pod kątem wystąpienia krwaka w łożu pooperacyjnej: obrzęk, zasinienie
- dokładne oczyszczanie rany pooperacyjnej
- dobór odpowiednich opatrunków

Ocena: nie doszło do powikłań rany pooperacyjnej.

Problem pielęgnacyjny 10: ryzyko zakażenia w miejscu założenia kaniuli dożylniej

Cel: niedopuszczenie do zakażenia w miejscu założenia wkłucia obwodowego, niedopuszczenie do jego przypadkowego usunięcia

Realizacja:

- przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki przy każdorazowym działaniu w obrębie wkłucia obwodowego
- używanie jednorazowego sprzętu
- zabezpieczenie wkłucia obwodowego przed przypadkowym usunięciem
- utrzymywanie kaniuli dożylniej nie dłużej niż 72 godziny, o ile nie istnieją cechy zakażenia
- zmiana okleiny wokół wkłucia po każdorazowym jej zabrudzeniu
- obserwacja wkłucia obwodowego pod kątem zakażenia (zaczerwienienie, obrzęk, ocieplenie, ból) i w razie wystąpienia cech zakażenia natychmiastowe jej usunięcie

Ocena: nie doszło do zakażenia w miejscu założenia kaniuli dożylniej, ani do jej przypadkowego usunięcia.

Dyskusja

Migotanie przedsionków jest najczęstszą arytmią, z powodu której pacjenci są hospitalizowani. Częstość zachorowalności wzrasta wraz z wiekiem i około 80. roku życia osiąga szczyt [11].

Jak podaje Lomper i wsp. [11], aż 5% chorych powyżej 65. roku życia z AF obciążona jest ryzykiem wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu. Należy mieć na uwadze podczas wyboru leczenia fakt, że większość pacjentów w starszym wieku cechuje zjawisko wielochorobowości.

Niejednokrotnie leczeni są z powodu kilku chorób i zażywają na co dzień wiele leków. Podstawową różnicą w leczeniu osób starszych jest fakt, że u pacjentów w wieku podeszłym mniejsze znaczenie ma przywrócenie i utrzymanie rytmu zatokowego, a większe leczenie przeciwzakrzepowe. Niejednokrotnie, jeśli osoba starsza nie ma objawów arytmii prowadzących do destabilizacji układu krążenia, leczenie może być ograniczone do kontroli częstości rytmu komór [12].

Randomizowane badania AFASAK (*Atrial Fibrillation Aspirin Anticoagulation Study*), SPAF (*Stroke Prevention in Atrial Fibrillation*), CAFA (*Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation*) wykazały, że stosowanie doustnych antykoagulantów u chorych z migotaniem przedsionków zmniejsza ryzyko wystąpienia udaru mózgu o 45-86% [11].

Migotanie przedsionków charakteryzuje się występowaniem nieprzyjemnych objawów, które zostały podane na początku pracy, jednakże należy zwrócić uwagę, że większość pacjentów w wieku podeszłym prezentuje nieznaczne objawy lub arytmia jest u nich bezobjawowa.

Niepokojący staje się jednak fakt, że z tego powodu wielu chorych, wg Lomper i wsp. [11], blisko 30% pacjentów z AF, którzy przeszli udar, nie stosuje leczenia przeciwkrzepliwego zgodnie z zaleceniami lekarza. W tym momencie personel medyczny staje przed ogromnym wyzwaniem. Strategią poprawy tej sytuacji powinno być uproszczenie schematów dawkowania oraz edukacja. Pacjenta należy wyedukować na temat sposobów leczenia, wytłumaczyć mu cel i zasadność stosowanej terapii, przedstawić możliwe powikłania [6,11].

Dopiero zindywidualizowane podejście do pacjenta, określenie celu leczenia, edukacja, poświęcenie choremu czasu może doprowadzić do sukcesu terapeutycznego i niedopuszczenia do wystąpienia udaru u chorych w podeszłym wieku z migotaniem przedsionków.

Piśmiennictwo

1. Drożdż J. (Red.): Migotanie przedsionków. Przewodnik klinicysty. Medical Education. Warszawa, 2018, wyd. I.
2. Chudzik M.: Co nowego w leczeniu zaburzeń rytmu serca? Najnowsze doniesienia z Kongresu Asocjacji Zaburzeń Rytmu Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (EHRA ESC), Wiedeń, 18–21 czerwca 2017. *Folia Cardiologica*, 2017, 12(4), 436–437.

3. Sałacki A., Wysokiński A., Dagny-Sałacka A.: Wpływ czynników atmosferycznych oraz zewnętrznego pola elektromagnetycznego na częstotliwość nawrotów migotania przedsionków. *Choroby Serca i Naczyń*, 2016, 13(4), 271–275.
4. Tykarski A., Mastalerz-Migas A., Wieczorowska-Tobis K., Bień B., Kokoszka-Paszkot J., Kusz-Rynkun A., Rymaszewska J., Bujnowska-Fedak M., Siebert J., Grodzicki T.: Rekomendacje diagnostyki i leczenia nadciśnienia tętniczego u pacjentów 65+ dla lekarzy POZ- Remedia NT 65+ POZ. *Lekarz POZ*, 2018, 4.
5. Balsam P.: Migotanie Przedsionków- definicja, patogeneza, etiologia i klasyfikacja. *Choroby Serca i Naczyń*, 2019, 16(1), 63-72.
6. Jankiewicz-Błoch A., Zawadzki J., Kustrzycki W., Sławuta A.: Leczenie farmakologiczne napadów migotania przedsionków. *Folia Cardiologica*, 2018, 13(4), 331-337.
7. Szczeklik A., Gajewski P.: *Interna Szczeklika, mały podręcznik 2017/2018*. MP, Kraków, 2017, wyd. IX.
8. Sałacki A., Wysokiński A.: Pacjent z migotaniem przedsionków w praktyce lekarza rodzinnego. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2016, 10(3), 111–118.
9. Kaszuba D., Nowicka A. (Red.): *Pielęgniarstwo Kardiologiczne. Podręcznik dla studiów medycznych*. PZWL, Warszawa, 2011, wyd. I
10. Jaszczyszyn E., Panaszek B.: Podstawy elektrofizjologiczne, przyczyny i klasyfikacja zaburzeń rytmu serca –implikacje rokownicze i terapeutyczne. *Family Medicine & Primary Care Review*, 2013, 15(4), 573-580.
11. Lomper K., Chudiak A., Jankowska-Polańska B.: Leczenie doustnymi lekami przeciwzakrzepowymi wśród pacjentów w wieku podeszłym z migotaniem przedsionków. *Geriatrics*, 2015, 9, 3-12.
12. Sawicka M., Kalarus Z.: Postępowanie w migotaniu przedsionków u pacjentów w podeszłym wieku. *Varia Medica*, 2018, 2(2), 125–134.

Pomyślne starzenie się a sposób odżywiania. Przegląd danych o spożyciu żywności u osób po 60. roku życia zamieszkujących wybrane regiony Europy

Martyna Andreew

Koło Naukowe przy Zakładzie Pielęgniarstwa Internistycznego Katedry Chorób Wewnętrznych Wydziału Nauk o Zdrowiu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Szkoła Doktorska, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wprowadzenie

Starzenie jest nieodwracalnym, fizjologicznym i nieodłącznym procesem organizmu, ujawniającym się w przeciągu całego życia. Rozpoczyna się na długo przed nastaniem okresu starości [1]. Jest częścią długotrwałego procesu rozwojowego, który przejawia się przez wszystkie okresy życia. Według WHO (ang. *World Health Organization* – Światowa Organizacja Zdrowia) ukończenie 60. roku życia jest początkiem starości. Jednak często przyjmuje się wiek między 50. a 64. rokiem życia jako przedsenioralny, tym samym wyznaczając 65. rok życia jako rozpoczęcie etapu starości [2,3].

Successful aging, czyli pomyślne starzenie się, termin który został po raz pierwszy użyty w latach 50. XX wieku przez R.J. Havighursta i R. Albrechta. Pod koniec lat 80. został opublikowany kolejny model *successful aging* przez Johna Rowe'a i Roberta Kahna. Określenie oznacza pozytywny stan, do którego dążymy w ostatnich dekadach życia. Według WHO pomyślne starzenie się to proces optymalnego zachowania zdrowia fizycznego, psychicznego i społecznego. Współczesna polityka zdrowotna krajów europejskich za cel priorytetowy stopniowo obiera zdrowe starzenie się populacji. Literatura podaje trzy grupy czynników mających wpływ na bycie zdrowym w starszym wieku. Są to szeroko pojęty zdrowy styl życia, czynniki psychospołeczne oraz czynniki

demograficzne. Sposób żywienia, zwany potocznie dietą, stanowi jedną ze składowych stylu życia, obok poziomu aktywności fizycznej oraz nałogów - w tym palenia tytoniu i spożycia alkoholu. Nierzadko żywienie wymieniane jest jako pierwszy i najważniejszy czynnik predykcyjny starzenia się [4].

Najlepsze efekty w jak najdłuższym utrzymaniu zdrowia przynosi jednak połączenie stosowania się do zdrowych nawyków żywieniowych i regularnie wykonywanej aktywności fizycznej. Zasady zdrowego stylu życia są znane w większości krajów. Popularyzację nawyków spożywania zdrowej żywności obserwuje się zarówno w Stanach Zjednoczonych Ameryki, jak również w Europie. Pomimo ogólnoprzyjętych zasad, tj. zbilansowanej diety, regularnie wykonywanego wysiłku fizycznego, odpowiedniej ilości snu, kraje różnią się między sobą elementami, w szczególności sposobem żywienia. Pewne produkty dostępne są jedynie na niektórych terenach ze względu na glebę oraz warunki klimatyczne. Do kryteriów środowiskowych zaliczyć można: klimat i styl życia, w tym bardzo charakterystyczne nawyki żywieniowe dla danych regionów europejskich [5].

Cel pracy

Celem pracy było przedstawienie aktualnego przeglądu literatury dotyczącej pomyślnego starzenia się i sposobu odżywiania się jako jednego z determinantów zdrowego starzenia się w wybranych regionach europejskich.

Pomyślne starzenie się

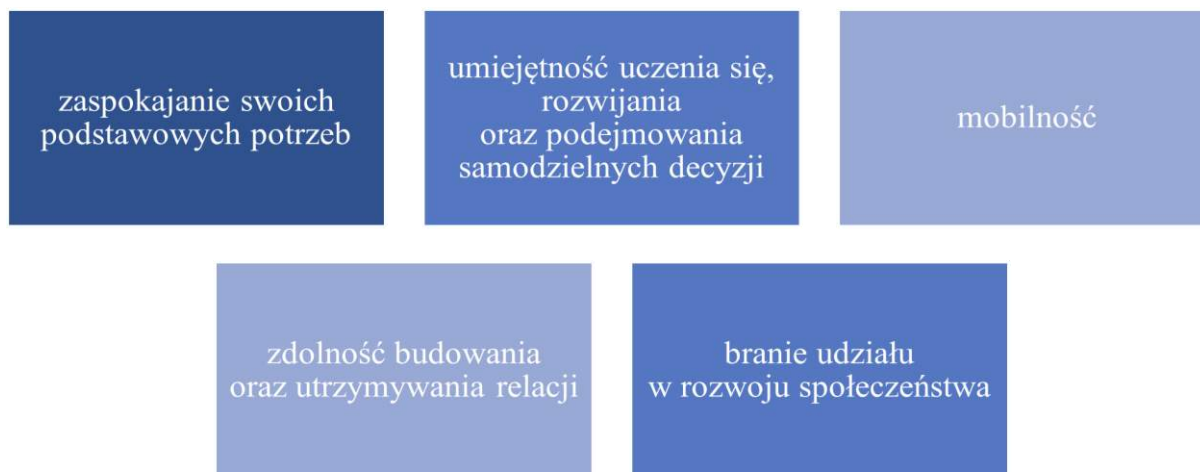
Jak zdefiniować „pomyślne, zdrowe starzenie się”?

WHO określa “zdrowe starzenie się”, w „Globalnej strategii i planie działania w kierunku starzenia się i zdrowia” („*The Global strategy and action plan on ageing and health*”) jako „proces rozwijania i utrzymywania sprawności funkcjonalnej, która umożliwia dobre samopoczucie w starszym wieku” [6].

Za „Dekadą Zdrowego Starzenia się Organizacji Narodów Zjednoczonych (2021-2030)” („*The United Nations Decade of Healthy Ageing (2021-2030)*”), omawiana zdolność funkcjonalna jest bardzo cenioną umiejętnością [7].

Zostały określone pewne domeny, które powinny dotyczyć osoby starszej sprawnej funkcjonalnie (Ryc. 1).

Sposób żywienia jako kluczowy determinant pomyślnego starzenia się



Rycina 1. Domeny sprawności funkcjonalnej człowieka starszego (na podstawie: [8])

Determinanty procesu „zdrowego starzenia się”

Środowisko życia ma duże znaczenie w procesie „zdrowego starzenia się”. Wpływ na to zjawisko mają określone czynniki środowiskowe. Możemy do nich zaliczyć, m.in.:

- rodzina, w której się urodziliśmy;
- rodzina i/lub osoby sprawujące opiekę nad osobami starszymi;
- płeć;
- pochodzenie etniczne;
- zasoby finansowe;
- dochód krajowy brutto;
- zmieniająca się demografia;
- zmienne normy społeczne;
- ochrona praw osób starszych, w tym do zdrowia, wolności, czy godności osób starszych;
- jakość współpracy w opiece nad osobami starszymi pomiędzy rodzinami sprawującymi opiekę, rządem oraz innymi uczestniczącymi w tej opiece podmiotami;
- obowiązkowy wiek emerytalny.

Ponadto na wymieniony proces wpływ mają także czynniki osobnicze, określane jako zdolności wewnętrzne (fizyczne i psychiczne).

Wysiłki zdrowia publicznego powinny koncentrować się, poza określonymi jednostkami chorobowymi, także na polepszaniu właśnie zdolności wewnętrznych, ponosząc tym samym mniejsze koszty na opiekę nad osobami starszymi. Poza

wymienionymi wpływ mają: czynniki genetyczne, poziom wykształcenia i wykonywany zawód [9].

Jak budować środowisko przyjazne osobom starszym?

„Zdrowe starzenie się” uwarunkowane jest różnymi czynnikami – genetycznymi, środowiskowymi, osobniczymi. Wymienione czynniki oddziałują na wczesnym etapie na proces starzenia się. Na osoby starsze, podobnie jak na dzieci, środowisko, w którym żyją oraz ich osobiste cechy wywierają długoterminowy wpływ, u dzieci na procesy rozwoju, u seniorów na procesy inwolucyjne.

Rozwój i utrzymanie zdrowych zachowań, w tym wydolności fizycznej, jak i psychicznej, jest ściśle związane z czynnikami środowiskowymi. Prowadzenie zdrowego stylu życia, jak przestrzeganie zbilansowanego, urozmaiconego sposobu żywienia, regularna aktywność fizyczna, powstrzymywanie się od używek, jak alkohol czy tytoń, pozwala na zmniejszenie ryzyka zapadalności na przewlekłe choroby niezakaźne oraz zachowanie umysłowej i fizycznej wydolności organizmu. Powyższe pozwalają tym samym na zachowanie odpowiedniej masy mięśniowej, zapobieżenie zaburzeniom funkcji poznawczych, uzależnieniu od opieki innych, zmniejszeniu ryzyka wystąpienia zespołu słabości.

Środowisko, które otacza osoby starsze powinno być odpowiednio dopasowane do ich potrzeb, powinno być wspierające. Przykładami mogą być bezpieczne i łatwo dostępne budynki czy transport publiczny. Powinno to być otoczenie, po którym osoby starsze będą mogły z łatwością się poruszać i nie będzie w nim żadnych barier [6].

Zalecenia WHO dotyczące żywienia

Istotne elementy zdrowej diety

Główne założenia określone w ramach Dekady Działania Narodów Zjednoczonych w Temacie Żywienia 2016-2025 (ang. *the United Nations Decade of Action on Nutrition 2016–2025*) przedstawia Rycina 2.

Omawiana strategia żywieniowa zakłada niezbędne modyfikacje sposobu żywienia w celu utrzymania zdrowej diety. Są to:

- „zmniejszenie spożycia wolnych cukrów do mniej niż 10% całkowitego spożycia energii (najlepiej do poniżej 5%);

- podaż potasu co najmniej 90 mmol/dzień (3510 mg/dzień) dla dorosłych;
- zmniejszenie dawki sodu do poniżej 2 g dziennie (5 g soli dziennie) u dorosłych;
- modyfikacja dotycząca spożycia tłuszczu w diecie:
 - całkowite spożycie tłuszczu powinno być mniejsze niż 30% całkowitego spożycia energii;
 - spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych powinno być mniejsze niż 10% całkowitego spożycia energii;
 - spożycie kwasów tłuszczowych trans powinno być mniejsze niż 1% całkowitego spożycia energii;
 - nasycone kwasy tłuszczowe i trans-kwasy tłuszczowe należy zastąpić nienasyconymi kwasami tłuszczowymi, w szczególności wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi;
 - podaż co najmniej 400 g lub pięciu porcji owoców i warzyw dziennie” [10,11].



Rycina 2. Elementy zdrowej diety (opracowano na podstawie: [10])

Zapotrzebowanie na składniki pokarmowe u osób starszych

Zapotrzebowanie energetyczne

Zapotrzebowanie na energię w wieku starszym podlega licznym zmianom i jego określenie wymaga zindywidualizowanego podejścia. Wraz z wiekiem wzrasta zawartość tkanki tłuszczowej i spada masa mięśni szkieletowych. Osłabieniu ulega także siła mięśniowa, co sprzyja rozwojowi sarkopenii [12].

American Committee on Diet and Health wskazuje na zasadność utrzymywania wskaźnika BMI (ang. *Body Mass Index*, Wskaźnik Masy Ciała) u osób powyżej 65. r.ż. w zakresie od 24 do 29 kg/m², ze względu na większe korzyści dla zdrowia dla tych osób. IŻŻ (Instytut Żywności i Żywienia) określił zapotrzebowanie energetyczne dla BMI w przedziale od 18,5 do 24,9 kg/m² dla mężczyzn o masie ciała równej 75 kg oraz dla kobiet o masie ciała wynoszącej 65 kg, co prezentuje Tabela I [12].

Tabela I Rekomendowane zapotrzebowanie energetyczne dla mężczyzny o masie ciała 75 kg i dla kobiety o masie ciała 65 kg względem wieku (IŻŻ) (opracowano na podstawie [12])

Płeć/Wiek [lata]	Dobowe zapotrzebowanie energetyczne [kcal]			
	Współczynnik aktywności fizycznej			
	1,4	1,6	1,75	2
Mężczyźni				
66-75	2050	2350	2550	2950
>75	1950	2250	2450	2800
Kobiety				
66-75	1750	2000	2200	2500
>75	1700	1900	2100	2400

Białko

Normy spożycia białka dla poziomu EAR (ang. *Estimated Average Requirement*, średnie zapotrzebowanie grupy) wynoszą 0,73 g/kg m.c./dobę, dla poziomu RDA (ang. *Recommended Dietary Allowances*, zalecane spożycie) 0,90 g/kg m.c./dobę. Odwołując się do norm IŻŻ zalecane spożycie białka powinno mieścić się w przedziale 15-20% dobowego zapotrzebowania energetycznego, z tym, że w ramach planowania żywienia wartość ta powinna być przyjęta na poziomie 18%, co stanowi 1,2 g/kg m.c./dobę [12]. W każdym posiłku z kolei powinno się znaleźć 25-30 g tego makroskładnika [12]. Dowód odpowiedniej ilości białka z diety ma związek z zapobieżeniem utraty masy i gęstości

mineralnej tkanki kostnej, a także masy i siły mięśniowej, biorąc pod uwagę nasilenie procesów katabolicznych, przebiegających często z procesem zapalnym, czy też zwiększone ryzyko rozwoju zespołu kruchości u osób starszych [12].

Sód

IŻŻ rekomenduje dobowe spożycia sodu na poziomie AI (ang. *Adequate Intake*, wystarczające spożycie). Dla mężczyzn, jak i dla kobiet w wieku 66-75 jest to 1300 mg/dobę, z kolei dla osób w wieku >75. r.ż. jest to 1200 mg/dobę [12].

Wraz z wiekiem obserwowana jest zwiększona wrażliwość komórek organizmu na jony sodowe, jednocześnie osłabieniu ulegają narząd smaku i zapachu. Wymienione czynniki sprzyjają rozwojowi chorób sercowo-naczyniowych. Bardzo ważna jest edukacja żywieniowa osób starszych w tym zakresie [12].

Wapń

Zapotrzebowanie na wapń w populacji osób starszych w wieku 66-75 lat, jak i >75. r.ż. zarówno dla mężczyzn, jak i dla kobiet wynosi: dla poziomu EAR 1000 mg/osobę/dobę, a dla poziomu RDA 1200 mg/osobę/dobę. W wieku starszym zmniejsza się przyswajanie i wchłanianie wapnia, co może skutkować podwyższonym ciśnieniem tętniczym, zaburzeniami o podłożu neurologicznym, czy w końcu osteomalacją i osteoporozą [12].

Witamina B₆

Zalecane spożycie witaminy B₆ prezentuje Tabela II. Jej zapotrzebowanie ustalono dla poziomu EAR i RDA.

Tabela II Rekomendowana podaż witaminy B₆ dla mężczyzn i dla kobiet względem wieku (IŻŻ) (opracowano na podstawie [12])

Płeć/Wiek [lata]	Dobowe zapotrzebowanie na witaminę B ₆ [mg/osobę/dobę]	
	EAR	RDA
Mężczyźni		
66-75	1,4	1,7
>75	1,4	1,7
Kobiety		
66-75	1,3	1,5
>75	1,3	1,5
EAR (ang. <i>Estimated Average Requirement</i> - średnie zapotrzebowanie grupy) RDA (ang. <i>Recommended Dietary Allowances</i> - zalecane spożycie)		

Procesy inwolucyjne obejmują także zmniejszone przyswajanie i wchłanianie witamin, na co wpływ mają też przyjmowane leki i palenie tytoniu. Witamina ta jest szczególnie istotna dla osób starszych ze względu na prace układów nerwowego, sercowo-naczyniowego, glikogenezę, czy metabolizm aminokwasów [12].

Witamina D

U osób starszych zaleca się suplementację cholekalcyferolu na poziomie 800-2000 IU, a podaż na dobę powinna wynosić zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet w wieku 19 lat i starszych, 15 µg/osobę/dobę przez cały rok, biorąc pod uwagę obniżoną syntezę skórą [12].

Niedobór witaminy D w diecie osoby starszej sprzyja rozwijaniu się schorzeń sercowo-naczyniowych, sarkopenii, osteomalacji, osteoporozy, choroby Alzheimera, czy chorób nowotworowych, a także depresji [12].

Błonnik

Normy na błonnik zostały ustalone na poziomie AI. Zarówno dla mężczyzn, jak i kobiet w wieku 66-75 lat, a także > 75. r.ż. wynoszą 20g/osobę/dobę [12].

Właściwa jego podaż warunkuje wzmożone ruchy perystaltyczne, zwiększenie objętości stolca, procesy fermentacyjne w jelicie grubym, poprawę parametrów lipidogramu (cholesterolu całkowitego, LDL (ang. *low-density lipoprotein*, lipoprotein o niskiej gęstości)), czy utrzymaniem normoglikemii i stężenia insuliny na właściwym poziomie [12].

Zalecenia dotyczące nawodnienia osób starszych

U osób starszych dobowe spożycie płynów ogółem powinno być pokryte zgodnie z proporcją 25-35 ml/kg m.c., co w przybliżeniu stanowi około 2000 ml dla kobiet i 2500 ml dla mężczyzn [13].

Wymienione rekomendacje są zgodne z zaleceniami wydanymi przez IŻŻ oraz EFSA (ang. *European Food Safety Authority*, Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności) [13].

Zapotrzebowanie na płyny można określić także bardziej precyzyjnie, używając metody „4-2-1”. Metoda ta zakłada zapotrzebowanie rzędu 100 ml na pierwsze 10 kg m.c., 50 ml na kolejne 10 kg m.c. oraz 15-20 ml na pozostałą m.c. [13].

Przegląd danych o spożyciu u osób po 60. r.ż. zamieszkujących wybrane regiony Europy

Kraje basenu Morza Śródziemnego

Dla państw tych model żywienia jest dość charakterystyczny, został on także szeroko przebadany i omówiony w ramach różnego rodzaju badań długotrwałych, obserwacyjnych, czy przebiegających z randomizacją. Dieta śródziemnomorska odznacza się wyjątkowo dobrym profilem tłuszczowym – niska zawartość nasyconych kwasów tłuszczowych i kwasów tłuszczowych trans, przy wysokiej zawartości jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych - Ω -3 i Ω -6 oraz idealnym stosunkiem Ω -6: Ω -3, co sprawia, że dieta ta wykazuje działanie przeciwzapalne. Występowanie stanu zapalnego w wieku powyżej 65. roku życia jest bardzo częstym zjawiskiem. W przebiegu przewlekłych chorób, zespołów i zaburzeń niezakaźnych częstych u osób starszych - na przykład cukrzycy typu 2, miażdżycy, zespołu metabolicznego, zaburzeń funkcji poznawczych, czy chorobowych zespołów geriatrycznych – między innymi utraty masy mięśniowej w przebiegu sarkopenii i zespołu słabości, proces zapalny występuje [14]. Niemale znaczenie ma dostarczanie wymienionych kwasów tłuszczowych w przebiegu depresji, czy choroby nowotworowej, które dosyć często dotyczą osoby starsze [14,15]. To nie jedyne spectrum działania tamtejszego sposobu żywienia, wykazuje on także działanie antyoksydacyjne i stymulujące namnażanie się mikroflory jelitowej [14,16]. U osób starszych nierzadko obserwuje się znikomy

dowóz

z diety warzyw, owoców, czy mięsa rybiego. Omawiana dieta obfituje w wymienione produkty. Konkretnie dane o spożyciu w regionie śródziemnomorskim obrazuje Tabela III.

Tabela III Dobowe spożycie poszczególnych grup produktów spożywczych w krajach śródziemnomorskich (opracowane na podstawie: [17])

Grupy produktów spożywczych	Spożycie [g/dobę]
Warzywa	152,3
Warzywa strączkowe	16,5
Owoce i orzechy	284,1
Płatki	237,3
Ryby	23,2
Mięso	104,8
Przetwory mleczne	170,3

Alkohol	13,8

Kraje skandynawskie, Północna Europa

Dieta nordycka słynie z pozytywnego wpływu na układ nerwowy i jego funkcje. W społeczeństwie szwedzkim wśród osób starszych panują 2 modele żywieniowe – model rozważny (związany z najniższym ryzykiem wystąpienia zaburzeń funkcji poznawczych) oraz zachodni (związany z najwyższym ryzykiem wystąpienia zaburzeń funkcji poznawczych). Model rozważny sugeruje listę produktów spożywczych, które osobno bądź w skojarzeniu wykazują działanie neuroprotektcyjne. Dla przykładu, regiony te odznaczają się zwiększoną konsumpcją ryb morskich. Ryby te są bogate w wielonienasycone kwasy Ω -3, podobnie, jak olej z pestek winogron, którego spożycie również plasuje się na wysokiej lokacie wśród tamtejszych mieszkańców. Ponadto, spożycie owoców (zwłaszcza jabłek i gruszek oraz brzoskwiń), warzyw (niekorzeniowych), ziaren/płatków zbożowych i innych przetworów zbożowych (ryżu, makaronu), drobiu, ryb, olejów roślinnych (głównie oleju z pestek winogron), wody, czerwonego wina i herbaty jest na wysokim poziomie (oprócz wina - spożycie niskie do umiarkowanego) [18].

W ramach przeprowadzonego badania kohortowego z udziałem szwedzkich siedemdziesięciolatek, porównującego spożycie poszczególnych grup produktów spożywczych na przełomie pięciu dekad, przebadano łącznie ponad 2200 osób. Dla tej pracy kluczowa pozostaje analiza dotycząca osób urodzonych najpóźniej [19].

Wyniki przedstawia Tabela IV.

Tabela IV Spożycie wybranych grup produktów spożywczych wśród kobiet i mężczyzn [g/dobę i %] (opracowano na podstawie: [19])

Produkty spożywcze	Spożycie z uwzględnieniem płci			
	U mężczyzn [g/dobę]	Spożywanie produktu spożywczego wśród mężczyzn [%]	U kobiet [g/dobę]	Spożywanie produktu spożywczego wśród kobiet [%]
Ryby, skorupiaki/owoce morza	77	100	65	99
Mięso i przetworzone mięso	97	99	69	98
Drób	22	92	22	94
Jaja	30	96	26	94
Warzywa, w tym strączkowe	186	100	205	100
Owoce i jagody	228	99	260	100

Sposób żywienia jako kluczowy determinant pomyślnego starzenia się

Przetwory mleczne o dobrej wartości odżywczej	59	28	78	34
Przetwory mleczne o mniej zdrowej wartości odżywczej	209	83	189	82
Sery	43	99	49	98
Makaron, ryż i zboża	45	94	35	92
Chleb rafinowany	34	66	24	72
Chleb pełnoziarnisty	75	94	58	96
Płatki zbożowe	48	82	42	79
Słodycze, cukierki i czekolada	12	82	12	90
Margaryna	16	76	12	78
Masło	2	16	1	12
Olej roślinny	2	21	2	23
Orzechy i nasiona	10	72	12	76
Kawa	455	94	423	95
Herbata	163	71	195	72
Soki	72	56	49	46
Napoje gazowane	57	43	33	37
Napoje alkoholowe	237	92	107	88

Kraje środkowoeuropejskie

Tradycyjna dieta niemiecka należy do diet zachodnich, obfitujących w produkty wysokoprzetworzone oraz wysokoglikemiczne. Produkty spożywcze bogate są w nasycone kwasy tłuszczowe oraz kwasy tłuszczowe trans, węglowodany proste oraz sól. Z kolei zawartość włókna pokarmowego jest stosunkowo niska. Niemalże jest również spożycie alkoholu, zwłaszcza piwa. Średnie spożycie poszczególnych grup produktów spożywczych obrazuje Tabela V. Przedstawione dane odwołują się do badań KORA FF4 (badanie przekrojowe, prospektywne i obserwacyjne częstotliwości spożycia przeprowadzone z użyciem populacyjnej platformy badawczej badań obserwacyjnych z zakresu epidemiologii, ekonomiki zdrowia i badań opieki zdrowotnej) [20].

Typowa polska kuchnia, podobnie jak niemiecka, obfituje w potrawy tłuste, wysokoglikemiczne, a wraz z upływem lat i wysokoprzetworzone. Można więc zaliczyć ją do modelu zachodniego.

W aktualnym piśmiennictwie istnieje szereg badań na temat nawyków żywieniowych Polaków. Dostępność szerokiej gamy badań w tym zakresie pozwoliła na bardziej szczegółowy przegląd danych o spożyciu. Przeprowadzono badania o spożyciu konkretnych grup produktów spożywczych wśród osób starszych w populacji polskiej [21]. Rezultaty tych badań przedstawia Tabela VI.

Tabela V Spożycie produktów spożywczych w populacji niemieckiej ustalone w oparciu o badania KORA FF4 (opracowano na podstawie: [20])

Grupy produktów spożywczych	Spożycie z podziałem na płeć [g/dobę]	
	Mężczyźni	Kobiety
Ziemniaki	61	49
Warzywa ogółem	158	202
Owoce i orzechy	154	168
Przetwory mleczne	179	226
Płatki i inne przetwory zbożowe	200	152
Mięso ogółem i przetwory mięsne	149	90
Ryby	23	18
Jaja	17	16
Dodany tłuszcz	28	20
Cukier i wyroby cukiernicze	40	36
Ciastka	56	47
Napoje bezalkoholowe	1 563	1 606
Napoje alkoholowe	363	80

Tabela VI Spożycie produktów spożywczych w populacji polskiej osób starszych (opracowano na podstawie [21])

Produkty spożywcze	Spożycie produktów spożywczych [%]	
	Mężczyźni	Kobiety
Woda	33	85
Kawa	78	87
Słodycze	44	72
Owoce	89	87
Warzywa	100	87

Prowadzono także badania o częstotliwości spożycia oddające bardziej szczegółowy obraz spożywanych grup produktów spożywczych w polskiej populacji. Pierwszym było badanie Górskiej-Warsewicz i wsp. (2019), w którym pod uwagę wzięto spożycie tłuszczów. Wyniki przedstawia Tabela VII. Największa podaż tłuszczu w polskiej diecie pochodzi ze

spożycia tłuszczów i olejów (32,9%), następnie z mięsa i jego przetworów (30,8%) oraz ze spożycia mleka i jego przetworów (włączając śmietanę) (13,4%) [22].

Kolejnym badaniem było badanie Laskowskiego i wsp. (2019), w którym przyjrano się

spożyciu zbóż i produktów zbożowych w populacji polskiej – Tabela VIII. Wśród produktów zbożowych największą popularnością cieszą się chleb i bułki (129,5 g/dobę), szybkie pieczywo i inne pieczywo (32,8 g/dobę), mąka pszenna (24,0 g/dobę) [23].

Tabela VII Spożycie tłuszczu w polskiej diecie z poszczególnych grup produktów spożywczych (opracowano na podstawie: [22])

Źródła tłuszczu	Udział w diecie [% dobowego spożycia tłuszczu ogółem]	Udział w diecie [g/dobę]
Tłuszcze i oleje	32,9	31,8
Mięso i przetwory mięsne	30,8	29,9
Mleko i przetwory mleczne (w tym śmietana)	13,4	13
Mleko i przetwory mleczne (bez śmietany)	11,3	10,9
Produkty zbożowe	9,9	9,6
Przekąski i słodczyce	6,3	6,1
Jaja	2,3	2,3
Warzywa	2,0	2,0
Owoce morza	1,2	1,2
Owoce	1,1	1,1

Tabela VIII Spożycie określonych grup produktów zbożowych w populacji polskiej (opracowano na podstawie: [23])

Grupy produktów zbożowych	Spożycie grupy produktów zbożowych [g/osobę/dobę]
Chleb i bułki	129,5
Szybkie pieczywo i inne pieczywo	32,8
Mąka pszenna	24,0
Makaron, kluski	14,0
Ryż	6,0
Płatki śniadaniowe	5,5
Kasze i ziarna zbóż	4,7
Pizza i inne potrawy mączne	4,3

Następnym badaniem na temat częstotliwości spożycia produktów spożywczych w populacji polskiej było badanie oceniające spożycie mięsa, przetworów mięsnych i owoców morza [24]. Najczęściej spożywane są czerwone mięso (4,93% całkowitej podaży energii w ciągu doby) i drób (3,63% całkowitej podaży energii w ciągu doby), przy czym mięso, jego przetwory i owoce morza, brane pod uwagę łącznie stanowią w 18,5% źródło energii w polskiej diecie [24]. Wyniki zostały zagregowane w Tabeli IX.

Tabela IX Spożycie mięsa, jego przetworów i owoców morza i procentowe pokrycie podaży energii na dobę w polskiej diecie (opracowano na podstawie: [24])

Grupa produktów spożywczych	Udział w całkowitej podaży energii [%]
Produkty mięsne	8,29
Mięso czerwone	4,93
Drób	3,63
Pozostałe mięso	0,80
Przetworzone owoce morza	0,61
Ryby	0,23
Skorupiaki	0,01
Mięso, przetwory mięsne i owoce morza	18,5

Tabela X Spożycie mleka i jego przetworów i procentowe pokrycie podaży energii na dobę w polskiej diecie (opracowano na podstawie: [25])

Grupa produktów spożywczych	Udział w całkowitej podaży energii [%]
Mleko	3,21
Mleko pełne	2,21
Mleko o obniżonej zawartości tłuszczu	0,91
Mleko skondensowane i w proszku	0,09
Sery	3,68
Sery dojrzewające i topione	2,53
Sery wiejskie	1,15
Jogurty, napoje mleczne i inne produkty mleczne	2,17
Jogurty	0,58
Napoje mleczne i inne produkty mleczne	1,59

Ostatnim badaniem, biorąc pod uwagę częstotliwość spożycia produktów spożywczych w populacji polskiej, było badanie spożycia mleka i przetworów mlecznych,

autorstwa Górskiej-Warsewicz i wsp. (2019). Wyniki przedstawia powyższa Tabela X. Największe spożycie wśród mleka i jego przetworów odnotowano odnośnie mleka pełnego (2,21% całkowitej podaży energii w ciągu doby), serów dojrzewających (2,53% całkowitej podaży energii w ciągu doby) i topionych oraz napojów mlecznych i innych produktów mlecznych (1,59% całkowitej podaży energii w ciągu doby) [25].

Dyskusja

W ostatnich latach wzrosło zainteresowanie populacją powyżej 60. roku życia. Wzrost ten można tłumaczyć wydłużaniem się życia i próbą polepszenia jakości ostatnich dekad życia. Termin „successful aging” jest znany w krajach europejskich. Aktywne starzenie się to koncepcja wybrana przez instancje polityczne w celu promocji paradygmatu dobrego starzenia się oraz wytycznych dla projektowania polityki starzenia się (Unia Europejska Hamblin, 2013).

WHO również potwierdziła koncepcyjność idei aktywnego starzenia się jako ukierunkowaną reakcję z punktu widzenia wyzwań związanych z długowiecznością zarówno indywidualną, lokalną, krajową oraz globalną (Foster i Walker 2015) [7].

Z demograficznego punktu z roku na rok wzrasta liczba osób starszych. Jest to spowodowane coraz to mniejszą liczbą urodzeń oraz wydłużaniem się życia. Badania podają, że w roku 2010 osób w wieku 100 lat żyło około 2 tysiące. Prognozy demograficzne przewidują podwojenie liczby osób 60+ do roku 2050 [26]. W 2015 roku grupa osób 60+ stanowiła 8,7 mln (22,9% ogólnej populacji ludności), a w 2050 ma stanowić 13,6 mln (40,3% planowanej liczby ludności) [27,28]. Systematycznie wydłuża się czas trwania życia o około 3 miesiące na rok [26].

Determinanty pomyślnego starzenia określane są jako dobry stan zdrowia, optymalna sprawność fizyczna i poznawcza. Osoby w wieku podeszłym charakteryzują się wielochorobowością, osłabieniem zdolności funkcjonowania organizmu, a co za tym idzie pogorszeniem się jakości życia. Czynniki wpływające na proces starzenia się to: czynniki biologiczne, środowiskowe, społeczne i psychologiczne [29].

Jak podaje Sowa i wsp. [30], czynnikami oddziałującymi na rodzaj wyborów związanych ze stylem życia, w tym odżywianiem i jego jakością, pozostają status społeczny, dochód, a także wykształcenie.

Zdrowe nawyki żywieniowe predysponują do dłuższej przeżywalności, mniejszej zapadalności na choroby przewlekłe, w tym nadwagę i otyłość, czy łagodniejszego przebiegu schorzeń pojawiających się w wieku starszym, w związku z utrzymywaniem odpowiedniego stanu odżywienia i tym samym wsparcia procesu leczniczego, ale również zdrowia kognitywnego i mentalnego [30]. Ponadto u osób starszych, które odżywiały się zdrowo w przeszłości mniejsze jest też prawdopodobieństwo ograniczeń ruchowych [30].

Nieprawidłowe wzorce żywieniowe, powielane w ciągu całego życia, przyczyniają się nie tylko do niskiej jakości życia, na którą składają się wymienione wcześniej czynniki, ale także do zaburzeń funkcji poznawczych, stanów demencyjnych, nieodżywienia, przewlekłych chorób niezakaźnych charakterystycznych dla wieku starszego (między innymi zespołu słabości, sarkopenii), czy w końcu zwiększonej śmiertelności [30].

Klucz do prawidłowego żywienia

Na proces starzenia się składa się wiele czynników, najistotniejszymi pozostają zdrowie poznawcze i kardiometaboliczne. Długowieczności i zachowaniu jak najdłużej zdrowia sprzyja zrównoważony sposób żywienia, w myśl którego spożycie ryb, warzyw, owoców, zbóż, roślin strączkowych i ziemniaków jest wysokie. Takie zachowania żywieniowe prowadzą do fenotypu zdrowego starzenia się.

W opozycji pozostaje wysokie spożycie czerwonego mięsa, produktów bogatych w cukry, wysokotłuszczowych przetworów mlecznych, które sprzyja rozwijaniu się cukrzycy typu 2, czy choroby wieńcowej mięśnia sercowego, zwiększa ono także wskaźnik śmiertelności [31].

Zachowania żywieniowe wpisujące się w fenotyp zdrowego starzenia się i zapotrzebowanie osób starszych

Swego rodzaju fenomenem na skalę światową pozostają mieszkańcy włoskiej Sardynii, ale także japońskiej Okinawy. Wspominane grupy etniczne cechują się wyjątkowo długą przeżywalnością, do 100 i więcej lat. Nie wiadomo jednak, czy wynika to z wrodzonych predyspozycji genetycznych, czy też z połączenia uwarunkowań genetycznych z warunkami środowiskowymi. Do kryteriów środowiskowych zaliczyć

można: klimat i styl życia, w tym bardzo charakterystyczne dla tamtych regionów nawyki żywieniowe. Spożywane przez tamtejszych ludzi posiłki charakteryzują się deficytem energetycznym na poziomie 10,9% wartości energetycznej całodziennej racji pokarmowej, mniejsze spożycie mięsa i przetworów odzwierzęcych, na przykład mleka i jego pochodnych, tym samym limitacja dowozu z diety nasyconych kwasów tłuszczowych i kwasów tłuszczowych trans. Źródłem białka w tamtych rejonach pozostają warzywa strączkowe, owoce morza, czy ryby. Tamtejsi tubylcy spożywają także spore ilości świeżych warzyw i owoców.

Wskutek spożywania żywności wysokoprzetworzonej, to znaczy zawierającej znaczne ilości węglowodanów prostych, kwasów tłuszczowych zarówno nasyconych, jak i trans, substancji polepszających właściwości organoleptyczne produktu (wzmacniaczy smaku, zapachu, koloru), substancji o działaniu konserwującym, emulgującym, utrzymującym wilgoć, czy przeciwbrylającym i innym, w ramach zachodzących procesów metabolicznych, uwolnieniu ulegają reaktywne, bo niesparowane z elektronem molekuly tlenu. Powstaje zjawisko stresu oksydacyjnego i ryzyko degradacji zdrowych komórek. Stan ten sprzyja, między innymi, patologicznym stanom neurodegeneracyjnym w komórkach mózgowych. Są jednak pewne substancje profilaktyczne minimalizujące ryzyko wymienionych stanów chorobowych, są to: witaminy antyoksydacyjne (A, E, C), β -karoten, koenzym Q10, związki polifenolowe, czy wybrane składniki mineralne, jednakże nie ma potwierdzenia w zakresie ich oddziaływania na długowieczność [30].

W wieku starszym dochodzi do obniżenia elastyczności oraz jędrności skóry – powstają zmarszczki, ale także osłabienia wytworów skórnych. Włosy tracą melaninę, odnotowuje się w tym okresie większą tendencję do ich wypadania, również paznokcie stają się łamliwe. W celu zapobieżenia tym procesom zaleca się suplementację selenem oraz utrzymywanie, odpowiedniego dla aktualnej masy ciała, nawodnienia. W celu spowolnienia procesów starzenia się skóry należy pamiętać również o kwasach tłuszczowych z grupy Ω -3 [30].

Procesy inwolucyjne wyzwalają zaburzenia w obszarze układu kostno-mięśniowego. Niedobór witaminy D₃ (cholekalcyferol) sprzyja nadmiernemu otluszczeniu ciała, zaburzeniom lipidowym, występowaniu otyłości, ale także sarkopenii mięśniowej. Suplementacja tą witaminą wspomaga nie tylko omawiany wyżej układ, lecz także zwiększa insulinowrażliwość tkanek obwodowych [30].

Według aktualnych zaleceń suplementacyjnych, za Rusińską i wsp., seniorzy

(powyżej 65. roku życia) powinni przyjmować na dobę od 800 do 2000 IU witaminy D₃ przez cały rok – z uwzględnieniem aktualnej masy ciała oraz zmniejszonej efektywności syntezy skórnej tej witaminy, z kolei starsi seniorzy (po 75. roku życia) powinni dostarczać od 2000 IU do 4000 IU witaminy D₃ przez cały rok – z uwzględnieniem aktualnej masy ciała, zmniejszonej efektywności syntezy skórnej tej witaminy, obniżonej biodostępności, a także zmienionego jej metabolizmu [14,16].

Do wymienionych uprzednio zaburzeń (utrata masy mięśniowej, dyslipidemii, czy otyłości) prowadzi także znikoma podaż wapnia, włókna pokarmowego i witaminy C oraz nieproporcjonalnie duża wartość energetyczna posiłków, niewspółmierna z aktualnym wydatkowaniem energetycznym [14].

Jak podaje IŻŻ, mleko i jego przetwory (przede wszystkim fermentowane) powinny być spożywane w ilości 3 szklanek dziennie. Dopuszczalne jest częściowe zastąpienie ich serami twarogowymi. Około połowę całodzienniej racji pokarmowej winny stanowić warzywa i owoce. Część można zastąpić sokami, porcja ta stanowi 200-400 ml [15].

Źródłem węglowodanów powinny być węglowodany złożone (które można znaleźć w pełnoziarnistych przetworach zbożowych) na rzecz węglowodanów prostych, które znajdują się w cukrze, słodyczach, słodzonych napojach gazowanych [15].

Kraje basenu Morza Śródziemnego

Jednym z badań nad dietą śródziemnomorską stało się roczne, randomizowane badanie przeprowadzone w pięciu ośrodkach europejskich – Bolonii we Włoszech, Norwich w Wielkiej Brytanii, Wageningen w Holandii, Warszawie w Polsce oraz w Clermont-Ferrand we Francji – pod nazwą NU-AGE, przeprowadzone z udziałem osób w wieku 65-80 lat. Wykorzystano w nim 15 grup produktów spożywczych oraz suplementacji witaminą D [15]:

- chleb razowy;
- pełnoziarnisty makaron lub ryż;
- owoce;
- warzywa;
- rośliny strączkowe;
- niskotłuszczowy nabiał;
- ryby;

- niskotłuszczowe mięso i drób;
- orzechy;
- jajka;
- oliwa z oliwek;
- płyny;
- witamina D (10 µg/dzień);
- alkohol;
- słodycze;
- sól.

Omawiana interwencja dietetyczna, oparta na indywidualnych konsultacjach z dietetykiem i innymi specjalistami do spraw żywienia spowodowała poprawę jakości diety osób badanych, a tym samym stworzyła możliwość poprawy zdrowia kognitywnego oraz jakość kośćca [32].

Inne badanie przeprowadzone z udziałem ponad czterystu dziewięćdziesięciolatków, którego wnioski zasugerowały, że realizacja diety śródziemnomorskiej, w tym codzienne dostarczanie oliwy z oliwek oraz dieta obfitująca w owoce i warzywa, może działać protekcyjnie w kierunku dysfunkcji śródbłonna naczyniowego na drodze mechanizmu polegającego na zwiększeniu stężenia krążących komórek progenitorowych i komórek progenitorowych śródbłonna [21].

Kraje skandynawskie, Północna Europa

W celu poznania i charakteryzowania nordyckiego modelu żywieniowego zostało przeprowadzone populacyjne kohortowe badanie autorstwa Shakersain i wsp. W jego ramach porównano dietę śródziemnomorską z modyfikacją DASH w kontekście zaburzeń neurodegeneracyjnych (ang. *Dietary Approaches to Stop Hypertension*, Interwencja Dietetyczna w celu Zatrzymania Nadciśnienia Tętniczego), dietę śródziemnomorską, DASH i dietę bałtycką, w kontekście ich oddziaływania na funkcje poznawcze. Badanie było prowadzone na ponad 2200 osobach powyżej 60. roku życia przez 6 lat. W jego przebiegu oceniano funkcje kognitywne badanych z użyciem kwestionariusza oceny MMSE (ang. *Mini-Mental State Examination*, krótkie narzędzie przesiewowe do oceny otępień). W społeczeństwie szwedzkim wśród osób starszych panują 2 modele żywieniowe – model

rozważny (związany z najniższym ryzykiem wystąpienia zaburzeń funkcji poznawczych) oraz zachodni (związany z najwyższym ryzykiem wystąpienia zaburzeń funkcji poznawczych) [18].

Model ostrożny sugeruje listę produktów spożywczych, które osobno bądź w skojarzeniu wykazują działanie neuroprotekcyjne. Dla przykładu, regiony odznaczają się zwiększoną konsumpcją ryb morskich. Ryby te są bogate w wielonienasycone kwasy Ω -3, podobnie, jak olej z pestek winogron, którego spożycie również plasuje się na wysokiej lokacie wśród tamtejszych mieszkańców. Poprawiają one płynność, funkcje synaptyczne i neurotransmiterów, zdolność uczenia się i zapamiętywania. Ponadto spożycie owoców (zwłaszcza jabłek i gruszek oraz brzoskwiń), warzyw (niekorzeniowych), ziaren/płatków zbożowych i innych przetworów zbożowych (ryżu, makaronu), drobiu, ryb, olejów roślinnych (głównie oleju z pestek winogron), wody, czerwonego wina i herbaty jest na wysokim poziomie (oprócz wina - spożycie niskie do umiarkowanego). Dostarczają one egzogenicznych przeciwutleniaczy, jak na przykład witaminy E, C, substancji z grupy karotenoidów, czy flawonoidów. Antyoksydanty unieszkodliwiają wolne rodniki, które podczas toksycznych reakcji łańcuchowych w mózgu mogłyby uszkodzić neurony. Stopień nawodnienia organizmu jest równie istotny jak wymienione wcześniej, wpływając na stężenie neurotransmiterów – dopaminy, serotoniny, kwasu deltaaminomasłowego, glutaminianu. Badanie to wykazało, że dieta nordycka wykazuje większą efektywność w zachowaniu prawidłowych funkcji poznawczych u starszych Szwedów, w porównaniu do innych badanych wzorców żywieniowych [18].

Kraje środkowoeuropejskie

W jednej z analiz kohortowych porównano 2 pokolenia Niemców (osoby urodzone w latach 1907-1922 oraz urodzone w latach 1925-1942). Miała ona na celu wskazanie czynników mających wpływ na zdrowie sercowo-naczyniowe u osób starszych. Jedną z determinant zdrowia kardiometabolicznego był sposób żywienia. W metodologii badania użyto kwestionariusza, za pomocą którego oceniano częstotliwość spożycia określonych produktów spożywczych (owoce, warzywa, napoje słodzone, przetworzone mięso, nieprzetworzone czerwone mięso). Wykorzystaną skalę do oceny jakości diety pod względem zdrowotnym – dieta zdrowa (spełniała 5-6 kryteriów), średnia (3-4 kryteriów), słaba (0-2). Zdrową dietę miało zaledwie 9,1% starszego pokolenia, podczas gdy słabą aż

42,1%. Ogółem, pokolenie urodzone później cechowało się lepszym zdrowiem, w tym lepszą jakością żywienia, na starość, za wyjątkiem paru czynników, jak na przykład zwiększone ciśnienie tętnicze krwi [33].

W jednym z badań z udziałem mieszkańców gminy Skoki określano spożycie, metody stosowanej obróbki termicznej potraw oraz samego przyrządzania potraw, wraz z wyznaczeniem częstotliwości spożycia produktów. Badanie wykazało w przeważającej większości negatywne zachowania żywieniowe badanych osób starszych – regularne spożywanie słodczy, niskie spożycie warzyw, niskie spożycie błonnika. Pozytywnym aspektem diety starszych Polaków okazało się częste picie czystej wody, częste spożycie owoców. Unikanie spożycia soli, czy substancji konserwujących w żywności [21].

Inne badanie z udziałem mieszkańców Torunia wykazało podjadanie pomiędzy posiłkami, codzienne spożywanie słodczy i podobne wyniki do badania z gminy Skoki [34].

Pewnym ograniczeniem niniejszego przeglądu literatury była znikoma ilość doniesień z jednolicie określonym spożyciem wszystkich grup produktów spożywczych, jak i makroskładników diety osób starszych w krajach basenu Morza Śródziemnego, jak i skandynawskich, z Europy Północnej, pozwalających na rzetelne porównanie wszystkich regionów pod względem tych samych kryteriów.

Wnioski

1. Sposób żywienia jest jednym z kluczowych determinantów „pomyślnego starzenia się”.
2. Pokrycie podaży na wszystkie kluczowe składniki odżywcze może zwiększyć szansę na spowolnienie procesu inwolucyjnego u osób starszych i tym samym na pomyślne, zdrowe starzenie się.
3. Najkorzystniejszymi modelami żywienia dla utrzymania zdrowia w wieku starszym są modele śródziemnomorski i nordycki.

Piśmiennictwo

1. Przysiężna E., Jaworska L., Szczepańska-Gieracha, J.: Aktywność ruchowa osób

- starszych na terenach wiejskich Powiatu Trzebnickiego. Aktywność Ruchowa Ludzi w Różnym Wiek, 2016, 30(2), 24-37.
2. Winiecka K., Borowik J., Halicka M.: Obraz starości i niepełnosprawności w województwie podlaskim. Pogranicze Studia Społeczne, 2016, 28, 70-98.
 3. Umiastowska D.: Aktywność fizyczna i psychiczna jako sposób przygotowania się do roli sprawnego seniora. Aktywność Ruchowa Ludzi w Różnym Wiek, 2016, 32(4), 11-18.
 4. Sowa A., Tobiasz-Adamczyk B., Topór-Mądry R., Poscia, A., La Milia D.: I. Predictors of healthy ageing: Public health policy targets. BMC Health Services Research, 2016, 16(5), 1-4, 11.
 5. Koehler K., Drenowatz C.: Integrated role of nutrition and physical activity for lifelong health. Nutrients, 2019, 11(7), 10-12.
 6. World Health Organization: The Global strategy and action plan on ageing and health. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health> [data pobrania: 06.06.2021].
 7. World Health Organization: The United Nations Decade of Healthy Ageing (2021-2030). https://www.who.int/initiatives/decade-of-healthy-ageing_ (data pobrania: 06.06.2021).
 8. World Health Organization: Healthy ageing and functional ability. <https://www.who.int/news-room/q-a-detail/ageing-healthy-ageing-and-functional-ability> (data pobrania: 06.06.2021).
 9. World Health Organization: Features of ageing. <https://www.who.int/ageing/features/misconceptions/en/> (data pobrania: 06.06.2021).
 10. World Health Organization: Keys to eating well. https://www.who.int/news-room/q-a-detail/healthy-diet-keys-to-eating-well_ (data pobrania: 06.06.2021).
 11. World Health Organization: Essential nutrition actions: mainstreaming nutrition through the life-course. World Health Organization, Geneva 2019. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
 12. Lubawy M., Kwiatkowska I.: Zapotrzebowanie na składniki pokarmowe u osób starszych zgodnie z aktualnie obowiązującymi normami żywienia. Postępy Dietetyki w Geriatrii i Gerontologii, 2018, 3(4), 21-27.
 13. Dymarska E., Janczar-Smuga M.: Woda jako niezbędny składnik pokarmowy

w żywieniu osób w podeszłym wieku. Prace naukowe Uniwersytetu Ekonomicznego we Wrocławiu, 2016, 461, 55-63.

14. Berendsen A.A.M. et al.: Changes in dietary Intake and Adherence to the NU-AGE diet following a one-year dietary intervention among European older adults—Results of the NU-AGE randomized trial. *Nutrients*, 2018, 10(12), 1-2, 11-14.
15. Martini D.: Health benefits of mediterranean diet. *Nutrients*, 2019, 11(8), 11–14.
16. Ndlovu T., Jaarsveld F., Caleb O.J.: French and Mediterranean-style diets: Contradictions, misconceptions and scientific facts-A review. *Food Research International*, 2019, 116, 840-858.
17. Tanaka T., Talegawkar S.A., Jin Y., Colpo M., Ferrucci L., Bandinelli S.: Adherence to a Mediterranean Diet Protects from Cognitive Decline in the Invecchiare in Chianti Study of Aging. *Nutrients*, 2018, 10, 2007.
18. Shakersain B., Rizzuto D., Larsson S.C., Faxén-Irving G., Fratiglioni L. & Xu W.L.: The nordic prudent diet reduces risk of cognitive decline in the Swedish older adults: A population- based cohort study. *Nutrients*, 2018, 10(2), 1-4, 15.
19. Samuelsson J., Rothenberg E., Lissner L., Eiben G., Zettergren A., Skoog I.: Time trends in nutrient intake and dietary patterns among five birth cohorts of 70-year-olds examined 1971–2016: results from the Gothenburg H70 birth cohort studies, Sweden. *Nutrition Journal*, 2019, 18, 66.
20. Mitry P. et al.: Usual Dietary Intake Estimation Based on a Combination of Repeated 24-H Food Lists and a Food Frequency Questionnaire in the KORA FF4 Cross-Sectional Study. *Frontiers in Nutrition*, 2019, 6, 145.
21. Kwiatkowska I., Nawrota M., Brożek A., Blacha A., Nowicki M., Maćkowiak K.: Nawyki żywieniowe osób starszych z gminy Skoki. *Postępy Dietetyki w Geriatrii i Gerontologii*, 2018, 2(4), 22-26.
22. Górską-Warsewicz H., Rejman K., Laskowski W., Czeczotko M.: Butter, Margarine, Vegetable Oils, and Olive Oil in the Average Polish Diet. *Nutrients*, 2019, 11, 2935.
23. Laskowski W., Górską-Warsewicz H., Rejman K., Czeczotko M., Zwolińska J.: How Important are Cereals and Cereal Products in the Average Polish Diet? *Nutrients*, 2019, 11, 679.
24. Laskowski W., Górską-Warsewicz H., Kulykovets O.: Meat, Meat Products and Seafood as Sources of Energy and Nutrients in the Average Polish Diet. *Nutrients*, 2018, 10, 1412.

25. Górską-Warsewicz H., Rejman K., Laskowski W., Czeczotko M.: Milk and Dairy Products and Their Nutritional Contribution to the Average Polish Diet. *Nutrients*, 2019, 11, 1771.
26. Marcaletti F., Iniguez-Berrozpe T., Garavaglia E.: Ageing in southern Europe. Emerging perspectives and challenges for sociology. *RES Revista Espanola de Sociologia*, 2020, 29(1), 117-135.
27. Sowa A., Tobiasz-Adamczyk B., Topór-Mądry R., Poscia A., & La Milia D. I.: Predictors of healthy ageing: Public health policy targets. *BMC Health Services Research*, 2016, 16(5), 1-4, 11.
28. World Health Organization: Decade of healthy ageing: <https://www.who.int/ageing/decade-of-healthy-ageing> (data pobrania 06.06.2021).
29. Łojko D. i wsp.: Promocja zdrowego stylu życia w projektach europejskich – przykład dedipac centrum wiedzy. *Postępy Dietetyki w Geriatrii i Gerontologii*, 2016, 4(2), 8-12.
30. Zielińska A., & Lelińska A.: Wybrane aspekty starzenia i rola diety w zachowaniu zdrowia u osób starszych. *Postępy Dietetyki w Geriatrii i Gerontologii*, 2018, 1(4), 29–34.
31. Kieft-de Jong J.C., Mathers J.C., Franco O.H.: Nutrition and healthy ageing: the key ingredients. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2014, 73, 249–259.
32. Cesari F. et al.: Aging process, adherence to Mediterranean diet and nutritional status in a large cohort of nonagenarians: Effects on endothelial progenitor cells. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 2018, 28(1), 84–90.
33. König M. et al.: Historical trends in modifiable indicators of cardiovascular health and self-rated health among older adults: Cohort differences over 20 years between the Berlin Aging Study (BASE) and the Berlin Aging Study II (BASE-II). *PLoS ONE*, 2018, 13(1), 1–15.
34. Humańska M.A., Felsmann M., Wieczorek A.: Eating habits and the occurrence of old age diseases – preliminary reports (Nawyki żywieniowe a występowanie chorób wieku starczego – doniesienia wstępne). *Gerontologia Polska*, 2017, 25, 95-98.

Zaćma – groźna choroba oczu

Katarzyna Słomińska¹, Grzegorz Bejda²

1. Absolwentka Wyższej Szkoły Medycznej w Białymstoku
2. Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

Budowa i funkcje narządu wzroku

Narząd wzroku, który odbiera fale świetlne, obejmuje oko oraz narządy dodatkowe. Oko zbudowane jest z gałki ocznej i nerwu wzrokowego. Do narządów pomocniczych i ochronnych oka zalicza się natomiast: mięśnie gałki ocznej, powieki, spojówki oraz narząd łzowy [1].

Za aparat ochronny oka uważa się powieki oraz powięzi oczodołowe wraz z oczodołem, natomiast mięśnie gałki stanowią aparat ruchu oka [2]. Cały narząd wzroku umiejscowiony jest w oczodole [1].

Oczodół (*orbita*), który ma kształt piramidy utworzony jest przez siedem kości twarzy i czaszki. Gałka oczna zajmuje około $\frac{1}{4}$ części oczodołu, w pozostałej natomiast części występuje: gruczoł łzowy, mięśnie i nerwy oraz naczynia, a także ciało tłuszczowe (*corpus adiposum orbita*), wypełniające cały oczodół [3].

Wzrok u człowieka jest zmysłem dominującym, ponieważ potrafi dostarczyć szczegółowych informacji o otoczeniu w szybki sposób. Bodźcem, który pobudza receptory oka jest światło. Świto jest zatem źródłem informacji [4].

Budowa gałki ocznej

Gałka oczna (*bulbus oculi*) ma kształt zbliżony do kuli o wymiarze osi przednio-tylnej oka normowzrocznego około 24 mm, osi poziomej – około 23,5 mm i osi pionowej około 23 mm. Masę gałki ocznej szacuje się na około 7 g, a objętość $6,5 \text{ cm}^3$ [3].

Gałkę oczną otacza pochewka łącznotkankowa i ciało tłuszczowe oczodołu. W jej sferycznej strukturze wyróżnia się wyraźnie biegun przedni i tylny oraz linię, która je łączy i stanowi jednocześnie jej oś optyczną. Oś ta krzyżuje oś widzenia, przebiegającą od dołka

środkowego spojówki do przedmiotu, który jest oglądany. Linia, która biegnie w płaszczyźnie czołowej, nazywana jest natomiast równikiem gałki, a przebiegająca przez oba bieguny, to południki.

W gałce ocznej wyróżnia się: ścianę oraz zawartość gałki, na którą składa się soczewka oraz wypełniona wodnistą cieczą komora przednia i tylna, a także ciało szkliste. Ściana gałki ocznej zbudowana jest natomiast z trzech warstw. Patrząc od zewnątrz wyróżnić można: błonę włóknistą, a pod nią błonę naczyniową i siatkówkę. Błona włóknista zbudowana jest z rogówki (*cornea*) i twardówki (*sciera*) [5]. Stanowią one elastyczny szkielet gałki ocznej, który jednak utrzymuje jej stały kształt podczas pociągania przez mięśnie oczne i zapewnia jednocześnie niezmienną krzywiznę optycznej rogówki [3].

Twardówkę tworzą sprężyste włókna kolanowe nadające kształt gałce ocznej i będące ochroną dla oka wewnętrznego [2]. Cały narząd wzroku umiejscowiony jest w oczodole [1]. Jej zewnętrzna powierzchnia otoczona jest przez pochewkę gałki ocznej, czyli torebkę Tenona (*vaema bulbi s.capsula Tenoni*) [6].

Twardówka jest nieprzezroczystą, białą częścią błony włóknistej oka, która dzięki obecności pęczków włókien tkanki łącznej z elementami sprężystymi, nadaje gałce ocznej sprężystość i odporność [1].

Twardówka ma wygląd niepełnej kuli, z jednej strony znajduje się bowiem otwór przedni okalający rogówkę, z drugiej natomiast otwór tylny, który otacza kanał nerwu wzrokowego. W twardówce wyróżnia się trzy warstwy, czyli:

- blaszka nadtwardówkowa (*lamina episcleralis*), najbardziej zewnętrzna, zbudowana z delikatnej, wiotkiej tkanki łącznej, która jest najsilniej ze wszystkich warstw unaczyniona;
- istota właściwa twardówki (*substantia propria sclerae*), będącą tkanką łączną zbudowaną głównie z włókien kolagenowych o różnym przebiegu, w warstwie tej znajdują się fibroblasty i melanocyty występujące przede wszystkim wzdłuż kanałów dla naczyń i nerwów;
- blaszka brunatna (*lamina fusca sclerae*), która jest najbardziej wewnętrzna, zawiera komórki barwnikowe i głównie włókna elastynowe [6]. Jest ona najbardziej wewnętrzną i przylega do błony wewnętrznej gałki ocznej [2]

Cały narząd wzroku umiejscowiony jest w oczodole [1]. Rogówka jest znacznie mniejsza od twardówki i usytuowana jest z przodu, przed soczewką. Jest ona przezroczystą, wilgotną i twardą błoną o wypukłym kształcie. Od zewnątrz obmywana jest przez łzy, natomiast od

wewnątrz przez wodnistą ciecz [7].

Rogówkę tworzy pięć warstw [6]:

- nabłonek rogówki (*epithelium*), to wielowarstwowy nabłonek płaski, składający się
- z pięciu do siedmiu warstw, i jest to nabłonek nierogowaciejący;
- blaszka graniczna przednia Bowmanna (*lamina limitans anterior seu membrana Bowmani*), jest ona zagęszczeniem przednich blaszek warstwy właściwej rogówki, przez którą przechodzą liczne gałązki czuciowych zakończeń nerwowych, dochodzące do nabłonka;
- istota właściwej rogówki (*substantia propria seu stroma corneae*), jest to zmodyfikowana tkanka łączna, która stanowi około 90% grubości rogówki;
- blaszka graniczna tylna Descemeta (*lamina limitans posterior seu membrana Descemeti*), która występuje jako twarda i elastyczna, bezpostaciowa struktura utworzona z przeplatających się między sobą włókien kolagenowych, przy tym bardzo dobrze osłania gałkę przed urazami mechanicznymi oraz zapobiega rozprzestrzenianiu się procesów chorobowych;
- śródbłonek (*endothelium*), który utworzony jest z jednej warstwy komórek wielobocznych, ściśle do siebie przylegających.

Grubość rogówki na obwodzie wynosi 1 mm, natomiast w części środkowej około 0,6 mm. Rogówka nie posiada naczyń krwionośnych ani limfatycznych, a produkty odżywcze pobierane są z płynu wodnistego komór gałki ocznej. Odżywia się zatem drogą przesączu. Posiada natomiast liczne nerwy pochodzące z nerwu ocznego [5].

Błona naczyniowa (*tunica vasculosa bulbi*) zbudowana jest z trzech podstawowych warstw:

- naczyniówki, która jest największą tylną częścią;
- ciała rzęskowego ułożonego w części środkowej;
- tęczówki znajdującej się w przedniej części zawierającej pośrodku otwór źrenicy.

Naczyniówka (*choroidea*) leży pomiędzy twardówką a siatkówką i jest największą częścią błony naczyniowej. Rozciąga się bowiem od wyjścia nerwów wzrokowych do rąbka zębatego, czyli do linii kończącej siatkówkę i dalej przechodzi w ciało rzęskowe. Jej kluczową funkcją jest odżywianie i dotlenianie siatkówki oraz utrzymanie temperatury tkanki oka [1].

Naczyniówka zbudowana jest z tkanki łącznej i posiada bardzo liczne naczynia tętnicze i żyłne. Naczynia żyłne zbiegają się w okolicy równika gałki ocznej, tworząc cztery żyły

wirowe, które przechodząc przez twardówkę wychodzą z gałki ocznej do oczodołu, a krew z nich odpływa do żyły ocznej górnej i do żyły ocznej dolnej [5]. Ze względu na dużą ilość naczyń krwionośnych swoim kolorem przypomina ciemne winogrono, dlatego też często nazywa się ją jagodówką [2].

Naczyniówka składa się z czterech warstw [6]:

- blaszki naczyniówkowej (*flaming suprachoroidea*), zbudowanej z blaszek tkanki łącznej zbudowanej z dużej ilości włókien elastynowych i posiadającą liczne szczeliny wypełnione chłonką oraz komórki barwników;
- blaszki naczyniowej (*lamina vasculosa*), zawierającej bardzo dużo naczyń, które czym głębiej przebiegają, tym są drobniejsze, zawiera też liczne komórki barwnikowe;
- blaszki naczyń włosowatych (*lamina choroidocapillaris*), składającej się z licznych naczyń włosowatych odżywiających siatkówkę, nie zawiera natomiast barwnika;
- blaszki podstawnej (*lamina basalis*), czyli błony Brucha, zawierającej w części zewnętrznej włókna sprężyste, a część wewnętrzna jest tworem warstwy barwnikowej siatkówki

Ciało rzęskowe (*corpus ciliare*), stanowi część środkową błony naczyniowej rozpoczynającej od rąbka zębatego i biegnącej do nasady tęczówki [2]. Wyznacza ono granicę pomiędzy częścią wzrokową i ślepą siatkówki. Ciało rzęskowe ma kształt pierścienia o szerokości od 6 do 7 mm. W jego obrębie wyróżnia się tylną część płaską, czyli tak zwaną obrączkę rzęskową oraz część przednią utworzoną z wyrostków rzęskowych, zwaną wieńcem [6]. Obrączka leży obwodowo i posiada liczne, drobne listewki o promienistym przekroju, które ostatecznie zlewają się w wyrostki rzęskowe wieńca rzęskowego. Wyrostki te zbudowane są z tkanki łącznej i posiadają liczne naczynia. W tym miejscu powstaje też ciecz wodnista tylnej komory oka [1]. Ciało rzęskowe posiada od 70 do 80 wyrostków. Do wyrostków przyłączone są natomiast więzadła, na których zawieszona jest soczewka [2].

Na zewnątrz od wieńca znajduje się natomiast mięsień rzęskowy (*musculus ciliaris*). Ma on kształt trójkąta ze zwróconą ku przodowi szerszą jego częścią. Mięsień ten przylega także do tęczówki. Belecзки mięśniowe przebiegają w nim w trzech różnych kierunkach. Najbardziej na zewnątrz położone są włókna o kierunku południkowym, które przechodzą we włókna wewnętrzne o przebiegu promienistym. Włókna promieniste dalej tworzą włókna okrężne, które są ułożone najbardziej wewnątrz [1]. Skurcz tych włókien powoduje, że wyrostki zmniejszają się, co z kolei sprawia, iż włókienka na których zawieszona jest soczewka rozluźniają się. Soczewka w takiej sytuacji uwypukla się. Rozluźnienie mięśni okrężnych

prowadzi natomiast do napięcia mięśni obwódki rzęsowej i tym samym do spłaszczenia soczewki. Pod wpływem skurczu i rozkurczu mięśnia rzęskowego dochodzi także do przepływu płynu wodnistego komory przedniej oka. Mięsień ten jest poza tym unerwiony przez włókna współczulne nerwu okoluruchowego [5].

W samym środku gałki ocznej znajduje się tęczówka (*iris*) o kształcie krążka, którego grubość w płaszczyźnie czołowej wynosi około 12 mm. Jest ona najbardziej wysuniętą ku przodowi częścią błony naczyniowej.

Tęczówka dzieli przestrzeń jaka występuje między rogówką a soczewką, na dwie komory, komorę przednią i komorę tylną [1]. Na jej środku znajduje się otwór, czyli źrenica. U człowieka ma ona okrągły kształt, a jej wielkość zmienia się między innym w zależności od oświetlenia, natomiast średnice obu źrenic są takie same. Zmiany wielkości są możliwe dzięki ruchom mięśni znajdujących się w tęczówce, bliżej przedniej części zrębu. Jest to mięsień zwieracz i rozwieracz źrenicy, z czego pierwszy z nich jest unerwiony przez włókna przywspółczulne, a drugi przez włókna współczulne układu autonomicznego [5]. Zwieracz położony jest bliżej brzegu źrenicznego i utworzony jest z mięśni okrężnych, natomiast mięsień rozwieracz zbudowany jest z ułożonych promieniście włókien, które występują na całej tylnej powierzchni tęczówki.

W zrębie tęczówki oprócz mięśni, znajdują się także chromatografy, czyli komórki barwnikowe, od których zależy zabarwienie tęczówki. Tęczówka przybiera bowiem zabarwienie niebieskie, zielone oraz brązowe, a nawet czarne, co zależy od ilości barwnika. Część tylna tęczówki pokryta jest nabłonkiem o zabarwieniu czarnym, co oznacza, że znajduje się tam w komórkach znaczna ilość barwnika. Nabłonek tylnej części tęczówki składa się z dwóch warstw: warstwy przedniej będącej przedłużeniem nabłonka barwnikowego siatkówki i z warstwy tylnej, która jest natomiast przedłużeniem właściwej siatkówki. Obie te części łączą się przy brzegu źrenicznym, tworząc w ten sposób barwnikowy brzeg tęczówki [1].

Błona wewnętrzna lub czuciowa gałki ocznej, to siatkówka (*retina*), która wyścieła od wewnątrz czaszę gałki ocznej. W jej budowie można wyróżnić część wzrokową, która jest wrażliwa na światło i przylega do naczyniówki oraz część niewrażliwą na światło, wyściełająca ciało rzęskowe i tęczówkę [3]. Granica między tymi częściami jest zygzakowata.

W części wzrokowej znajdują się komórki, które są światłoczułe, czyli pręciki oraz komórki obierające barwę, a więc czopki [8]. Liczba pręcików jest większa niż czopków i wynosi około 120 milionów, podczas gdy czopków tylko około 6 milionów [5]. Pręciki odpowiadają za widzenie nocne oraz w złym świetle, a czopki pozwalają z kolei widzieć

kontury i barwy, ale tylko przy dobrym oświetleniu [8].

Część tylna błony wewnętrznej, czyli wrażliwa na światło jest cienką, mało odporną na rozciąganie i zupełnie przezroczystą błonką o różowym zabarwieniu. Różowe zabarwienie jest efektem występowania w pręcikach czerwieni wzrokowej, czyli rodopsyny. Siatkówka składa się z dziesięciu warstw, z czego dwie z nich zawierają neurony drogi wzrokowej. Warstwę odbiorczą stanowi warstwa nerwowo-nabłonkowa siatkówki, w której pręcik i czopki są receptorami pierwszego neuronu tej drogi. Wszystkie neurony, które opuszczają gałkę oczną grupują się na powierzchni siatkówki powyżej bieguna gałki ocznej. Jest nim małe, okrągłe, białe pole, które nosi nazwę tarczy nerwu wzrokowego. Miejsce to nie posiada ani porców, ani też czopków.

Poniżej tarczy nerwu wzrokowego, mniej więcej na tej samej wysokości, znajduje się plamka żółta. W jej części środkowej występują wyłącznie czopki, natomiast na obwodzie widoczne są pręciki. Plamka żółta nie posiada natomiast naczyń krwionośnych [5].

Wewnątrz gałki ocznej wyróżnia się komorę przednią i tylną oraz soczewkę, a także ciało szkliste. Obie komory wypełnia wodnista ciecz [8].

Komora przednia (*camera anterior*) stanowi zamkniętą przestrzeń o soczewkowatym kształcie, która znajduje się między rogówką a tęczówką. Jej głębokość, czyli wymiar przednio-tylny uzależniony jest od budowy oka i od jego stanu fizjologicznego. U krótkowidzów na przykład, komora ta jest głębsza, niż u osób dalekowidzących. U osób z normalnym wzrokiem głębokość jej ulega spłaszczeniu wraz z wiekiem, a także przy oglądaniu przedmiotów bliskich. Komora tylna (*camera posterior bulbi*) jest szczeliną o kolistym kształcie, która znajduje się między tęczówką, ciałem rzęskowym i szklistym oraz soczewką. W komorze tylnej przebiegają włókna obrączki rzęskowej soczewki. Ciecz, wypełniająca obie komory, bezbarwna i przejrzysta, wytwarzana jest przez ciało rzęskowe oraz tęczówkę. Ciecz ta nieustannie krąży komunikując się między komorami przez szczelinę między soczewką, a brzegiem żrenicowym tęczówki [9].

Pomiędzy tęczówką a ciałem szklistym znajduje się bezbarwna dwuwypukła soczewka (*lens*) [8]. Powierzchnię soczewki pokrywa jednowarstwowy nabłonek soczewki. Jego komórki ułożone w pobliżu równika wydłużają się i w ten sposób tworzą włókna soczewki. Jest to proces trwający przez całe życie.

Kształt soczewki zależy o otaczającej ją torebki soczewki (*capsula lentis*), która jest bardzo cienką, a przy tym sprężystą i przejrzystą błoną. Na powierzchni tylnej i przedniej soczewki tworzy ona zgrubiałe pasy. Soczewka znajdująca się w cieczy wodnistej utrzymuje

swoje stałe położenie dzięki wspomnianej już obwódce rzęskowej.

Większą część wnętrza gałki ocznej zajmuje ciało szkliste, które zlokalizowane jest na tyle od soczewki. Na przedniej części ciała szklistego występuje zagłębienie, zwane dołem ciała szklistego. W tym dole znajduje się soczewka.

Ciało szkliste jest galaretowate, bardziej gęste na powierzchni zewnętrznej, niż otoczenie. Jest to błona szklista luźno połączona z siatkówką oka. Od traczy ku dołowi, przez środek ciała szklistego przebiega kanał, w którym u płodów znajduje się tętnica ciała szklistego, ostatecznie zanikająca. Ciało szkliste posiada także zrąb, który tworzą niełączące się ze sobą delikatne włókienka, między którymi znajduje się ciecz szklista. Ciało szkliste oprócz ważnej roli jako środowisko optyczne, bierze też udział w utrzymywaniu prawidłowego ciśnienia wewnątrz gałki ocznej [9].

Jako narządy dodatkowe oka, które wchodzą w skład narządu wzroku zalicza się aparat ruchowy i ochronny gałki ocznej oraz narząd łzowy. Aparat ruchowy tworzą mięśnie i powięzi oka. Wyróżnia się wśród nich cztery podstawowe mięśnie proste: mięsień górny, dolny oraz boczny i przyśrodkowy, a także dwa mięśnie skośne: górny i dolny. Ich kluczowym zadaniem jest poruszanie gałką oczną [9].

Mięśnie proste oka, to dwie pary antagonistów. Mięśnie proste: boczny i przyśrodkowy, które podczas kurczenia się powodują obracanie się gałki dookoła osi pionowej, w płaszczyźnie poziomej i przywodzą lub odwodzą gałkę oczną. Z uwagi na fakt, że przebieg tych mięśni jest skośny w stosunku do osi wzrokowej, powodują one także ruchy gałki ocznej w innych kierunkach. Mięśnie proste: górny i dolny powodują obrót gałki ocznej głównie dookoła jej osi poprzecznej. Mięsień górny kieruje biegun przedni gałki ocznej do góry, a dolny ku dołowi [9].

Mięsień skośny górny jest najdłuższym mięśniem gałki ocznej, a jego rola sprowadza się do obracania powierzchni gałki ocznej w stronę przyśrodkową i obniżania oraz odwodzenia bieguna przedniego gałki. Mięsień skośny dolny jest najkrótszym mięśniem gałki ocznej. Podczas jego kurczenia powierzchnia górna gałki ocznej obraca się w bok, a biegun przedni unosi się i odwodzi. Ruchy oczy są możliwe dzięki specjalnej koordynacji nerwowej. Mięśnie gałki ocznej zaopatrywane są bowiem przez trzy nerwy czaszkowe: III, IV i VI [9].

Aparat ochronny gałki ocznej tworzą przede wszystkim powieki i spojówki, a także narząd łzowy, a nawet brwi i rzęsy. Powieki są to elastyczne fałdy pokryte na powierzchni przedniej bardzo cienką skórą na jej brzegach zlokalizowane są rzęsy, składające się z dwóch do czterech sztywnych włosów [9]. Spojówki są to błony, które wyściełają wewnętrzną stronę powiek oraz gałkę oczną do rogówki. Mruganie powiekami powoduje nawilżenie

i oczyszczenie rogówki [8]. Aparat łzowy leży w oczodole i składa się z gruczołu łzowego i dróg łzowych, które odprowadzają łzy z worka spojówkowego do jamy nosowej.

Funkcje narządu wzroku

Dla człowieka zmysł wzroku jest bardzo ważny, bo to on pozwala na poznanie otoczenia. Nośnikiem informacji w tym przypadku jest światło, będące falą elektromagnetyczną o długości od 380 do 770 nm. Taki zakres fal działa pobudzając na receptory siatkówki ludzkiej i dzięki temu powstają wrażenia wzrokowe w ośrodkowym układzie nerwowym. Są one zapamiętywane i przetwarzane, a następnie ponownie wysyłane do otoczenia w postaci reakcji [10].

Fale świetlne są przetwarzane w obrębie narządu wzroku na impulsy nerwowe. W procesie tym uczestniczą: układ optyczny oka oraz źrenica i siatkówka. Układ optyczny ludzkiego oka utworzony jest ze struktur i płynów przejrzystych, które załamują światło. W jego skład wchodzi rogówka, ciecz wodnista, która znajduje się w komorach oka, oraz soczewka i ciało szkliste [11].

Wiązka światła odbitego od przedmiotu jest dla wzroku swoistym bodźcem, ponieważ dochodzi do pobudzenia receptorów na siatkówce, a następnie przekazywany jest do poszczególnych włókien do ośrodkowych. Włókna te natomiast biegną z różną siłą, drogą wzrokową do ośrodka wzrokowego zlokalizowanego w korze i jednocześnie go pobudzają. Należy w tym miejscu zaznaczyć, że energia elektryczna ulega przemianom na energię chemiczną w siatkówce oka podczas różnych przemian związków chemicznych. Odpowiedź pobudzonych komórek stanowi podstawę powstania psychicznego obrazu, będącego odbiciem świata zewnętrznego [5]. Dzięki korowym ośrodkom wzroku człowiek może widzieć i rozumieć wrażenia wzrokowe, chociaż percepcja bodźca wzrokowego zachodzi w warstwie fotoreceptorów siatkówki [4].

W prawidłowym oku człowieka wiązka promieni świetlnych zostaje zogniskowana na siatkówce oka, gdzie powstaje obraz rzeczywisty, ale pomniejszony i odwrócony. Dzięki jednak skomplikowanym połączeniom komórek nerwowych drogi wzrokowej, istnieje możliwość zobaczenia obrazu prawidłowo.

Zdrowe oko widzi wyraźnie przedmioty, które znajdują się w różnej odległości od oka, dzięki zjawisku akomodacji. Polega ono na zmianie kształtu soczewki. Oznacza to, że podczas oglądania przedmiotów z bliskiej odległości, wzrasta jej zdolność załamывania światła, dzięki

czemu na siatkówce zostają skupione zbieżnie biegnące promienie, umożliwiające wyraźne widzenie. Przedmioty znajdujące się daleko, można natomiast zobaczyć dzięki zmniejszeniu przednio-tylnego wymiaru soczewki i tym samym zmniejszeniu jej referencji [4].

Elementami czynnościowymi w siatkówce są komórki nerwowe. Ułożone są one w trzech warstwach:

- warstwie zewnętrznej, którą stanowią neurony wzrokowe o wypustkach w postaci czopków i pręcików;
- warstwie środkowej utworzonej przez neurony dwubiegunowe;
- warstwie zewnętrznej utworzonej z neuronów wzrokowo – zwojowych.

Fala świetlna powoduje, że we wrażliwych na światło czopkach i pręcikach dochodzi do przemian chemicznych, a powstający impuls przewodzony jest przez neurony dwubiegunowe, później natomiast przez neurony wzrokowo-zwojowe. Aksony tych neuronów przebiegają w nerwie wzrokowym [12].

W pręcikach i czopkach występuje rodopsyna, czyli związek białka i substancji barwnikowej, czyli retyniny. Pod wpływem światła dochodzi do jej rozpadu. Najpierw odłącza się od grupy białkowej retynina, a w następnym etapie rozpada się ona na wiele związków oraz witaminę A. Rodopsyna jest syntetyzowana w ciemności, w miejscu rozpadu. Do powstania rodopsyny niezbędna jest obecność retyniny i białka, a także witaminy A, której niedobór wpływa na zaburzenie widzenia o zmierzchu [5].

Zdolność widzenia barw jest możliwa dzięki funkcji jaką pełnią czopki oraz percepcji w korze wzrokowej. W siatkówce występują trzy rodzaje czopków, które zawierają fotopigment o różnej absorpcji fali elektromagnetycznej. Receptory czapkowe duże oznaczone literą *L*, pochłaniają fale o długości od 560 do 580 nm, co odbierane jest przez zmysły jako barwa czerwona. Receptory czapkowe średnie, oznaczone jako *M*, odbierają fale o długości od 530 do 540 nm, co percypowane jest jako barwa zielona. Receptory czopowe *S*, przystosowane są natomiast do odbioru fali o długości od 440 do 450 nm, co pozwala na odbieranie jej jako kolor niebieski. Uzyskanie wszystkich barw widma widzialnego jest możliwe, gdy zostaną pobudzone wszystkie rodzaje czopków w różnych proporcjach [4].

Oko ludzkie ma ponadto zdolność widzenia przy różnych poziomach oświetlenia. Oznacza to, że może ono przyjmować informację w bardzo dużym zakresie oświetlenia. Fotoreceptory siatkówki mogą bowiem przystosowywać się do warunków odbieranych promieni świetlnych o dużych i o małych natężeniach. Mechanizm, który pozwala na to, nazywany jest adaptacją.

Adaptacja do dużego natężenia światła trwa około 10 minut. W zaadaptowanej do światła siatkówce znaczna liczba fotoreceptorów ma rozłożony barwnik, a zatem nie przekazuje impulsów nerwowych. W zjawisku przeciwnym, czyli w czasie adaptacji do ciemności dochodzi do resyntezy barwnika we wszystkich fotoreceptorach. Dzięki temu nawet minimalne natężenie światła może być odbierane przez receptory. Adaptacja oka do ciemności trwa ponad godzinę. W tym czasie pobudliwość siatkówki może zwiększyć się nawet do stu razy w porównaniu z zaadaptowaną do światła silnego [12].

Kolejną ważną kwestią dotyczącą funkcji wzroku, jest zbieżność, która pozwala widzieć pojedynczy cel przy pomocy obu oczu. W sytuacji gdy obiekt obserwowany jest daleko, oczy są ustawione w taki sposób, aby linie ich wzroku były względem siebie równoległe.

W przypadku obserwacji przedmiotu oddalonego blisko, linie wzroku oczu, przecinają się w punkcie celu [13].

Prawidłowe widzenie jest widzeniem obuocznym, ponieważ dzięki skoordynowanej czynności obojga oczu możliwe jest uzyskanie pojedynczego wrażenia wzrokowego. Obraz przedmiotu, na który się patrzy powstaje bowiem w siatkówkach obojga oczu i dlatego dwie odrębne grupy bodźców nerwowych przekazywane są do ośrodkowego układu nerwowego.

W korze wzrokowej powstaje jednak już pojedyncze wrażenie wzrokowe.

Narząd wzroku umożliwia widzenie światła, rozpoznawanie kształtu przedmiotu, obserwację otaczającego świata i rozróżnianie barw, spostrzeganie ruchu, ocenę położenia przedmiotów w przestrzeni, a także przystosowanie źrenicy do zmiennych warunków oświetlenia zewnętrznego [14].

Zaćma jako jedna z chorób oczu

W dzisiejszych czasach wady wzroku są już traktowane jako choroby cywilizacyjne. Nie powinno to jednak dziwić, ponieważ coraz bardziej jest zaawansowana cyfryzacja, a urządzenia, z których korzysta niemal każdy, mają negatywny wpływ na narząd wzroku [15].

Postępujące starzenie się społeczeństwa sprawia dodatkowo, że choroby wzroku stają się z każdym rokiem bardziej znaczącym problemem. Upośledzenie widzenia powoduje bowiem obniżenie jakości życia, a także częściej przyczynia się do marginalizacji osób cierpiących z powodu chorób narządu wzroku [16].

Osoby, które żyją z zaćmą często mówią, że jest to „*jak funkcjonowanie w świecie za mgłą, która z biegiem czasu gęstnieje, a życie staje się jeszcze trudniejsze*” [17].

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) podaje, że na całym świecie około 258. mln osób boryka się z tymi schorzeniami, z tego blisko 14%, to osoby niewidome, a 86% ma znaczne upośledzenie wzroku. Według danych przedstawionych przez WHO, jedną z głównych przyczyn zaburzeń wzroku, obok refrakcji, jest zaćma [cyt. za 16].

Zapadalność na tę chorobę rośnie wraz z wiekiem, a więc postępujący proces starzenia się ludności, nie tylko w Polsce, wskazuje na szybkie zwiększanie się w kolejnych latach liczby pacjentów wymagających leczenia w tym kierunku [18].

Według raportu opublikowanego w piśmie "Lancet Global Health" w sierpniu 2017 roku liczba osób niewidomych na świecie wynosiła około 36. mln. Główną przyczyną ślepoty była niezoperowana zaćma, która stanowiła aż 35% wszystkich przypadków. Według wspomnianego raportu szacuje się, że w drugiej połowie XXI wieku liczba osób niewidomych wzrośnie do poziomu 115. mln [cyt. za 15].

Największy współczynnik chorobowości na świecie, dotyczący choroby wzroku, notuje się w krajach najbardziej zaludnionych, czyli w Chinach i Indiach. Problem związany z zaćmą w znacznym stopniu dotyczy bowiem najbiedniejszych regionów świata. W krajach wysokorozwiniętych nakłady na służbę zdrowia są ewidentnie znacznie większe, niż na przykład w krajach Afryki, czy południowej i wschodniej Azji [cyt. za 15].

Definicja i rodzaje zaćmy

Zaćma (łac. *cataracta*) ogólnie jest chorobą oczu, która objawia się częściowym lub całkowitym zmętnieniem soczewki wewnątrzgałkowej, a pogłębiająca się stopniowa utrata ostrości widzenia może prowadzić nawet do całkowitej ślepoty [19].

Szumny i Krzyżanowska-Berkowska określają zaćmę, jako najczęstszą chorobę oczu osób w starszym wieku. Według autorek jest to postępujące zmętnienie soczewki oka, które jednak na ogół dopiero po wielu latach prowadzi do upośledzenia ostrości widzenia, a wcześniej rozwija się przez długi czas bezobjawowo [20].

Zaćmą nazywa się zatem występowanie prawidłowych zmętnień zlokalizowanych na terenie soczewki, które mogą obejmować jądro, korę lub torebkę soczewki. Mogą to być, jak w przypadku chociażby torebki soczewki, zmiany punktowe lub zmiany rozproszone, występujące najczęściej na terenie jądra i kory soczewki [21].

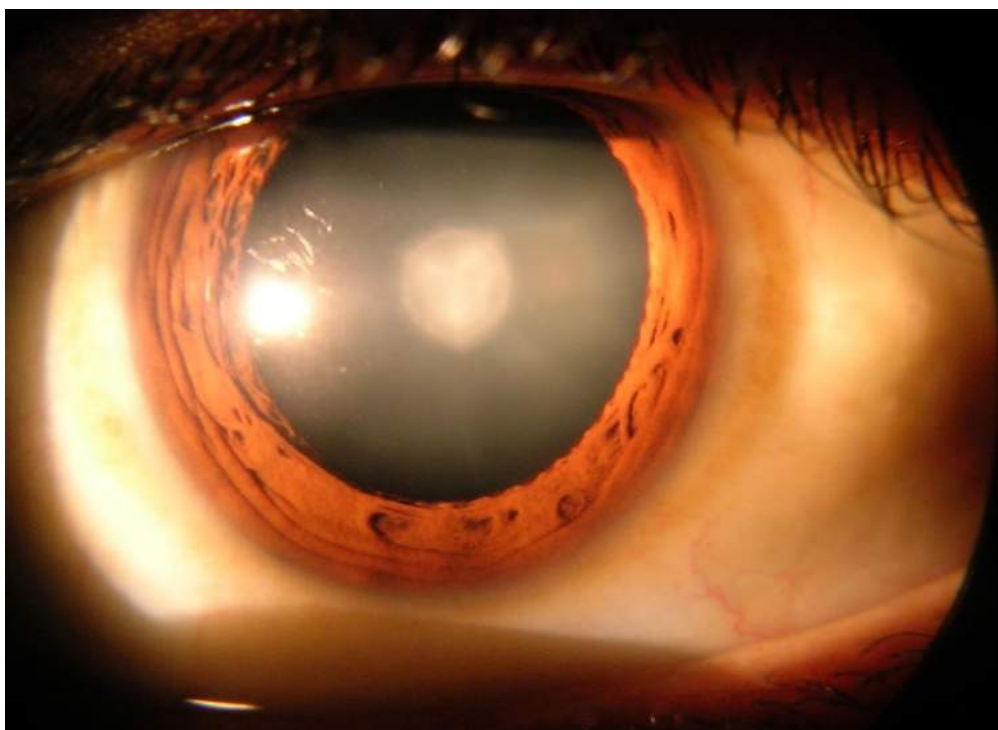
Inna definicja zaćmy mówi, że jest ona wrodzonym lub degeneracyjnym schorzeniem, które prowadzi do zmętnienia soczewki oka [22].

Dawniej uważano, że „z mózgu niczym wodospad, spływa do oka płyn zapalny, który powoduje ślepotę”, stąd często zaćma nazywana jest także kataraktą [22].

W rzeczywistości efekt białej źrenicy jest wynikiem procesów patologicznych, podczas których soczewka traci swoją podstawową cechę, jaką jest przezroczystość [23].

Szybkość rozwoju zmętnienia soczewki może być jednak bardzo różna, i u każdego pacjenta inna. Z wiekiem rozwija się najczęściej bardzo powoli w sposób zupełnie bezbolesny. [24].

Upośledzenie ostrości widzenia spowodowane jest utrudnionym przedostaniem się promieni świetlnych do siatkówki na skutek zmętnienia soczewki. W zdrowym oku natomiast promienie, które padają na rogówkę, docierają do źrenicy przez soczewkę i tam ulegają załamaniu, tworząc na siatkówce oka obraz rzeczywisty, pomniejszony i odwrócony. Dzięki temu zapewniony jest ostry i wyraźny obraz [25].



Fotografia 1. Zaćma oka ludzkiego widziana w lampie szczelinowej [26].

Głównym procesem, który odpowiada za pojawienie się zaćmy jest starzenie. Wówczas dochodzi bowiem do gromadzenia się w soczewce cząsteczek białka i do grubienia tworzących je włókien. W efekcie takich zmian załamywanie światła w oku zostaje zaburzone, ponieważ tracąca przejrzystość soczewka nie wykazuje już zdolności akomodacyjnych [27].

Zaćma starcza jest więc naturalnym procesem, który zachodzi u każdej osoby [27]. Ryzyko pojawienia się zaćmy wzrasta w prawdzie wraz z wiekiem, jednak nie występuje ona wyłącznie u osób w starszych, może mieć ona również charakter choroby wrodzonej. W związku z tym zaćmę, w dużym uproszczeniu, dzieli się na dwie podstawowe grupy [23]:

- zaćmę wrodzoną, która spowodowana jest czynnikami genetycznymi;
- zaćmę nabytą, powodowaną zmianami nabytymi w toku rozwoju osobniczego.

Zaćma wrodzona może rozwijać się już w okresie prenatalnym, a także w pierwszych latach życia dziecka, a więc zupełnie inaczej niż zaćma nabyta, której rozwój związany jest z postępem procesu chorobotwórczego [3].

Zaćmę związaną z wiekiem można podzielić dodatkowo, ze względu na lokalizację zmian, na zaćmę jądrową, korową i podtorebkową tylną. U wielu pacjentów stwierdza się jednak łączne cechy obu tych rodzajów zaćmy i mówi się wówczas o zaćmie mieszanej [28].

Przy zaćmie jądrowej występuje nadmierne stwardnienie i zażółcenie soczewki. Mętnienie soczewki jest tu powolne i przeważnie centralne, ale może także wystąpić obustronnie i niesymetrycznie. Obniżona jest też ostrość widzenia w dal, a poprawia się z bliska [20].

Obustronnie i asymetrycznie występuje najczęściej jednak zaćma korowa, dlatego jej wpływ na widzenie może być różny, w zależności od lokalizacji zmętnienia. Zmętnienie znajdujące się na osi widzenia upośledza widzenie, natomiast w pobliżu obwodu soczewki może nie dawać żadnych objawów. W niektórych przypadkach występuje także dwojenie.

Zmętnienia jednak z czasem powiększają się i dochodzi do ich łącznia ze sobą. Gdy cała kora jest już zmętniała i ma biały kolor, mówi się o zaćmie dojrzałej [20].

Zmętnienie przeważnie zlokalizowane jest w tylnej warstwie kory, w osi widzenia [20]. W tym typie zaćmy zmętnieniu ulegają warstwy otaczające jądro soczewki, czyli tak zwana kora soczewki. W miejscach zmętnienia dochodzi dodatkowo do charakterystycznego dla zaćmy korowej, niejednorodnego załamывania i rozczepiania światła [29].

Kolejny typ zaćmy, to zaćma podtorebkowa tylna, która często może pojawić się także u ludzi młodych. Charakterystyczne dla niej jest początkowo olśnienie i gorsze widzenie przy intensywnie jaskrawym oświetleniu. Widzenie z bliska jest gorsze niż nadal, a u niektórych pacjentów pojawia się także dwojenie [20].

Zaćmę starczą można podzielić także na podstawie stopnia zmętnienia, gdzie wyróżnia się [30]:

- zaćmę początkową - postać początkowa zaćmy, w której zmętnienie soczewki dopiero się rozpoczyna;
- zaćmę całkowitą, czyli jej dojrzałą postać, w której zmętnieniem objęta jest cała soczewka.

Postać dojrzała zaćmy może jeszcze przekształcić się w postać przejrzalą, w której soczewka zostaje całkowicie zniszczona na skutek rozplywu jej mas i obkurczenia [30].

W przypadku zaćmy wrodzonej także istnieją różne podziały, w zależności od przyjętego kryterium. Klasyfikacja morfologiczna wyróżnia na przykład następujące formy zaćmy wrodzonej [3]:

- zaćma biegunowa przednia i biegunowa tylna;
- zaćma wrodzona jądrowa;
- zaćma warstwowa, okołojądrowa;
- zaćma wrodzona całkowita;
- zaćma błoniasta.

W przypadku zaćmy wrodzonej jądrowej charakterystyczne jest zmętnienie w obrębie jądra zarodkowego lub zarodkowego i płodowego. Zmętnienie w tym przypadku może być gęste lub pyłkowe, a jego gęstość i stopień upośledzenia jest bardzo różny [3].

Zaćma warstwowa jest najczęściej spotykaną formą zaćmy wrodzonej [3]. Zlokalizowana jest w warstwie położonej obwodowo do jądra zarodkowego. Zaćmienia biegną tu współśrodkowo w obrębie jądra płodowego, a ponadto charakterystyczne są tu dodatkowe zmętnienia „siedzące wierzchem” występujące na równiku jądra płodowego. Stopień upośledzenia widzenia uzależniony jest od wysycenia zaćmy w centrum, ponieważ obwód soczewki jest zawsze całkowicie przejrzysty. Zaćma całkowita uniemożliwia natomiast prawidłowe widzenie plamkowe i tym samym powoduje, że u noworodków nie może rozwijać się zdolność widzenia. Przy obustronnej zaćmie całkowitej często rozwija się także oczopląs i zez. W przypadku, gdy w pierwszym okresie życia dochodzi do przerwania ciągłości torebki soczewki, a jej masy ulegają wchłonięciu, to mówi się o występowaniu zaćmy błonistej. Resorpcja mas soczewki nie zawsze jest jednak kompletna, dlatego niejednokrotnie powstają różne formy pośrednie pomiędzy zaćmą całkowitą błoniastą [3].

Innym kryterium podziału zaćmy jest przyczyna jej powstania. Lekarze wyróżniają tu [31]:

- zaćmę starczą, najbardziej powszechną odmianą choroby typową dla osób w starszym wieku;

- zaćmę wtórną, którą wywołują inne choroby;
- zaćmę pourazową, którą wywołuje tępy lub penetrujący uraz gałki ocznej;
- zaćmę wywołaną szkodliwym promieniowaniem.

Zaćma wrodzona rozwija się nieraz tylko w jednym oku lub w obu oczach w momencie narodzin, albo w pierwszych latach życia [30].

Przyczyny i objawy zaćmy

Objawem charakterystycznym dla zaćmy jest pogorszenie ostrości widzenia. Obraz, który widzi osoba z zaćmą jest zamazany lub przyciemniony, a kolory wyglądają jak wyblakłe. Utrudnione jest także widzenie w ciemności, a jednocześnie występuje nadwrażliwość na światło. Często nawet jasne światło może wywoływać objawy bólowe, chociaż generalnie zaćma jest chorobą o przebiegu bezbólowym [32].

Za główny objaw zaćmy można przyjąć obniżenie ostrości wzroku, której nie można skorygować nawet dobrze dobranymi szklami okularowymi. Soczewka oka mętnieje powoli, dlatego pacjenci często początkowo nie odczuwają dyskomfortu w związku z pogarszającym się widzeniem. Różne postaci zaćmy, mogą w różny sposób wpływać na widzenie. Zależy to bowiem od szerokości źrenicy, padającego światła, a także od wady wzroku. Wiele osób z zaćmą skarży się także na zwiększoną wrażliwość na światło, szczególnie problem ten dotyczy kierowców jadących nocą, których oślepiają reflektory samochodów z przeciwka. Uciążliwe staje się jednak oślepienie zarówno przez światło w nocy, jak również w ciągu dnia [20]. Podczas skupienia wzroku na źródle światła dochodzi do rozproszenia jego promieni na zmętnieniach soczewki, co w efekcie daje zjawisko olśnienia.

Przy zmętnieniu soczewki mogą w polu widzenia pojawić się także punkty, w których wzrok jest ostry. Wyraźnie zauważalne są ponadto, nawet gołym okiem, zmiany koloru źrenicy. Jej czarna barwa zmienia się bowiem na szarobiałą. Wielu pacjentów uskarża się także na zmniejszenie intensywności i wyrazistości postrzeganych kolorów. Mniejsza natomiast grupa cierpi z powodu podwójnego widzenia. Jest to bowiem jeden z rzadziej występujących objawów zaćmy, podobnie jak obserwowanie aureoli wokół jasnych źródeł światła [33]. Dwojenie lub widzenie wielu obrazów równocześnie jest spowodowane położeniem centralnym zmian soczewki. U niektórych pacjentów z zaćmą następuje natomiast poprawa ostrości wzroku. Zjawisko takie jest efektem wzrostu mocy dioptrycznej soczewki i występuje

jedynie jako stan przejściowy, który zanika wraz z pogłębiającym się zmniejszeniem przezierności soczewki [20].

Diagnostyka tak zwanej zaćmy starczej opiera się przede wszystkim na badaniu oka w lampie szczelinowej przy wcześniejszym podaniu środka farmakologicznego na rozszerzenie źrenic. Na tej podstawie możliwe jest rozpoznanie charakterystycznej białej źrenicy, która jest wynikiem zmętniałej soczewki. W przypadku zaćmy wrodzonej często jedynym jej objawem jest zaburzenie widzenia. Niektóre dzieci uciskają oko piąstką, co może doprowadzić do oczopląsu lub odruchu oczno-palcowego. Objawia się on właśnie częstym uciskaniem oka piąstką lub palcami [30].

Patogeneza zaćmy jest wieloczynnikowa i do tej pory nie została do końca poznana. Jedną z teorii powstawania zaćmy mówi, że jej przyczyną są rodniki chinonowe, które powstają w wyniku nieprawidłowego metabolizmu aminokwasów aromatycznych, takich jak tryptofan i tyrozyna. Prowadzą one do degradacji oraz utlenienia grup SH (hydrosulfidowych), rozpuszczalnych białek występujących w soczewce przez co białka te stają się nierozpuszczalne [20]. Grupa-SH, to grupa tiolowa, która jest analogiczna do wodorotlenowej -OH. Niższa elektroujemność siarki względem tlenu sprawia, że wykazuje ona mniejszą polaryzację, a tym samym słabsze wiązanie wodorowe [34]. Procesy te ostatecznie powodują powstanie zmętnień soczewki [20].

Przyczyną pojawienia się zaćmy starczej, która ma związek z wiekiem pacjenta, są zaburzenia fizyczne i biochemiczne stanu białek soczewki oraz stężenia białek rozpuszczalnych, uszkodzenia półprzepuszczalności torebki soczewki, a także zmniejszona efektywność układu autooksydacyjnego soczewki [32].

Przyczyn zaćmy wrodzonej może być także bardzo wiele. Najczęściej w tym przypadku podkreślana jest rola czynników genetycznych, ale także zakażenia wewnątrzmaciczne, czy stosowanie leków przez ciężarną kobietę lub zaburzenia metaboliczne występujące u dziecka [35]. Jako przyczynę zaćmy wrodzonej podaje się bardzo często mutacje chromosomów. Inne przyczyny występowania tej choroby u dzieci, to schorzenia gałki ocznej, niska waga urodzeniowa noworodka, a także toksyczne działanie promieniowania jonizującego. Należy także wspomnieć o objawach zaćmy wtórnej, która pojawia się w przebiegu różnych patologii. W tym przypadku najczęściej wymieniane są schorzenia gałki ocznej oraz tak zwane schorzenia ogólnoustrojowe. Do najczęstszych schorzeń ogólnoustrojowych, będących przyczyną zaćmy wtórnej jest cukrzyca, a następnie atopowe zapalenie skóry, czy hipokalcemia, niedoczynność

przyczynić, a nawet ekspozycja na szkodliwe czynniki środowiska czy przyjmowanie takich leków jak: sterydy i amiodaron [32].

Przeważnie podaje się jednak, że zaćma wrodzona przekazywana jest z pokolenia na pokolenie, jako cecha dominująca. Nie rzadko wskazuje się również zaćmę wrodzoną, jako wynik urazu podczas ciąży lub choroby matki, która jest przebyta w pierwszym trymestrze ciąży. Do chorób, które matka przechodzi w pierwszych trzech miesiącach ciąży, mogących być przyczyną pojawienia się zaćmy wrodzonej u dziecka są różyczka i grypa. W tym okresie także choroby metaboliczne ciężarnej, a przede wszystkim cukrzyca, mogą przyczynić się do wystąpienia tego typu zaćmy. Cukrzyca może też przyspieszyć pojawienie się zaćmy starczej [22].

Odrębną postacią zaćmy jest zaćma pourazowa, która powstaje nawet w wyniku niewielkiego urazu oka, podczas którego zostaje uszkodzona torebka soczewki. Czasami zdarza się, że do takich uszkodzeń dochodzi podczas różnego rodzaju operacji oka [36].

Zmiany w soczewce oka, polegające na jej zmętnieniu i pojawieniu się zaćmy mogą być także spowodowane przyjmowaniem niektórych leków. Szczególne znaczenie ma tu chociażby długotrwała terapia jaskry, podczas której podawane są leki zwężające źrenicę oka. Podobne efekty powstają również po stosowaniu kortykosteroidów, chlorochiny, pochodnych fenotiazyny, czy chlorpropamidu, busulfanu. Zaćma polekowa może także pojawić się przy stosowaniu doustnych środków antykoncepcyjnych. Wymienione leki, nie wyczerpują długiej listy farmaceutyków, a są jedynie przykładem środków, które mogą stanowić ryzyko wystąpienia zaćmy polekowej [37].

Sposoby leczenia zaćmy

Zmiany w oku, które powstają w wyniku rozwoju zaćmy są nieodwracalne, dlatego powszechnie uważa się, że jedynym skutecznym sposobem leczenia jest zabieg chirurgiczny. Leczenie farmakologiczne zaćmy jest nie do końca znane i skuteczne, więc w takiej sytuacji usunięcie chorobliwie zmienionej soczewki i zastąpienie jej sztuczną wydaje się najbardziej efektywnym sposobem przywrócenia widzenia [18].

Zaćmę starczą, która została wcześniej zdiagnozowana, można leczyć z wykorzystaniem środków przeciwkataraktowych, które aplikowane są do gałki oka w postaci kropli. W przypadku jednak, gdy proces chorobowy jest bardziej zaawansowany, a zmętnienie obejmuje już całą soczewkę, konieczne jest wykonanie zabiegu chirurgicznego [30]. Zabieg ten

można jednak znacznie opóźnić, w zależności od stopnia pogorszenia wzroku, we wczesnym stadium rozwoju choroby. Objawy w takim przypadku można bowiem korygować jeszcze poprzez właściwe dopasowanie szkieł okularowych. Duże znaczenie ma tu jednak systematyczne monitorowanie stanu chorego i progresji zaćmy przez szkła [18].

Leczenie natomiast zaćmy wrodzonej możliwe jest wyłącznie operacyjnie. Zaćma wrodzona rozległa albo zaćm, która występuje w obu oczach, wymaga wykonania zabiegu możliwie jak najwcześniej, nawet w pierwszych dniach lub tygodniach życia dziecka [30].

Decyzja o wyborze terminu wykonania zabiegu chirurgicznego usunięcia soczewki zależy od wymagań pacjenta, które wynikają z jego potrzeby dobrej sprawności widzenia, w niektórych przypadkach także od wymagań związanych z wykonywanym zawodem. Z medycznego punktu widzenia wskazaniami do przeprowadzenia zabiegu usunięcia soczewki są między innymi: jaskra wtórna soczewko pochodna oraz przemieszczanie soczewki do przedniej komory. Wskazaniem medycznym może być też konieczność wizualizacji dna oka przy retinopatii cukrzycowej [3].

Zdaniem wielu historyków medycyny, operacje zaćmy, które wykonywano od czasów starożytnych, aż do pierwszej połowy wieku XVIII, były w swojej istocie bardzo podobne. Chodziło w nich bowiem o zepchnięcie zmętniałej soczewki do ciała szklistego. Zabieg ten przeprowadzano specjalną igłą, która była wprowadzana do wnętrza gałki ocznej w taki sposób, by koniec jej znalazł się w komorze tylnej bezpośrednio nad soczewką. Następnie wykonywano ruch igłą, który powodował zerwanie włókien obwódki rzęskowej i przesunięcie soczewki na dno komór ciała szklistego [29].

Efekt takiego zabiegu był jednak wątpliwy, ponieważ po jego wykonaniu oko bardzo często wyzywało nadwzroczność. Dobre rezultaty uzyskiwano natomiast przy zaćmie z wysoką krótkowzrocznością. Początki współczesnych metod operacji zaćmy notuje się natomiast na rok 1747, kiedy to francuski chirurg Jacques Daviel wykonał po raz pierwszy operację polegającą na otwarciu komory przedniej i nacięciu torebki przedniej soczewki, by ostatecznie wycisnąć jądro. Metoda ta określana jest jako zewnątrz torebkowe usunięcie zaćmy ECCE (*extracapsular cataract extraction*) [29].

W roku 1753 Samuel Sharp opisał natomiast metodę wewnątrztorebkowego usunięcia zaćmy, czyli ICCA (*intracapsular cataract extraction*). Metoda ta polega na usunięciu całej soczewki wraz z jej torebką poprzez zerwanie włókien obwódki rzęskowej i wypchnięciu soczewki na wewnątrz gałki [29].

Kolejnym ważnym wydarzeniem, które zmieniło sposób chirurgicznego leczenia zaćmy, było zastosowanie metody wewnątrztorebkowego usunięcia soczewki z wykorzystaniem krioaplikatora. Jako pierwszy na świecie metodę tę wprowadził polski okulista Tadeusz Krwawicz. Polega ona na zamrożeniu i usunięciu soczewki przez zerwanie jej z więzadełek. Prawdziwy przełom w chirurgii zaćmy nastąpił jednak po wprowadzeniu mikroskopów operacyjnych. Dało to bowiem możliwość wykonania zabiegu metodą zewnątrztorebkowego usunięcia zaćmy w połączeniu z jednoczasową wtórną implantacją sztucznych soczewek. Obecnie obowiązują dwie metody zewnątrztorebkowego usuwania zmętniałej soczewki, ręczna ekstrakcja oraz fakoemulsyfikacja. Pierwsza z nich polega na usunięciu części przedniej torebki soczewki, czyli kapsulotomii przedniej i ręcznym wypchnięciu jądra soczewki razem z usunięciem też pozostałych mas korowych. Do tylnej części torebki, tworzącej przestrzeń, można równocześnie wszczepić sztuczny implant. Metoda ta powszechnie była stosowana w latach siedemdziesiątych ubiegłego wieku, a aktualnie jest metodą z wyboru (cyt. za 29).

Obecnie w większości przypadków stosowana jest technika fakoemulsyfikacji, która charakteryzuje się dużą skutecznością i bezpieczeństwem. Pierwszy zabieg tą metodą został wykonany przez Charlesa Kelmana w roku 1967. Technika ta dała możliwość wykonania mniejszych cięć i wpłynęła na poprawę efektów funkcjonalnych [38]. Metoda zaczęła być procedurą dominującą w usuwaniu zaćmy dopiero jednak w latach dziewięćdziesiątych minionego wieku. Fakoemulsyfikacja wykorzystuje tytanową igłę, która dzięki piezoelektrycznemu kryształowi może wibrować z częstotliwością ultradźwięków najpierw dzieląc jądro, a następnie usuwając soczewkę [28]. Rozbita za pomocą specjalnego aparatu, fakoemulsyfikatora, soczewka zostaje wypłukana z oka i pozostaje po niej tylko cienka tylna torebka. Obecność jej umożliwia wszczepienie sztucznej soczewki. Fakoemulsyfikacja ultradźwiękowa z biegiem lat stała się standardem w operacjach zaćmy. Początkowo wykonywano cięcie o wymiarach 6 mm, później zmniejszono je do 2,2mm, maksymalnie 3,2 mm. Obecnie za cięcie standardowe uważane jest takie o wielkości od 1,8 do 2,2 mm, ale od roku 1990 możliwe są też cięcia znacznie mniejsze, od 0,8 do 1,4 mm [39].

Należy podkreślić, że początkowo metoda zapoczątkowana przez Kelmana nie znalazła akceptacji. Powodem tego było częste uszkodzenie śródbłonna rogówki oraz trwałe jej zmętnienie, a dodatkowo stosunkowo często podczas wykonywania zabiegu dochodziło do przedarcia torebki tylnej. Obecnie po wielu latach prac nad udoskonaleniem tej metody, stała się ona nie tylko bezpieczna, ale przede wszystkim bardzo skuteczna [28].

Podczas zabiegu chirurgicznego usunięcia zaćmy w miejsce usuniętej soczewki wszczepiana jest sztuczna soczewka wewnątrzgałkowa [18]. Moc łamiąca takiej soczewki powinna być w każdym przypadku dobrana na podstawie obliczeń. Chodzi bowiem, aby dzięki sztucznej soczewce uzyskać oko miarowe, czyli stan emmetropii, albo inną refrakcję, która będzie najlepsza dla obuocznego widzenia, lub dla potrzeb czy przyzwyczajęń pacjenta. Dąży się bowiem do uzyskania takiego stanu, którym wewnątrzgałkowy wszczep soczewkowy będzie miał cechy soczewki naturalnej, a nawet ją przewyższał. Oznacza to, że wszczep powinien mieć zdolność zmiany mocy łamiącej zależności od położenia obserwowanego obiektu, jak jest to w oku młodego człowieka. Oczekuje się ponadto, aby filtrował ultrakrótkie fale widma słonecznego [3].

Sztuczne soczewki przeszły przez lata wielką ewolucję, podobnie jak techniki samego zabiegu, od przedniokomorowych do tylnokomorowych sztywnych, do umiejscawiania za tętcówką, w bruzdzie lub torebce soczewki, aż do soczewek zwijanych, których część optyczna jest zwinięta w rulon, rozwijający się dopiero po wprowadzeniu do gałki ocznej. Można też mówić o soczewkach silikonowych, akrylowych, czy hydrożelowych oraz jednoogniskowych i wieloogniskowych. Wszystko to ma na celu jedno, dać pacjentowi możliwość na powrót do wcześniejszej aktywności, zarówno osobistej, jak i zawodowej [20].

Obecnie stosowane soczewki można podzielić na trzy rodzaje, czyli na soczewki jednoogniskowe, soczewki wieloogniskowe i soczewki toryczne. Soczewki jednoogniskowe zapewniają jedno ustalone ognisko i stosowane są w dużej mierze przy przywracaniu prawidłowego widzenia w dal. Widzenie do bliży w przypadku tych soczek wymaga natomiast dodatkowej korekcji. Soczewki zapewniające dobre widzenie z bliskiej odległości wszczepiane są na ogół osobom z krótkowzrocznością, które są przyzwyczajone do noszenia okularów do dali, albo wykonują pracę wymagającą dobrego widzenia na bliskie odległości. Soczewki wieloogniskowe natomiast skupiają i rozczepiają światło w więcej niż jednym punkcie. Są to soczewki zaawansowane technologicznie, które zapewniają pełny zakres widzenia, a tym samym w większości przypadków eliminują potrzebę dodatkowej korekcji wzroku lub przynajmniej w znacznym stopniu ją ograniczają. Trzecim rodzajem sztucznych soczewek, są soczewki toryczne, które przeznaczone są dla osób z zaćmą i współwystępującym astygmatyzmem. Soczewki takie poprzez odpowiednie profilowanie korygują również astygmatyzm rogówkowy. Soczewki toryczne występują zarówno w wersji jednoogniskowej, jak również wieloogniskowej [18].

Bardzo intensywny postęp technologii w zakresie chirurgii soczewki sprawia, że dostępne są coraz nowsze i bardziej doskonałe modele soczewek wewnątrzgałkowych. Szeroki ich asortyment pozwala więc na bardzo indywidualny dobór odpowiedniego wszczepu dla danego pacjenta, w zależności od jego oczekiwań pooperacyjnych. Jedną z najnowszych metod leczenia zaćmy, a szczególnie zaćmy starczej, są soczewki wieloogniskowe. Wybór ich najczęściej jednak ogranicza się do wyselekcjonowanych pacjentów w wieku między czterdziestym piątym a sześćdziesiątym rokiem życia, ponieważ przeważnie osoby starsze mają problem z przystosowaniem się do nowych warunków optycznych [40]. W Polsce standardowo wykorzystywane są soczewki jednoogniskowe, które są finansowane ze środków publicznych [18].

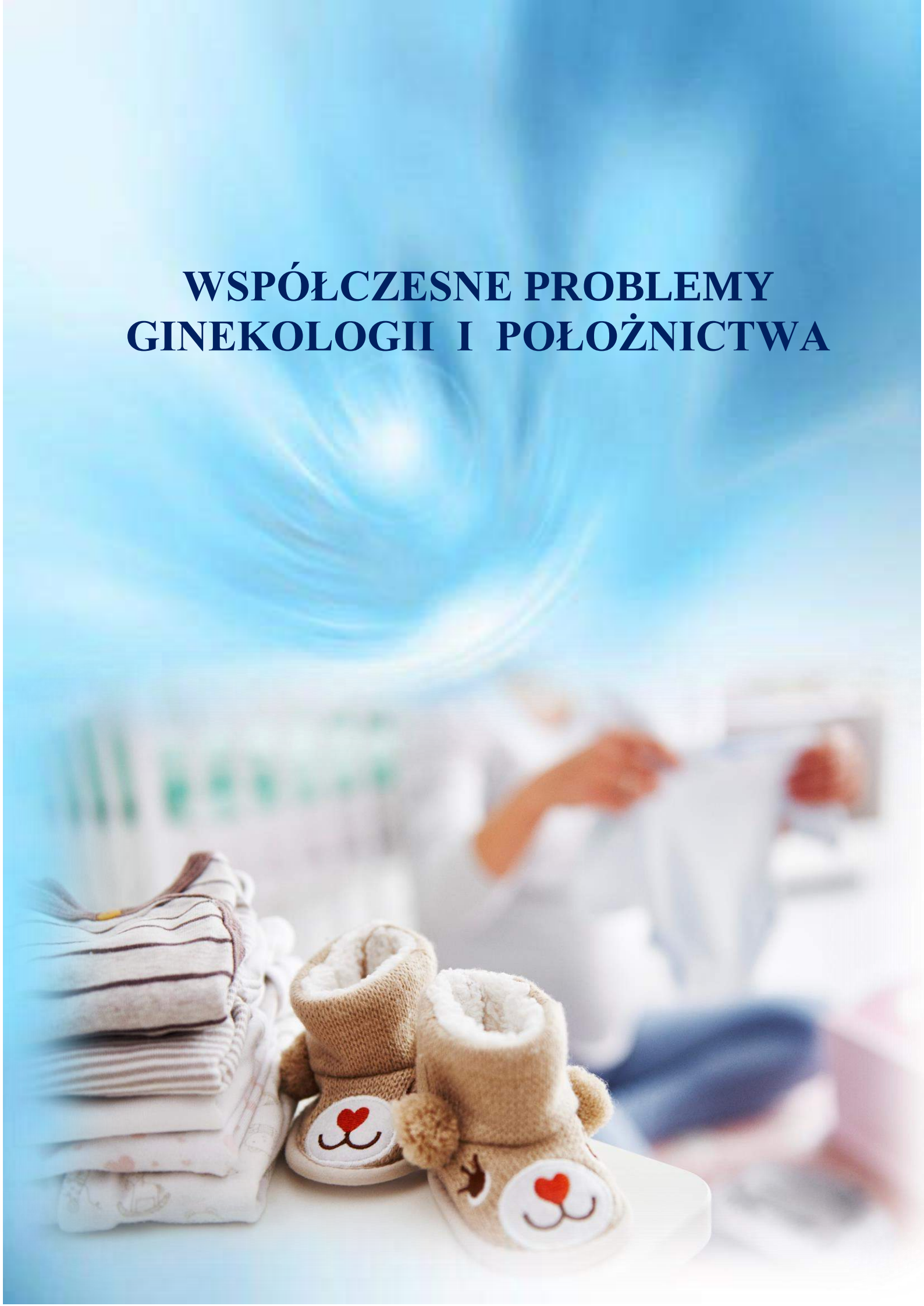
Piśmiennictwo

1. Ignasiak Z., Janusz A., Jarosińska A.: Anatomia człowieka, cz. II. AWF, Wrocław 2002.
2. Pogrzebielski A., Budowa narządu wzroku, <https://www.mp.pl/pacjent/okulistyka/zdroweoczy/68655,budowa-narzadu-wzroku> (data pobrania 11.08.2021).
3. Niżankowska M.H.: Okulistyka. Podstawy kliniczne, Wydawnictwo Medyczne PWZL, Warszawa 2007.
4. Zalewska R.: Fizjologia wzroku [w:] Fizjologia człowieka, Górski J. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2010, 86-92.
5. Kucharczyk K., Nowak M.: Anatomia i fizjologia człowieka. Podręcznik dla pielęgniarek. PZWL, Warszawa, 1976.
6. Pojda S.M.: Okulistyka w kropelce czyli wiadomości z diagnostyki i udzielania pomocy lekarskiej w chorobach oczu dla lekarzy i studentów medycyny. Wydawnictwo Akademia Śląska Medyczna, Katowice, 2006.
7. Suder E., Brużewicz Sz.: Anatomia człowieka Podręcznik i atlas dla studentów licencjatów medycznych, Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław, 2008,
8. Woźnicka R.: Zarys anatomii człowieka. Firma Wydawniczo-Handlowa A-Z Adam Zborowski, Kraków, 2012,
9. Sokołowska-Pituchowa J., Anatomia człowieka, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008,
10. Pas-Wyroślak A., Siedlecka J., Wyroślak D., Bortkiewicz A.: Znaczenie stanu narządu wzroku dla kierowcy, Medycyna Pracy, 2013, 64(3), 419-423.

11. Gołąb B., Traczyk W. Z.: Anatomia i fizjologia człowieka. TUR, Łódź 1997.
12. Traczyk W.Z.: Fizjologia człowieka w zarysie, Wydawnictwo Lekarski PZWL, Warszawa, 1997.
13. [http://www.swiatlo.tak.pl/1/index.php/funkcje-wzroku-akomodacja-adaptacja-zbieznosc/Funkcje wzroku – akomodacja, adaptacja, zbieżność](http://www.swiatlo.tak.pl/1/index.php/funkcje-wzroku-akomodacja-adaptacja-zbieznosc/Funkcje%20wzroku%20-%20akomodacja,%20adaptacja,%20zbieznosc) (data pobrania 11.08.2021).
14. Kubatko-Zilińska A.F. [https://www.mp.pl/pacjent/okulistyka/badanieoczu/specjalistyczne/135327,fizjologia-i patofizjologia-widzenia](https://www.mp.pl/pacjent/okulistyka/badanieoczu/specjalistyczne/135327,fizjologia-i%20patofizjologia-widzenia) (data pobrania 11.08.2021).
15. Kazimerska I., <https://pulsmedycyny.pl/11-pazdziernika-swiatowy-dzien-wzroku-890837>, (data pobrania 11.08.2021).
16. Partyka O., Wysocki M.J.: Epidemiologia chorób narządu wzroku oraz infrastruktura okulistyki w Polsce. Przegląd Epidemiologiczny, 2015, 69, 905-906.
17. Denisiuk M., <https://www.medonet.pl/zdrowie/zdrowie-dla-kazdego,swiat-za-mgla,artykul,1669224.html>, (data pobrania 11.08.2021).
18. Wilczyńska J., Bogusławski S., Plisko R.: Leczenie zaćmy jedną z największych niezaspokojonych potrzeb zdrowotnych polskiego społeczeństwa, Sequence HC Partners Sp. z o.o., HTA Consulting Sp. z o.o., Warszawa 2012,
19. https://www2.aotm.gov.pl/wpcontent/uploads/2016/08/WT_541_4_2016_zacma_raport.pdf, (data pobrania 11.08.2021).
20. Szumny D., Krzyżanowska-Berkowska P.: Co farmaceuta powinien wiedzieć o zaćmie? Farmacja Polska, 2010, 66(1), 48.
21. <https://www.mp.pl/pacjent/okulistyka/chorobyoczu/chorobysoczewki/73341,zacma> Iwaszkiewicz-Bilikiewicz B., (data pobrania 11.08.2021).
22. <https://www.kliniki.pl/informacje/jakie-sa-typy-zacmy/>, (data pobrania 11.08.2021).
23. https://www.spektrum.wroc.pl/pdf/Alcon_Zacma_poradnik_pacjenta_1108M_06%20press.pdf, (data pobrania 11.08.2021).
24. <https://studylibpl.com/doc/610205/przyrz%C4%85dy-optyczne-i-ich-praktyczne-zastosowanie> (data pobrania 11.08.2021).
25. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Za%C4%87ma>, (data pobrania 11.08.2021).
26. <https://instytutoka.pl/zacma-objawy/>, (data pobrania 11.08.2021).
27. Kański J. J.: Okulistyka Kliniczna. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław, 2005.
28. <http://optykpolski.feniksmedia.pl/zacma-cz-2/> (data pobrania 11.08.2021).
29. Żygulska-Mach H., Zaćma (katarakta) [w:] Domowy poradnik medyczny, Janicki K.

- (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2006, 563-586.
30. <https://lepiejzobacz.cz/zacma/>, (data pobrania 11.08.2021).
31. Szaflik J, Izdebska J, Zaleska A.: Zaćma – najczęstsza przyczyna uleczalnej ślepoty. *Przewodnik Lekarza*, 2000, 2(10), 78–86.
32. Zaćma- Diagnostyka i leczenie, <http://oculistic.pl/zabiegi/zacma/>, (data pobrania 11.08.2021).
33. Rodacka A., Gerszon J., Puchała M.: Biologiczne znaczenie oksydacyjnych modyfikacji reszt cysteinowych w białkach na przykładzie dehydrogenazy aldehydu 3-fosfoglicerynowego. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2014, 68, 280-290.
34. Bryl A., Bakunowicz-Łazarczyk A., Mrugacz M., Urban B.: Współczesne aspekty postępowania w zaćmie wrodzonej. *Magazyn Lekarza Okulisty*, 2013, 7(2), 91.
35. The AGIS Investigators The Advanced Glaucoma Intervention Study, 8: Risk of Cataract Formation After Trabeculectomy. *Archives of Ophthalmology*, 2000, 119(12), 429-440.
36. Wiela-Hojeńska A., Orzechowska-Juzwenko K.: *Farmakologia Kliniczna*. Wyd. Górnicki, Wrocław, 2019.
37. Clark A., Morlet N., Ng J.Q., Preen D.B., Semmens J.B.: Whole population trends in complications of cataract surgery over 22 years in Western Australia, *Ophthalmology*, 2011, 118(6), 1055-1061.
38. Ozimek M., Nowakowska D., Gajda B., Cisek E., Wykrota A., Chorągiewicz T., Nowomiejska K., Rejdak R.: Zastosowanie technik mini inwazyjnych w chirurgii zaćmy i witrektomii. *Ophthalmology*, 2016, 3(2), 116-123.
39. Grabska-Liberek I, Derlacka D., Skowrya A., Nowoczesne metody leczenia zaćmy. *Postępy Nauk Medycznych*, 2013, 26(12), 880-883.

WSPÓŁCZESNE PROBLEMY GINEKOLOGII I POŁOŻNICTWA



Kliniczne aspekty wcześniactwa oraz rola pielęgniarki w opiece nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym

Katarzyna Urbańska¹, Beata Naworska²

1. Oddział Noworodkowy Szpital Zakonu Bonifratrów w Katowicach
2. Katedra i Klinika Perinatologii i Ginekologii Onkologicznej Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, SUM w Katowicach

Wstęp

Pomimo ciągłego postępu medycyny i szeroko zakrojonych badań w obszarze neonatologii, nadal porody przedwczesne, wcześniactwo i jego konsekwencje stanowią duży problem kliniczny. Oczekiwania społeczeństwa oraz szeroko pojęty postęp technologiczny pozwalają przekraczać granice, których wydawałoby się, że przekroczyć już nie można [1].

W związku z tym, kompetentne podejście do każdego problemu związanego z opieką i leczeniem oraz szeroko pojęta współpraca z rodziną może się przyczynić do uzyskania satysfakcjonujących wyników terapeutycznych. Rzetelne prowadzenie dialogu między wszystkimi członkami zespołu leczącego, a także pomiędzy zespołem a rodzicami noworodka urodzonego na granicy przeżycia, wymaga dużej cierpliwości, umiejętności słuchania oraz wysokich kwalifikacji [2].

Cel pracy

Analiza wybranych problemów klinicznych dzieci urodzonych przedwcześnie oraz roli pielęgniarki i położnej w opiece nad wcześniakiem.

Material i metody

Przy użyciu słów kluczowych – wcześniak, noworodek urodzony przedwcześnie, problemy kliniczne, rola pielęgniarki, NIDCAP (*Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program*) – przeanalizowano bazę PubMed, Embase oraz dostępne

publikacje zwarte w tematyce neonatologii z ostatnich 16 lat. Ostatecznie do poniższej pracy zakwalifikowano 38 zgodnych tematycznie pozycji literatury.

Poród przedwczesny

Jednym z wielu problemów klinicznych w obszarze perinatologii jest poród przedwczesny. Niedojrzałość noworodka oraz szereg komplikacji okołoporodowych stanowią główną przyczynę śmiertelności okołoporodowej [3,4].

Późne oraz trwałe konsekwencje wcześniactwa to duży problem w wymiarze społeczno-socjologicznym, psychologicznym oraz ekonomicznym, ponieważ przedwcześnie urodzone noworodki bardzo często przez wiele lat potrzebują interdyscyplinarnej opieki nie tylko medycznej, ale również psychologicznej i rehabilitacyjnej, a także dużego zaangażowania rodziców [1].

Poród przedwczesny - definicja

W dostępnej literaturze porodem przedwczesnym określamy: poród przedwczesny indukowany wskazaniami medycznymi (matczynymi, płodowymi) - jest to jatrogeny poród przedwczesny, który stanowi ok. 25% przypadków, poród przedwczesny, który został spowodowany przedwczesnym pęknięciem błon płodowych (*Preterm Premature Rupture of Membranes - PPRM*) - stanowi ok. 25% przypadków, poród przedwczesny idiopatyczny czyli przedwczesna samoistna czynność skurczowa mięśnia macicy występujący w około 50% przypadków [4].

Znaczną zachorowalność i umieralność można zaobserwować u noworodków urodzonych przed 28. tygodniem ciąży, jednakże aż 75% to noworodki urodzone umiarkowanie przedwcześnie tzw. „późne wcześniaki” (*late preterm infant - LPI*). Grupa ta jest dość liczna, bo aż 74% wszystkich wcześniaków i ok. 4% wszystkich urodzeń [1].

Występują u nich częściej zaburzenia termoregulacji, bezdech, hipoglikemia, żółtaczka, leukomalacja okołokomorowa, posocznica, trudności w karmieniu, a także ponowna hospitalizacja, niż u noworodków donoszonych [3].

Etiologia porodu przedwczesnego jest złożona i bardzo trudne do ustalenia jest wskazanie jednoznacznych czynników wyznaczających zagrożenie porodem przedwczesnym.

Problem wcześniactwa

Czas trwania ciąży i masa ciała noworodka są wyznacznikiem co do rokowania i dojrzałości płodu [3,6]. Pomimo braku jednomyślności w klasyfikacji i ocenie noworodka urodzonego przedwcześnie i o czasie, to powszechnie przyjmuje się następujący podział: prawidłowa masa urodzeniowa (*NBW - normal birth weight*) od 2500 do 4000g, mała masa urodzeniowa ciała (*LBW – low birth weight*) poniżej 2500g [5,7].

Noworodki LBW można zaklasyfikować jako [5,7]:

- bardzo mała urodzeniowa masa ciała (*VLBW – very low birth weight*) poniżej 1500g,
- skrajnie niska urodzeniowa masa ciała (*ELBW – extremely low birth weight*) poniżej 1000g,
- niewiarygodnie mała urodzeniowa masa ciała (*ILBW - incredibly low birth weight*) poniżej 750g [5,7].

Wcześniaki to również te urodzone blisko terminu porodu. O późnych wcześniakach - LP (*late preterm*) mówimy wtedy, gdy rodzą się między 34. a 36. tygodniem + 6 dni.

Przyczyny wcześniactwa są złożone. Można wyodrębnić następujący podział: przyczyny matczyne: krwawienia w ciąży, niewydolność cieśniowo-szyjkowa, rasa, ciąża wielopłodowa, wady i choroby macicy, zakażenia wewnątrzmaciczne, zakażenia owodni, zapalenia pochwy, techniki wspomaganego rozrodu, spontaniczny poród przedwczesny, nadciśnienie, cukrzyca, porody przedwczesne w poprzednich ciążach, brak opieki perinatalnej, patologia rodziny, stres, styl życia, wiek matki, papierosy, przyczyny łożyskowe: łożysko przodujące, przedwcześnie oddzielone, przyczyny płodowe: zakażenia krwipochodne – TORCH, choroba hemolityczna noworodka, choroby uwarunkowane genetycznie, wady rozwojowe [8,9].

Do oceny dobrostanu płodu służy skala Apgar, która wykorzystywana jest od około 60 lat. Skala uwzględnia następujące kryteria [7]:

- liczbę oddechów,
- czynność akcji serca,
- napięcie mięśniowe,
- reakcje na cewnik,
- zabarwienie skóry.

Noworodek minimalnie może otrzymać 0 punktów i maksymalnie 10 punktów. Noworodki urodzone przedwcześnie z małą i skrajnie małą urodzeniową masą ciała powinny się oceniać w inkubatorze (najlepszy wariant to inkubator zamknięty). Oceny tej należy

dokonać w 1., 3., 5. i 10. minucie życia. Oprócz oceny stanu noworodka skala ta służy również do prognozowania dalszego rozwoju dziecka [7].

Litery nazwiska Apgar zostały wykorzystane przez Josepha Butterfied'a jako skrót skali [10]:

A - Appearance (skin color) - kolor skóry

P - Pulse - akcja serca, puls

G - Grimace (reflex irritability) - reakcja na bodźce

A - Activity (muscle tone) - napięcie mięśni

R - Respiration - oddychanie

Ocena uzyskanych wyników przedstawia się następująco:

- 0-3 punktów - ocena zła - świadczy o ciężkiej zamartwicy
- 4-6 punktów - ocena średnia
- 7-10 punktów - stan dobry [11].

Najczęstsze schorzenia noworodków urodzonych przedwcześnie

Układ oddechowy

Zespół zaburzeń oddychania (ZZO, RDS - respiratory distress syndrome) to jedno z najczęstszych schorzeń, które obserwuje się u wcześniaków ze strony układu oddechowego. Ciężkość tego schorzenia oraz częstość jego występowania ściśle koreluje ze stopniem dojrzałości noworodka. Jedną z głównych przyczyn wystąpienia ZZO jest brak wystarczającej ilości surfaktantu, który pojawia się w pęcherzykach płucnych w odpowiedniej ilości najczęściej po 37. tygodniu wieku płodowego [1].

W zależności od nasilenia RDS opisywane są cztery stopnie od I - IV, klasyfikacja ta określa sposób leczenia, rokowanie oraz ryzyko rozwoju dysplazji oskrzelowo - płucnej.

Powikłania ZZO to najczęściej: zespoły ucieczki powietrza: odma opłucnowa, odma śródpiersia, odma osierdziowa, krwawienia wewnątrzczaszkowe, krwawienia do miększu płuc, dysplazja oskrzelowo-płucna, retinopatia wcześniacza [1].

Profilaktyka ZZO oparta jest na podawaniu kobiecie ciężarnej z zagrażającym porodem przedwczesnym kortykosteroidów. U noworodków ze stwierdzonym ZZO podaje się egzogenny surfaktant.

Z wcześniactwem związany jest również problem bezdechów, które występują na skutek fizjologicznej niedojrzałości ośrodka oddechowego w pniu mózgu, co powoduje

wystąpienie tzw. bezdechów ośrodkowych. Bezdechy u wcześniaków to bardzo poważny problem kliniczny, który przejawia się niestabilnym rytmem oddechowym. U bardzo niedojrzałych wcześniaków bardzo często występuje tzw. triada objawów: bezdech, bradykardia i desaturacja. Infekcje dróg oddechowych, wady anatomiczne w obrębie klatki piersiowej, a także niedojrzałość układu nerwowego również są powodem występowania bezdechów. Występowanie bezdechów wzrasta wraz z obniżeniem wieku ciążowego. Generalnie wszystkie noworodki urodzone poniżej 28. tyg. ciąży mają bezdechy. Około 25% wszystkich noworodków urodzonych przedwcześnie z masą ciała mniejszą niż 1800g (34. tydzień ciąży) miało przynajmniej 1 epizod bezdechu [5]. Badania dowodzą, że u noworodków, które zostały wypisane do domu i nie osiągnęły jeszcze 43. tygodnia postmenstruacyjnego występowały incydenty głębokiego bezdechu i/lub bradykardii u ok. 20% noworodków urodzonych przedwcześnie, u których nie wystąpiły bezdechy w ciągu 5 dni przed wypisem i u 33%, u których obserwowano bezdechy w tym czasie [5].

Przewlekła choroba płuc, zwana także dysplazją oskrzelowo-płucną (*Broncho - Pulmonary Dysplasia -BPD*), to kolejna choroba występująca u noworodków urodzonych przedwcześnie, która rozwija się u noworodków leczonych tlenem i sztuczną wentylacją z dodatnim ciśnieniem końcowo-wydechowym z powodu wystąpienia ZZO. Powtarzalność, z jaką występuje BPD jest odwrotnie proporcjonalna do dojrzałości noworodka oraz jego masy urodzeniowej i wieku ciążowego.

Częstość występowania BPD zależy również od kryteriów jej rozpoznania i populacji pacjentów. Określana jest na 9-65%, średnio 20%. Choroba ta predysponuje do wystąpienia nagłego zgonu niemowląt (SIDS). U noworodków, u których wystąpiła BPD istnieje większe ryzyko wystąpienia retinopatii, zaburzeń słuchu oraz zaburzeń w rozwoju psychoruchowym [13]. Dysplazja oskrzelowo – płucna predysponuje do częstszego występowania zakażeń górnych i dolnych dróg oddechowych oraz zapaleń płuc po wypisie z oddziału noworodkowego. Ponad 50% dzieci wypisywanych z BPD zachoruje w ciągu pierwszych dwóch lat. Głównymi objawami BPD są: tlenozależność, tachypnoe, dyspnoe, wysiłek oddechowy, kaszel, świszczący oddech, nieprawidłowe zjawiska osłuchowe [13].

Układ krążenia

Układ krążenia noworodków przedwcześnie urodzonych jest niedojrzały i przeważnie objawia się opóźnionym zamykaniem przewodu tętniczego oraz tendencją do obniżenia wartości ciśnienia tętniczego. Przetrwwały przewód tętniczy (*Patent Ductus Arteriosus - PDA*) - to pozostałe z życia tętniczego naczynie, które łączy tętnice płodu

z aortą. Najczęściej to postać izolowana, ale towarzyszy również wadom serca złożonym. Postać izolowana PDA to najczęstsza wada serca wynosząca ok. 12% [5]. Okołoporodowe zmiany hemodynamiczne spowodowane wzrostem utlenowania krwi, a także zmniejszeniem stężenia prostaglandyn, które mają działanie rozszerzające naczynia, w czasie kilkudziesięciu godzin po urodzeniu powodują zamknięcie fizjologiczne przewodu tętniczego.

U noworodków urodzonych przedwcześnie komórki przewodu tętniczego nie są wrażliwe w znacznym stopniu na wzrost ciśnienia parcjalego tlenu, natomiast katabolizm prostaglandyn jest mniejszy w niedojrzałych płucach. Prawdopodobieństwo przetrwałego przewodu tętniczego wzrasta wraz z obniżeniem wieku ciążowego/płodowego. Tak zwany przeciek lewo - prawy prowadzi do obniżenia rozkurczowego ciśnienia tętniczego, co w konsekwencji prowadzi do zmniejszenia przepływu wieńcowego i systemowego. Noworodki urodzone przedwcześnie są niejako predysponowane do wystąpienia PDA.

Układ nerwowy

Groźne powikłania, które dotyczą układu nerwowego noworodka to krwawienia śródczaszkowe, które można podzielić na: zewnątrzmożgowe i śródmózgowe. Do krwawień zewnątrzmożgowych należą: podtwardówkowe, podpajęczynówkowe, występują one rzadziej, częściej natomiast dotyczą noworodków urodzonych o czasie z dużą masą urodzeniową.

Krwawienie śródmózgowe dotyczy głównie noworodków urodzonych przedwcześnie, z małą masą urodzeniową i bardzo często występuje pod postacią krwawień okołokomorowych i/lub do komór bocznych (*Intraventricular Hemorrhage - IVH*). Częstość występowania IVH u bardzo małych noworodków *VLBW* wynosi około 20-25% [5]. Ryzyko wystąpienia krwawienia dokomorowego u noworodków koreluje z chorobami układu oddechowego, drożnym przewodem tętniczym, a także w trakcie krótkotrwałych zaburzeń krążenia systemowego.

Głównymi czynnikami ryzyka wystąpienia krwawień, poza wcześniactwem, są: przedwczesne pęknięcie błon płodowych, nadciśnienie indukowane ciążą, zaburzenia wewnątrzmacicznego wzrastania, krwawienia w ciąży i w czasie porodu, hipoksemia, hiperkapnia, kwasica metaboliczna (pH 7.1 BE $\pm$ 15/), zespół zaburzeń oddychania, hipotermia.

Piśmiennictwo wyróżnia cztery stopnie krwawień (I-IV) w zależności od rozległości:

- krwawienie podwyściółkowe (I°),
- przerwanie ciągłości wyściółki dolnego sklepienia komory bocznej (II°),

- masywne wynaczynienie krwi do światła komory (III°),
- masywne wynaczynienie krwi do istoty białej okołokomorowej (IV°) [14].

Objawy kliniczne są niecharakterystyczne i zależą od stopnia ciężkości krwawień, a należą do nich: nagłe, gwałtowne pogorszenie się stanu noworodka, drgawki, prężenia, bezdechy, apatia, hipotonia, bradykardia, hiperkalemia, hiperglikemia i śpiączka.

W przypadku stopnia I i II rokowanie jest porównywalne do noworodków urodzonych w tym samym okresie ciąży bez krwawienia. U noworodków z III° krwawienia może wystąpić wodogłowie, natomiast u noworodków z czwartym stopniem krwawienia występuje duże wodogłowie i nasilone zaburzenia rozwoju psychomotorycznego, a śmiertelność w tej grupie noworodków jest dość duża i wynosi około 80-90%. Wystąpienie u wcześniaka niedotlenienia lub krwawienia do ośrodkowego układu nerwowego prowadzi do nieprawidłowego rozwoju psychomotorycznego. Bardzo często obserwuje się zaburzenia słuchu, wady wzroku, obniżone parametry rozwoju somatycznego oraz mózgowie porażenie dziecięce [5].

Kolejnym poważnym powikłaniem ze strony układu nerwowego jest leukomalacja okołokomorowa (*periventricular – leukomalacia – PVL*), czyli rozmiękanie istoty białej mózgu i powstanie torbieli w okolicy tkanki mózgowej na skutek występowania wielu czynników, najczęściej z powodu niedokrwienia i infekcji. To najczęściej występująca forma uszkodzenia mózgu, która pojawia się u noworodków urodzonych przed 32. tyg. ciąży. Wykazano w szeregu badań, że leukomalacja okołokomorowa występuje w ok. 5% przypadków, 75% noworodków z leukomalacją okołokomorową to noworodki niepełnosprawne w stopniu łagodnym lub ciężkim [14].

Najczęstszym powikłaniem PVL jest wystąpienie mózgowego porażenia dziecięcego. Do następstw PVL zaliczamy: diplegię, kwadriplegię, dyskinezę, zaburzenia widzenia (zez, oczopląs, niedowidzenie) oraz zaburzenia intelektualne [5].

Układ pokarmowy

Niedojrzałość czynnościowa i morfologiczna u noworodków urodzonych przedwcześnie sprzyja nie tylko rozwojowi zakażeń przewodu pokarmowego, ale również schorzeń, które wymagają interwencji chirurgicznych.

Najczęstszym schorzeniem przewodu pokarmowego u wcześniaków wymagających leczenia chirurgicznego jest martwicze zapalenie jelit. Martwicze zapalenie jelit (*necrotizing enterocolitis – NEC*) to ostry proces zapalny, który przebiega w jelitach [15,16].

Występuje u około 1-3% noworodków leczonych w oddziałach intensywnej terapii, a częstość występowania tej choroby jest odwrotnie proporcjonalna do masy urodzeniowej noworodka. W grupie noworodków o masie ciała 751-1000g częstość wystąpienia NEC jest na poziomie 8-12%.

Według Janusz i wsp. [15], NEC w szczególności dotyczy noworodków z niską masą urodzeniową (ELBW) oraz w 5% noworodków urodzonych przedwcześnie. Martwicze zapalenie jelit przebiega z wystąpieniem septycznej martwicy ściany jelita, w ostateczności prowadzi do jej przedziurawienia. Zmiany mogą być zlokalizowane lub wieloogniskowe i dotyczyć jelita cienkiego, jak i grubego [17]. Etiologia nie jest do końca poznana, ale istnieje wiele czynników, które w różnym stopniu wpływają na wystąpienie NEC [17]. Należą do nich: ELBW oraz wiek ciążowy poniżej 28. tyg. ciąży, przedwczesne odejście wód płodowych z zapaleniem błon płodowych, niedotlenienie okołoporodowe, SGA (*small for gestational age*), transfuzja wymienna. Czynnikiem predysponującym do wystąpienia NEC jest również transfuzja koncentratu krwinek czerwonych (KKCz), która może być powodem wystąpienia w przeciągu 48 godzin po transfuzji jednostki chorobowej zwanej TANEC (*transfusion – associated NEC*) [17]. Wśród czynników ryzyka wymienia się również niedokrwienie jelit, karmienie mieszankami modyfikowanymi oraz kolonizację bakteryjną przewodu pokarmowego [16].

Podstawą do rozpoznania NEC są objawy: powiększenie obwodu brzucha, wzdęcie brzucha, stawianie się pętli jelitowych, zaleganie treści żołądkowej, obecność krwi w stolcu oraz powietrze w ścianie jelit lub w żyłach wrotnej widoczne w badaniu ultrasonograficznym lub przeglądowym zdjęciu jamy brzusznej [13].

Niedokrwistość u dziecka to obniżenie stężenia hemoglobiny z/lub bez obniżenia liczby erytrocytów w porównaniu z normami przyjętymi dla określonego wieku rozwojowego [18,19].

U noworodka urodzonego o czasie od ok. 2 tygodnia życia obserwujemy tzw. „fizjologiczną niedokrwistość”, kiedy stężenie hemoglobiny obniża się i osiąga najniższy poziom pomiędzy 2-3 miesiącem życia. Stan ten nie wymaga leczenia, ponieważ spowodowany jest niedoborem erytropoetyny, skróconym czasem przeżycia czerwonych krwinek i wzmożoną hemolizą. U noworodków urodzonych przedwcześnie stwierdzamy niższe poziomy czerwonekrwinkowe niż u zdrowego noworodka donoszonego, a niedokrwistość „fizjologiczna” występuje wcześniej. Wartość hemoglobiny obniża się już od 5. doby życia, trwa 5-8 tygodni, gdzie jej maksymalne obniżenie pojawia się w 7. tygodniu życia [19].

Istnieje ścisłe powiązanie między wartością parametrów a masą urodzeniową. Największe stężenie poziomu hemoglobiny stwierdza się u noworodków najmniejszych, najmniej dojrzałych [19].

Do czynników etiologicznych niedokrwistości wcześniaków zaliczamy: niedobór erytropoetyny i małą liczbę retikulocytów, przewaga drogi wątrobowej syntezy erytropoetyny, niewystarczające zapasy żelaza gromadzone w czasie życia płodowego, konieczność częstego pobierania krwi do badań laboratoryjnych [18].

U noworodków przedwcześnie urodzonych bardzo często występuje hipoglikemia - obniżone stężenie glukozy we krwi noworodka. Po urodzeniu wartość glikemii jest fizjologicznie niska i wynosi poniżej 50mg%. U wcześniaków z niską masą urodzeniową natomiast hipoglikemię definiujemy jako wartość glukozy poniżej 25mg%. W przypadku resuscytacji noworodka należy jak najszybciej podać dożylnie wlew glukozy, aby uniknąć hipoglikemii, ponieważ noworodki z hipoglikemią należą do grupy zwiększonego ryzyka uszkodzenia mózgu oraz niekorzystnych następstw niedokrwienno-niedotlenieniowych. Na podstawie dostępnych danych nie można jednoznacznie ustalić wartości stężenia glukozy, do których należy dążyć. Wydaje się, że zwiększone stężenie glukozy nie wywołuje szkodliwych efektów ubocznych [5].

Istotnym problemem w prawidłowym rozwoju wcześniaka jest osteopenia wcześniacza, czyli zaburzona mineralizacja kości. Jak sama nazwa wskazuje, dotyczy ona głównie noworodków urodzonych przedwcześnie. Aktualnie odsetek występowania osteopenii jest nieznany i najprawdopodobniej koreluje z ogólnym stanem zdrowia oraz stopniem wcześniactwa. Osteopenia może być w dalszym ciągu spotykana u noworodków urodzonych z masą ciała poniżej 600g [5]. Jej przyczyną jest przede wszystkim niedobór witaminy D3 ale również wapnia i fosforu. Pierwsze objawy obserwowane są między 1.-3. miesiącem życia. Są to przede wszystkim: zahamowanie wzrostu, krzywica – dysplazja nasad kości i deformacje szkieletu, złamania kości. Profilaktyka osteopenii wcześniaczej powinna uwzględniać zwiększoną dawkę witaminy D3, a także podanie mieszanki fosforanowej [5,20].

Retinopatia wcześniacza (*Retinopathy of Prematurity* – ROP) dawniej była łączona wyłącznie z wysokimi stężeniami tlenu podawanego w inkubatorach. Aktualnie do przyczyn retinopatii zalicza się przede wszystkim niską urodzeniową masę ciała i wczesny wiek ciążowy noworodka, zaburzenia utlenowania, czyli procesy oksydoredukcyjne, a także czynniki ryzyka np.: zapalenie płuc, transfuzje, posocznica czy anemia [21,22].

ROP polega na nadmiernym rozroście tkanki łącznej, co prowadzi do powstania patologicznych proliferacji włókno-naczyniowych, które w konsekwencji podciągając siatkówkę powodują jej odklejenie i krwotoki. Klinicznie wyróżniamy 5 stopni ROP (od 0 do 4) w zależności od tego, na jakim etapie zatrzymał się powyżej opisany proces. Istnieje możliwość całkowitej regresji zmian wczesnych, ale czasem mogą pozostać drobne zmiany na obwodzie aż do jej odwarstwienia z jaskrą wtórną i zaćmą włącznie [22]. Ponieważ unaczynienie siatkówki prawidłowo kończy się w terminie porodu, to im bardziej dojrzały wcześniak, tym mniejszy jest fragment unaczyniony siatkówki i nawet jeśli pojawi się wczesne stadium retinopatii, to zwykle cofnie się samoistnie [22].

Najbezpieczniejszą metodą leczenia ROP jest laseroterapia – polegająca na koagulacji niedojrzałej siatkówki, zapobiegając w ten sposób powstaniu nieprawidłowych naczyń wraz ze wszystkimi tego konsekwencjami. Retinopatia wcześniacza o różnym stopniu nasilenia wystąpi u około 65% noworodków z urodzeniową masą ciała poniżej 1250g oraz u około 80% wcześniaków urodzonych z masą ciała poniżej 1000g [5].

Wczesne rozpoznanie i podjęte leczenie daje cofnięcie się zmian nawet do 90% [13]. Choroba ta jest uważana za główną przyczynę występowania ślepoty u dzieci w Polsce [13].

Przedwcześnie urodzone noworodki są zdecydowanie częściej narażone na wystąpienie uogólnionego zakażenia (posocznicy) ze względu na intensywne i inwazyjne leczenie. Szacuje się, że częstość występowania posocznicy u noworodków leczonych w oddziałach intensywnej terapii może dojść do 50-70% [25].

Procedury, które sprzyjają zakażeniom to: intubacja, wentylacja mechaniczna, kaniulacja naczyń, cewnikowanie pęcherza moczowego oraz interwencje chirurgiczne, które nie należą do rzadkości. Dodatkowo długotrwała antybiotykoterapia, a także zjadliwość bakterii przy niedojrzałości mechanizmów odpornościowych wcześniaków, potęgują ryzyko wystąpienia uogólnionej reakcji zapalnej [3].

Inna charakterystyczna dla wcześniactwa predyspozycja do rozwoju ciężkiej infekcji to zakażenie wirusem oddechowym (*Respiratory Syncytial Virus – RSV*). Wirus ten jest główną przyczyną zapalenia oskrzelików i może wywołać ciężkie i/lub nawet zagrażające życiu zapalenia dolnych dróg oddechowych, szczególnie u noworodków urodzonych przedwcześnie. Wśród czynników ryzyka ciężkiego zakażenia wymienia się: siniczą lub złożoną wadę serca, nadciśnienie płucne, przewlekłą chorobę płuc oraz choroby z obniżoną odpornością. Noworodki urodzone przed 32. tyg. ciąży, ze względu na niedojrzałość mechanizmów odpornościowych, są 10. krotnie bardziej narażone na zakażenie dolnych dróg

oddechowych w porównaniu z urodzonymi o czasie i zazwyczaj wymagają leczenia w warunkach intensywnej terapii [3,24].

Rola pielęgniarki i położnej w opiece nad wcześniakiem

Jedną z podstawowych zasad postępowania zespołu medycznego oddziałów noworodkowych oraz oddziałów intensywnej terapii jest zasada minimalizowania interwencji, która jest rozumiana jako konieczność zmniejszenia liczby oraz zakresu czynności personelu [12]. Według Kochman D. [25] „W opiece nad wcześniakiem niezwykle ważne jest, aby stosować zasadę „minimalnej pielęgnacji” - korzyści, które płyną z zabiegów, muszą przewyższać ich negatywny wpływ”. Bardzo ważna jest umiejętność koordynacji oraz jakość działań personelu medycznego. Do ważnych zadań należy również zapewnienie dziecku poczucia jego własnego bezpieczeństwa. Należy wyeliminować bądź znacząco ograniczyć hałas, ból, agresywne światło. Ból jest wiodącym doznaniem dziecka podczas pobierania badań, zakładania sondy, czy cewnika do odsysania - można jednak zminimalizować źródło bólu podając środki farmakologiczne, stosując stałe dostępy naczyniowe - ograniczając tym samym częstość wkłuć (wenflon/neoflon) [26]. Najprostsze działania pielęgniarskie to: wygodne ułożenie, przyjazny ciepły dotyk, umożliwienie „kangurowania” - trzymanie na piersi matki oraz specjalne techniki obsługi i pielęgnacji dziecka. Takie działania zapewniają poczucie bezpieczeństwa noworodka, a także zmniejszają odczucie stresu [26].

Noworodki urodzone przedwcześnie, ze względu na swoje anatomiczne i funkcjonalne odrębności, wymagają szczególnej, troskliwej opieki ze strony zespołu pielęgniarskiego. Pielęgnacja wcześniaka w pierwszym etapie życia opiera się głównie na:

- obserwacji połączonej z intensywnym i ciągłym monitorowaniem jego podstawowych funkcji życiowych,
- zapewnieniu właściwej temperatury otoczenia,
- zapewnieniu odpowiedniej pielęgnacji dróg oddechowych,
- prawidłowym odżywianiem, które w pierwszym okresie życia często jest pozajelitowe,
- pielęgnacji i higienie ciała (zmiany pozycji ułożeniowych z odpowiednią częstością, natłuszczanie skóry, ochrona przed nadmiernym hałasem, oświetleniem),
- ochronie przed zakażeniem,
- pomocy w wykształceniu więzi uczuciowej matka-dziecko [27].

Żywnienie wcześniaka na każdym etapie wymaga specjalistycznego przygotowania, dlatego bardzo ważną rolę mają do spełnienia konsultanci laktacyjni [28].

Światowa Organizacja Zdrowia, Amerykańska Akademia Pediatriczna oraz Komitet Żywienia Europejskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci podkreślają, że żywienie noworodków przede wszystkim tych urodzonych przedwcześnie istotnie wpływa na ich rozwój nie tylko po porodzie, ale również w ich przyszłym życiu [7].

Żywienie chorych noworodków jest jednym z podstawowych elementów leczenia. Wykazano znaczenie prawidłowego żywienia w zmniejszaniu częstości występowania takich powikłań, jak: zakażenia, BPD, ROP, zaburzenia wzrastania, a także rozwoju neurologicznego i poznawczego [29]. Na każdym etapie karmienia wcześniaków, oprócz całkowitego żywienia parenteralnego, istotnym zadaniem personelu pielęgniarsko-lekarskiego jest wspieranie karmienia pokarmem naturalnym, pełna współpraca, edukowanie matek w tym zakresie oraz wspólne ustalanie planu żywienia. Najistotniejszym w tym planie jest mleko matki [30].

Istotną kwestią w opiece nad noworodkiem urodzonym przedwcześnie jest rola pielęgniarki/położnej, którą można zdefiniować kilkoma podstawowymi funkcjami zawodowymi oraz ich przestrzeganiem i realizacją.

Tabela I. Funkcje zawodowe pielęgniarki/położnej

Funkcje zawodowe	Realizacja
Funkcja terapeutyczna	Przygotowanie stanowiska grzewczego (inkubator otwarty), ssaka z jałowym cewnikiem do odsysania z górnych dróg oddechowych, jałowego drenu i maseczki podłączonych do źródła tlenu, zestawu do intubacji (laryngoskop, rurki intubacyjne), worka samorozprężalnego typu Ambu, leków oraz płynów infuzyjnych niezbędnych do ewentualnych działań resuscytacyjnych/reanimacyjnych. Następnie: po odcięciu pępowiny noworodek przenoszony jest na stanowisko grzewcze celem ogrzania, osuszenia, udrażnianie są drogi oddechowe z resztek śluzu oraz wód płodowych. Gdy wcześniak wymaga działań resuscytacyjnych/reanimacyjnych, wówczas pielęgniarka/położna asystuje lekarzowi. Po ustabilizowaniu się stanu zdrowia noworodka dokonuje pomiarów antropometrycznych (długość, masa ciała, obwód klatki piersiowej oraz obwód głowy). Należy również sprawdzić zgodność danych noworodka zamieszczonych na tasiemkach identyfikacyjnych (w większości ośrodków działa system kodów paskowych na tasiemkach) z dokumentacją medyczną. Zapewniając odpowiednią temperaturę otoczenia układu noworodka w zależności od jego stanu w łóżeczku lub inkubatorze. Pobieranie krwi, podanie zgodnie z obowiązującymi wytycznymi witaminy K, azotanu srebra, czy wykonanie szczepień ochronnych wykonuje w oddziale noworodkowym.

	W zależności od stanu zdrowia noworodek przedwcześnie urodzony może wymagać podłączenia do sprzętu wspomagającego oddech. Zakłada wejście obwodowe i podaje na zlecenie lekarskie leki oraz płyny infuzyjne. Noworodek ma również założoną sondę żołądkową, jeśli z różnych przyczyn karmienie doustne (piersią czy przez smoczek) jest niemożliwe.
Funkcja opiekuńcza	Rozpoczyna się w momencie urodzenia dziecka. Poród jest źródłem stresu dla noworodka, dlatego dla złagodzenia negatywnych doznań układa się noworodka na brzuchu matki tzw. kontakt „skin to skin” (kontakt skóra do skóry) - jeżeli stan noworodka na to pozwala. Taki kontakt bardzo dobrze wpływa na stan emocjonalny matki. Jeżeli stan noworodka jest niestabilny należy umożliwić chociaż kontakt wzrokowy matki z dzieckiem oraz dotknięcie maluszka. Następnie umieszcza się noworodka w inkubatorze, eliminując tym samym zbędne manipulacje przy dziecku, ograniczając hałas oraz światło. Wycisza się aparaturę monitorującą, a także okrywa specjalnym pokrowcem inkubator minimalizując tym samym negatywne bodźce z zewnątrz. Należy również pamiętać o bardzo delikatnym mocowaniu czujników, plasterków, opatrunków. Celem stabilizacji pozycji noworodka oraz stworzenia poczucia bezpieczeństwa układa się noworodki w tzw. „gniazdkach”.
Funkcja profilaktyczna	Funkcja ta zobowiązuje pielęgniarki/położne do przestrzegania reżimu sanitarnego, co przekłada się na dokładne mycie i dezynfekcję rąk przed każdym podejściem do dziecka oraz po zakończeniu czynności pielęgnacyjnych. Rodziców również należy uczyć i poinstruować, jak należy myć i dezynfekować ręce. Funkcja ta to również: monitorowanie stanu wejść dożylnych oraz wczesne wychwycenie ewentualnych zmian, delikatne pielęgnowanie cienkiej i niedojrzałej skóry noworodka, przestrzeganie zasad aseptyki podczas pobierania krwi i moczu do badań, kaniulacji naczyń obwodowych, stosowanie jednorazowego i jałowego sprzętu, który jest niezbędny w opiece nad wcześniakiem, karmienie noworodka świeżym, bezpośrednio odciągniętym pokarmem, a jeżeli jest to niemożliwe przechowywanym we właściwej temperaturze z zachowaniem zasad sanitarnych lub mlekiem modyfikowanym, kontrola słuchu celem wykrycia ewentualnych wad i nieprawidłowości.
Funkcja rehabilitacyjna	Stymulacja dotykowa wykonywana na sali porodowej to jeden z pierwszych zabiegów rehabilitacyjnych wykonywanych u noworodka. Czynności pielęgnacyjne wykonywane są z zachowaniem zasad, mających na celu zapewnienie właściwej stymulacji ułożeniowej, prowadzi się fizjoterapię oddechową, oczyszcza się ewentualnie zalegającą wydzielinę celem poprawy wymiany gazowej podczas wentylacji mechanicznej. Zachowanie odpowiedniej pozycji ułożeniowej ułatwiającej monitorowanie oraz stabilizację parametrów życiowych.

	Należy również zwrócić uwagę na kontrolę całego ciała i żuchwy oraz odpowiednie ułożenie głowy podczas karmienia zarówno przy karmieniu przez sondę, smoczek, jak i podczas karmienia piersią.
Funkcja wychowawcza i promowania zdrowia	Na oddziale noworodkowym dotyczy to głównie rodziców, których dzieci przebywają na sali intensywnej terapii czy obserwacyjnej. Wiąż, jaka rozwija się między noworodkiem a rodzicami przyspiesza jego rozwój. Dlatego należy rodzicom uświadomić celowość częstego kontaktu z dzieckiem oraz jak ważne jest to, aby uczestniczyli w pielęgnacji swojego dziecka. Po ustabilizowaniu się stanu dziecka proponujemy mamie bezpośredni kontakt z dzieckiem tzw. „metoda kangura - kangurowanie”. Noworodki, które były poddane tej metodzie szybciej wracają do pełnej równowagi oddechu, lepiej przybierają na masie ciała oraz są bardziej odporne na infekcje szpitalne.

Źródło: opracowanie własne na podstawie [24,31,32]

NIDCAP – Zindywidualizowana Opieka Rozwojowa nad Noworodkiem i Program Oceny (*Newborn Individual Development Care and Program*)

Na świecie podejmowane są różnorodne wysiłki, aby uczynić szpitalne oddziały intensywnej terapii bardziej adekwatnymi do specyficznych potrzeb wcześniaków oraz aby w znaczący sposób minimalizować skutki tzw. traumy szpitalnej. Można wymienić tutaj dwa główne podejścia w podejmowaniu takich działań: bezpośrednie interwencje dotyczące „ekologii” dziecięcych oddziałów szpitalnych, programy przeznaczone na zaspokajanie potrzeb dziecka, jego rodziny oraz ich wzajemnych relacji [33].

Do takich programów należą: NIDCAP, Program wczesnej stymulacji i opieki rozwojowej noworodka oraz - wspierająca indywidualny rozwój dziecka i Kangaroo Care.

Celem Metody Zindywidualizowanej Opieki Rozwojowej nad Noworodkiem i Program Oceny jest zapewnienie wcześniakom warunków, które najbardziej będą sprzyjały ich rozwojowi. Według NIDCAP wszystkie reakcje i bodźce dziecka są ze sobą powiązane, a należą do nich:

- tętno, oddech, kolor skóry, odruchy bezwarunkowe (system autonomiczny),
- napięcie mięśniowe, przyjęcie pozycji ciała i wykonywane ruchy (system motoryczny),
- etapy świadomości – przechodzenie od snu do świadomości,
- odpowiedź na bodźce fizyczne i społeczne, samodzielnie podejmowane czynności mające na celu poradzenie sobie z różnymi doznaniemami [1].

Głównym zadaniem programu jest wspieranie rodziców w opiece nad dzieckiem i jest kontynuacją opieki ukierunkowanej na rodzinę. Założeniem opieki ukierunkowanej na rodzinę jest: traktowanie rodziców z szacunkiem i godnością, personel medyczny przekazuje informacje w sposób jasny, klarowny, na bieżąco i w sposób zrozumiały, w miarę nabierania tzw. wprawy przez rodziców i przy coraz większym ich zaangażowaniu zwiększa się udział rodziców w opiece nad dzieckiem, nie można rodziców do powyższego zmusić – ich udział ma być świadomy, dobrowolny i może być modyfikowany, rodzice współpracują z personelem medycznym w zakresie wykonywania i nauki czynności pielęgnacyjnych oraz opiekuńczych.

Opieka wspierająca rozwój, to kolejny obszar zmieniającej się opieki neonatologicznej. Opiera się na kulturze, która szanuje osobowość niedojrzałych lub ciężko chorych noworodków. Polega ona na dostosowaniu otoczenia oraz opieki do potrzeb bardzo podatnych na zaburzenia rozwoju neurologicznego noworodków. Wprowadzanie zasad OWIRD ukierunkowanych na rodzinę pomaga w lepszej adaptacji rodzin i może poprawiać rokowanie dotyczące rozwoju neurologicznego dziecka. Planując opiekę wspierającą i promującą optymalny rozwój neurologiczny oraz realizując jego plan należy wziąć pod uwagę odpowiedź noworodka na stres, a także poznanie jego indywidualnych zachowań w odpowiedzi na rutynową opiekę, pielęgnację i leczenie [1,5,34]. Celem Programu wczesnej stymulacji i opieki rozwojowej noworodka jest zmniejszenie rozbieżności między rozwojem w łonie matki a rozwojem w warunkach oddziału intensywnej opieki noworodkowej, a także osiąganie pożądanych wyników w leczeniu i rehabilitacji wcześniaków [35].

Edukacja rodziców dzieci przedwcześnie urodzonych

Rodzice noworodków przedwcześnie urodzonych ze względu na bardzo silne emocje, obniżony nastrój oraz rozbieżne oczekiwania co do rozwoju dziecka po wypisie ze szpitala należą do grupy ryzyka nieprawidłowego funkcjonowania w roli matki i ojca [36].

Bardzo ważną rolę odgrywają w tym procesie pielęgniarki/położne pracujące w OITN. Współudział rodziców w czynnościach pielęgnacyjnych, leczniczych i rehabilitacyjnych przygotowuje ich do opieki nad dzieckiem w domu.

Borkowski pisze: *„Wcześniaki są całkowicie zależne od opieki personelu medycznego (...). Troskliwej opieki pielęgniarskiej potrzebują także same matki. Z lękiem myślą o dniu, w którym będą zabierać dziecko do domu”*. *„Kompetentna pielęgniarka (położna) może*

zapewnić kobiecie poczucie bezpieczeństwa, fachową pomoc dziecku, a także spełnić podstawową rolę w edukacji matki" [37].

Podsumowanie

Wcześnieactwo należy postrzegać na poziomie medycznym, socjologicznym, pedagogicznym i psychologicznym, biorąc pod uwagę zdrowie ogólnie pojęte oraz dalszy rozwój psychomotoryczny dziecka.

Pielęgniarki odgrywają bardzo istotną rolę w zespole terapeutycznym OITN i Oddziałów Neonatologicznych.

Wśród interwencji pielęgniarskich mogących wpływać na poprawę komfortu rodziców chorych noworodków, należy wymienić np. zapoznanie rodziców z otaczającą noworodka aparaturą, którą personel medyczny wykorzystuje do monitorowania terapii noworodka, zachęcanie do przytulania dziecka, śpiewania i mówienia do dziecka. Jeżeli istnieje taka możliwość (stan zdrowia noworodka na to pozwala) – zachęcić matkę do karmienia naturalnego (wyjaśnić sposoby stymulacji piersi i odciągania pokarmu dla dziecka) [38].

Bardzo pomocnym narzędziem w edukacji rodziców są poradniki, które można rodzicom przekazać celem zapoznania się z otaczającym środowiskiem przedwcześnie narodzonego dziecka.

Niejednokrotnie przekaz „face to face” nie skutkuje, rodzice są bardzo przerażeni nową sytuacją, przekazane informacje przez personel medyczny docierają w niewielkim stopniu, albo w ogóle.

Dlatego wszelkiego rodzaju pomoce edukacyjne, które pomagają rodzicom w zrozumieniu nowej sytuacji, a personelowi ułatwiają pracę mogą być na bieżąco zamawiane w organizacjach służących pomocą rodzicom noworodków urodzonych przedwcześnie, do których należą między innymi:

- Fundacja Wcześnieak Rodzice Rodzicom (<https://wczesniak.pl>),
- Szkoła Rodzica Wcześnieaka (www.wczesniaki.org.pl),
- Dostępne poradniki: „Niezbędnik rodzica wcześniaka”, „Co warto wiedzieć o wcześniakach”, „Gdy bocian przybywa za wcześnie”, „Wcześnieak i co dalej? - poradnik psychologiczny”, „Chroń swoje dziecko przed wirusem RS”
- schemat w formie naklejki dotyczący postępowania w przypadku zadławienia się lub braku oddechu.

Wnioski

1. Do najczęstszych problemów klinicznych wcześniactwa należą: zespół zaburzeń oddychania, bezdechы wcześniacze, dysplazja oskrzelowo-płucna, przetrwały przewód tętniczy Botalla, retinopatia wcześniacza wylewy dokomorowe, leukomalacja okołokomorowa, osteopenia wcześniacza, martwicze zapalenie jelit, hipoglikemia oraz niedokrwistość.
2. Rola pielęgniarki/położnej opiekującej się przedwcześnie urodzonym noworodkiem jest znacząca i interdyscyplinarna. Obejmuje między innymi funkcje: terapeutyczną, opiekuńczą, profilaktyczną, rehabilitacyjną oraz wychowawczą i promowania zdrowia.

Piśmiennictwo

1. Świetliński J.: Neonatologia i opieka nad noworodkiem cz.I. PZWL, Warszawa, 2016, 23-356.
2. Barańska M., Borszewska - Kornacka M.K., Bręborowicz G., Chyrowicz B., Czarkowski M, Hartman J., Helwich E., Karkowska D., Kmita G., Marianowski L., Szymankiewicz M., Walas W., Wilczyński J., Zaremba J.: Rekomendacje dotyczące postępowania z matką oraz noworodkiem urodzonym na granicy możliwości przeżycia z uwzględnieniem aspektów etycznych. *Pediatrics po Dyplomie*, 2012, 16(3), 71-79.
3. Beigelman A., Wiznitzer A., Shoham - Vardi I., Vardi H., Haltcberg G., Mazar M.: Premature delivery in diabetes: etiology and risk factors. *Harefuah*, 2000, 138(11), 919-923, 1007,1008.
4. Bitner A., Kalinka J.: IL - 1 beta, IL - 6 promoter. TNF- alfa promotor and IL - 1 RN gene polymorphism and the risk of preterm delivery due to preterm premature rupture of membranes in the population of Polish women. *Archives of Medical Science*, 2010, 4, 14-19.
5. Świetliński J.; Neonatologia i opieka nad noworodkiem cz.II. PZWL, Warszawa, 2016, 44-432.
6. Hamuda M., Kowalczykiewicz - Kuta A., Wodniak.: Noworodek z bardzo małą urodzeniową masą ciała - aktualny problem perinatologii. *Doniesienia wstępne z województwa opolskiego. Borgis - Nowa Pediatra*, 2006, 1, 22-24. <http://www.czytelniamedyczna.pl> (data pobrania 16.03.2021).

7. Całka K., Czyber B.: Czynniki wpływające na sposób żywienia wcześniaków w ciągu pierwszych sześciu miesięcy życia. *Położna Nauka i Praktyka*, 2013, 2(22), 52-56.
8. Nowak A., Raczek N., Bogacki M., Krawczyk B.: Opieka nad dzieckiem urodzonym przedwcześnie - analiza przypadku klinicznego. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2014, 22(3), 401-405.
9. Przedpełska - Winiarczyk M., Kułak W.: Skala Apgar obecnie. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2011, 92(1), 25-29.
10. Pearce J.M.: Virginia Apgar (1909-1974). Neurological evaluation of the newborn infant. *European Neurology*, 2005, 54(3), 132-134.
11. Gruszfels D.: Badanie noworodka. *Przewodnik Lekarza*, 2008, 11(2), 32-38.
12. Obłozą B., Raba G., Fudali - Walczak M.: Organizacja i finansowanie opieki nad dzieckiem przedwcześnie urodzonym. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie*, 2015, 13(3), 279-289.
13. Grudziecka I., Bartoszek - Walczyk B., Pierlak A.: Analiza wybranych zaburzeń adaptacyjnych noworodków urodzonych blisko terminu porodu w Szpitalu Ogólnym im. Edmunda Wojtyły w Bielsku-Białej w 2011 roku. *Postępy Neonatologii*, 2014, 20(1), 15-17.
14. Helwich E.: Noworodek urodzony przedwcześnie z uszkodzeniem mózgu. Problemy okresu niemowlęcego i wczesnego dzieciństwa. *Minisymposium Neonatologia. Pediatria po dyplomie*, 2012, 16(4), 10-16.
15. Janusz A., Janusz J., Wieczorek K., Grajewska A., Józwa J., Toborek J., Czachura M., Drybańska B.: Potransfuzyjne martwicze zapalenie jelit (TANEC) - wczesne powikłanie poprzetoczeniowe u noworodków ze skrajnie niską masą urodzeniową (ELBW), czy jeden z czynników ryzyka martwiczego zapalenia jelit (NEC)? Doświadczenie jednego ośrodka. *Postępy Nauk Medycznych*, 2015, 20(11), 796-799.
16. Dudek D.: Noworodek z wyłonią przetoką jelitową - opis przypadku. *Pielęgniarstwo w Anestezjologii i Intensywnej Opiece*, 2016, 2(1), 25-28.
17. Krakoś M., Krajewski P., Bernas S., Niedzielski J.: Martwicze zapalenie jelit (NEC) u noworodków ze skrajnie niską wagą urodzeniową (ELBW) - doświadczenie jednego ośrodka. *Chirurgia Polska*, 2007, 9(2), 78-84.
18. Matysiak M.: Niedokrwistości - postępowanie diagnostyczne i leczenie. *Klinika Pediatria*, 2003, 11(5), 511-514.

19. Obladen M., Diepald K., Maier R.F.: Venous and Arteriol Hematologic Profiles of Very Low Birth Weight Infants. European Mulicenter Rhepo Study Group. *Pediatrics*, 2000, 106(6), 707-711.
20. Wesół - Kucharska D i wsp.: Zapobieganie osteopenii wcześniaków. *Medycyna Wieku Rozwojowego*, 2008, 4(1), 924-932.
21. Chen M.L., Gua L., Smith L.E.: Hight or low oxygen saturation and severe retinopathy of prematurity: A meta - Analysis. *Pediatrics*, 2010, 125(2), 1483-1492.
22. Grałek M., Niwald A.: Wcześnieactwo a narząd wzroku. *Przegląd Pediatryczny*, 2000, 30 (1), 14-16.
23. Heidari H.,Hasanpour M., Fooladi M.: An exploration of the viewpoints of parents and nurses on care provision in Neonatal Intensive Care Unit. *Iranian Journal of Neonatology*, 2015, 6(4), 30-36.
24. Lahood A., Bryant Cathy A.: Outpatient care of the premature infant. *American Family Physician*, 2007, 76(8), 1159-1164.
25. Kochman D.: Rola położnej i pielęgniarki w opiece nad wcześniakiem. *Położna Nauka i Praktyka*, 2014, 1 (dodatek specjalny), 6-9.
26. Pietrzyk J.J., Kwinta P., Bik-Multanowski M.: The use of microarrays for gene expression analysis in premature children - new strategy of searching for genetic basis of late complications of prematurity - preliminary research. *Przegląd Lekarza*, 2011, 68(10), 44-46.
27. Lauterbach R.: Postępy w neonatologii w 2012 roku. *Medycyna Praktyczna. Pediatria*, 2013, 5(65), 19-24.
28. Szwarc M., Wesołowska A., Borszewska-Kornacka Maria K. Udział mleka kobiecego w żywieniu noworodków urodzonych przedwcześnie. *Elsevier Pediatria Polska*, 2014, 89(3), 151-161.
29. Gulczyńska E.: Żywnienie wcześniaka po wypisie ze szpitala - dlaczego nadal wymaga szczególnej uwagi? *Standardy Medyczne Pediatria*, 2013, 10(2), 175-184.
30. Borszewska - Kornacka M.K., Wesołowska A.: Znaczenie pokarmu kobiecego w intensywnej terapii noworodka przedwcześnie urodzonego. *Postępy Neonatologii*, 2013, 19(2), 37-42.
31. Bajek A., Marcinkowski J.T., Rzempowska J., Gawłowicz K.: Kangurowanie - zalecany pierwszy bezpośredni kontakt ciała noworodka z ciałem matki. *Hygiea Public Health*, 2014, 49(3), 417-420.

32. Nogajska A.: Kiedy rodzic jest kangurem. Opieka neonatologiczna. Magazyn Pielęgniarki i Położnej, 2012, 4, 32-33.
33. Piekarska A.: Szpitalna trauma wcześniactwa - charakterystyka, skutki i prewencja. <http://www.dzieckokrzywdzone.fdds.pl/index.php/DK/article/view/213> (data pobrania 15.01.2021)
34. Cembrzyńska J., Jabłek A., Niewiadomski P., Nowak Z.: Ocena rozwoju psychomotorycznego i usprawnianie dziecka przedwcześnie urodzonego. Rehabilitacja w Praktyce, 2014, 5, 62-66.
35. Cytowska B., Winczura B.: Wczesna interwencja i wspomaganie rozwoju małego dziecka, Wyd.VI. IMPULS, Kraków, 2016, 27-39.
36. Łuczak - Wawrzyniak J., Czarnecka M., Konofalska N., Bukowska A., Gadzinowski J.: Holistyczna koncepcja opieki nad wcześniakiem lub (i) dzieckiem chorym - pacjentem Oddziału Intensywnej Terapii Noworodka i jego rodzicami. Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia, 2010, 3(1), 63-67.
37. Golańska Ż.: Rola pielęgniarki w przygotowaniu do rodzicielstwa [w:] Opieka pielęgniarska nad noworodkiem. Borkowski W., Bacz A., Golańska Ż. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków, 2007, 114-130.
38. Aftyka A.: Stres u rodziców dzieci hospitalizowanych w Oddziale Intensywnej Terapii Noworodka - doniesienia wstępne. Pielęgniarstwo XXI wieku, 2014, 3(48), 5-10.

Problemy w opiece nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym

Katarzyna Urbańska¹, Beata Naworska²

1. Oddział Noworodkowy Szpital Zakonu Bonifratrów w Katowicach
2. Katedra i Klinika Perinatologii i Ginekologii Onkologicznej Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, SUM w Katowicach

Wstęp

Jakość opieki nad noworodkiem w ostatnich latach znacząco się poprawiła. Rozwój neonatologii wymusza poniekąd optymalizację opieki nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym. Aktualnie normą jest utrzymanie przy życiu noworodków z masą ciała ok.1000g, przy dobrym rokowaniu dotyczącym dalszego ich rozwoju [1,2].

Często rodzice nie wiedzą, jak opiekować się tak małym, niedojrzałym noworodkiem, niejednokrotnie jest to dla nich bardzo duży stres. Wysoce specjalistyczna wiedza oraz doświadczenie zespołu medycznego to wymóg konieczny, aby na najwyższym poziomie sprawować opiekę nad noworodkiem o różnym stopniu dojrzałości i stanie zdrowia. Pracownicy ochrony zdrowia pomagają rodzicom w budowaniu więzi, tym samym wzmacniają pewność siebie rodziców oraz poprawiają jakość życia noworodków po opuszczeniu szpitala [3].

Światowa Organizacja Zdrowia (*WHO- World Health Organization*) poród przedwczesny definiuje jako: każdy poród po ukończonych 22 tygodniach ciąży (154 dniu), a przed 37. tygodniem ciąży (lub w ciąży przed upływem 259 dni od ostatniej miesiączki) [4-8].

Pomimo ogromnego postępu neonatologii – wcześniactwo to zagadnienie złożone. Należy rozpatrywać je jako problem na różnych płaszczyznach i dziedzinach nauki, m.in. na poziomie wiedzy medycznej, socjologicznej, pedagogicznej i psychologicznej odnosząc się do zdrowia ogólnie pojętego oraz rozwoju psychomotorycznego [9-11].

Przedwcześnie urodzone noworodki mają niedojrzały OUN (ośrodkowy układ nerwowy), układ oddechowy, sercowo-naczyniowy, upośledzone funkcje wątroby i nerek, natomiast skóra noworodków przedwcześnie urodzonych nie jest w pełni rozwinięta, w związku z tym nie spełnia funkcji ochronnych oraz adaptacyjnych [12,13].

Edukacja zdrowotna w tym obszarze to ważny element procesu terapeutycznego, edukacją należy także objąć rodziców dziecka bądź opiekunów prawnych. Wiedzę, jaką zdobędą w trakcie pobytu dziecka na OITN (oddział intensywnej terapii noworodka) będzie miała przełożenie na samodzielne podejmowanie przez nich decyzji, działań pielęgnacyjnych, karmienia, kangurowania i nawiązywania bliskiej więzi ze swoim dzieckiem [14,15].

Cele pracy

Analiza i ocena skali problemów w opiece nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym.

Material i metoda

Badania w formie internetowej przeprowadzono w okresie od stycznia do lutego 2020 roku, po uzyskaniu zgody administratorów platform społecznościowych:

- Fundacja Wcześniak - Rodzice - Rodzicom w zakładce;
- Rodzicu wcześniaka wypełnij ankietę
- Forum Wcześniaki - dzieci przedwcześnie urodzone - Grupa Wsparcia.

Na kwestionariusz ankiety w formularzu docs.google.com zamieszczonym na powyższych forach odpowiedziało 127 osób w wieku 18 - 40 i więcej lat.

Badania przeprowadzono z uwzględnieniem obowiązujących przepisów w zakresie RODO.

W pracy zastosowano metodę sondażu diagnostycznego z zastosowaniem autorskiego kwestionariusza badawczego. Kwestionariusz ankiety składał się z 42 pytań w większości zamkniętych, jednokrotnego oraz wielokrotnego wyboru.

Kwestionariusz został podzielony na dwie części. Pierwsza z nich dotyczyła danych socjodemograficznych, natomiast druga -to pytania zasadnicze, stanowiące główne źródło dla pozyskania wiedzy w zakresie badanego tematu, m.in. tydzień ciąży, w którym urodziło się dziecko, punktacja w skali Apgar, zdiagnozowane jednostki chorobowe noworodków oraz problemy w opiece nad dzieckiem.

Uzyskane wyniki wprowadzono do arkusza kalkulacyjnego programu Excel. Wszystkie obliczenia wykonano za pomocą pakietu statystycznego SPSS Statistics 21,0..

Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej testem χ^2 dla prób niezależnych. Przyjęto 5% ryzyka błędu wnioskowania. Wartość prawdopodobieństwa $p < 0,05$ uznano za statystycznie istotną.

Wyniki

W badaniu wzięło udział 127 rodziców noworodków przedwcześnie urodzonych. Większość ankietowanych 87,4% stanowiły kobiety, udział procentowy mężczyzn wynosił 12,6%.

Respondentów podzielono na sześć grup wiekowych: 18 lat i mniej, 19-25, 26-30, 31-35, 36-40 oraz 40 lat i więcej.

Wśród ankietowanych matek najliczniejszą grupę 31,5% stanowiły kobiety w wieku 26-30 lat, natomiast największy odsetek 42,52% ojców plasował się w przedziale 31-35 lat.

Nieco ponad połowa 52,76% badanych podała, że posiada wykształcenie wyższe. Zdecydowana większość respondentów 71,77% mieszkała w mieście, z kolei na wsi zamieszkuje 27,56% badanych (3 osoby nie udzieliły odpowiedzi na pytanie dotyczące miejsca zamieszkania).

W trakcie przeprowadzonego badania rodzice udostępnili dane dotyczące czasokresu tygodnia zakończenia ciąży, uzyskanych punktów podczas oceny noworodka według skali Apgar oraz urodzeniowej masy ciała.

Najczęściej wskazaną odpowiedzią 52% na pytanie dotyczące tygodnia zakończenia ciąży była odpowiedź między 28.-31. tygodniem ciąży.

Najliczniejszą grupą 33% noworodków urodzonych przedwcześnie wśród ankietowanych rodziców stanowiły noworodki z urodzeniową masą ciała 1001-1500g.

Z kolei najwięcej 51% noworodków badanej grupy otrzymało 7 i więcej punktów w skali Apgar.

Szczegółowe wyniki przedstawia Tabela I.

W przeprowadzonym badaniu dokonano szczegółowej analizy najczęściej występujących schorzeń u przedwcześnie urodzonych noworodków z podziałem na tydzień zakończenia ciąży, urodzeniową masę ciała oraz ocenę w skali Apgar.

Tabela I. Charakterystyka badanej grupy ze względu na urodzeniową masę ciała, ocenę w skali Apgar oraz tydzień zakończenia ciąży (n - 127)

Punktacja w skali Apgar	Urodzeniowa masa ciała		Tydzień zakończenia ciąży			ogółem
			23-27	28-31	32 - 36	
Poniżej 4 punktów	Poniżej 750g	n	0	2	1	3
		%	0,00%	2,00%	1,00%	2,00%
	750-1000g	n	1	3	1	5
		%	1,00%	2,00%	1,00%	4,00%
	1001-1500g	n	2	2	2	6
		%	2,00%	2,00%	2,00%	5,00%
	1501-2000g	n	0	4	3	7
		%	0,00%	3,00%	2,00%	6,00%
ogółem		n	3	11	7	21
		%	2,00%	9,00%	6,00%	17,00%
5-6 punktów	poniżej 750g	n	1	1	0	2
		%	1,00%	1,00%	0,00%	2,00%
	750-1000g	n	1	4	1	6
		%	1,00%	3,00%	1,00%	5,00%
	1001-1500g	n	1	7	6	14
		%	1,00%	6,00%	5,00%	11,00%
	1501-2000g	n	3	3	1	7
		%	2,00%	2,00%	1,00%	6,00%
	2001-2500g	n	2	7	3	12
		%	2,00%	6,00%	2,00%	9,00%
ogółem		n	8	22	11	41
		%	6%	17%	9%	32%
7 punktów i więcej	poniżej 750g	n	2	2	5	9
		%	2,00%	2,00%	4,00%	7,00%
	750-1000g	n	3	4	5	12
		%	2,00%	3,00%	4,00%	9,00%
	1001-1500g	n	2	15	6	23
		%	2,00%	12,00%	5,00%	18,00%
	1501-2000g	n	2	10	4	16
		%	2,00%	8,00%	3,00%	13,00%
	2001-2500g	n	0	2	3	5
		%	0,00%	2,00%	2,00%	4,00%
ogółem		n	9	33	23	65
		%	7,00%	26,00%	18,00%	51,00%
ogółem	poniżej 750g	n	3	3	5	11
		%	2,00%	2,00%	4,00%	9,00%
	750-1000g	n	4	10	7	21
		%	3,00%	8,00%	6,00%	17,00%
	1001-1500g	n	4	25	13	42

Problemy w opiece nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym

		%	3,00%	20,00%	10,00%	33,00%
	1501-2000g	n	7	15	7	29
		%	6,00%	12,00%	6,00%	23,00%
	2001-2500g	n	2	13	9	24
		%	2,00%	10,00%	7,00%	19,00%
Ogółem		n	20	66	41	127
		%	16,00%	52,00%	32,00%	100%

Tabela II. Występowanie dysplazji oskrzelowo-płucnej BPD względem tygodnia zakończenia ciąży

Tydzień zakończenia ciąży		Dysplazja oskrzelowo-płucna BPD		Ogółem	Chi kwadrat Persona	p
		nie	tak			
23-27	n	17	3	20	6,6	0,037
	%	85%	15%	100%		
28-31	n	42	24	66		
	%	63,6%	36,4%	100%		
32-36	n	21	20	41		
	%	51,2%	48,8%	100%		
ogółem	n	80	47	127		
	%	63%	37%	100%		
n- liczba obserwacji ; p- poziom istotności statystycznej; χ^2 - wynik testu chi kwadrat Persona						

Tabela III. Występowanie dysplazji oskrzelowo-płucnej względem urodzeniowej masy ciała

Urodzeniowa masa ciała		Dysplazja oskrzelowo-płucna BPD		Ogółem	Chi kwadrat Persona	p
		nie	tak			
poniżej 750 g	n	19	23	42	10,89	0,028
	%	45,2%	54,8%	100%		
750 – 1000 g	n	14	7	21		
	%	66,7%	33,3%	100%		
1001 – 1500 g	n	6	5	11		
	%	54,5%	45,5%	100%		
1501 – 2000 g	n	22	7	29		
	%	75,9%	24,1%	100%		
2001 – 2500 g	n	19	5	24		
	%	79,2%	20,8%	100%		
ogółem	n	80	47	127		
	%	63%	37%	100%		
n- liczba obserwacji ; p- poziom istotności statystycznej; χ^2 - wynik testu chi kwadrat Persona						

Wśród schorzeń występujących najczęściej u przedwcześnie urodzonych noworodków dominowała niedokrwistość 66,5%, zespół zaburzeń oddychania (ZZO, RDS – zespół

niewydolności oddechowej – respiratory distress syndrome) zdiagnozowano u 50,4% noworodków, osteopenia wcześniacza została rozpoznana u 23,6% badanych, natomiast dysplazja oskrzelowo – płucna (BPD – broncho – pulmonary dysplasia) wystąpiła u 37% noworodków urodzonych w 23 -27 tygodniu (Tab. II). Analizując masę urodzeniową pod kątem występowania najczęstszych schorzeń wykazano, iż statystycznie częściej BPD oraz niedokrwistość dotyczyły noworodków z masą ciała poniżej 750 g, natomiast hipoglikemia u noworodków z masą ciała między 1001-1500 g (Tab. III-V).

Tabela IV. Występowanie hipoglikemii względem urodzeniowej masy ciała

Urodzeniowa masa ciała		hipoglikemia		Ogółem	Chi kwadrat Persona	p
		nie	tak			
poniżej 750 g	n	38	4	42	13,5	0,009
	%	90,5%	9,5%	100%		
750 – 1000 g	n	20	1	21		
	%	95,2%	4,8%	100%		
1001 – 1500 g	n	6	5	11		
	%	54,5%	45,5%	100%		
1501 – 2000 g	n	26	3	29		
	%	89,7%	10,3%	100%		
2001 – 2500 g	n	22	2	24		
	%	91,7%	8,3%	100%		
ogółem	n	112	15	127		
	%	88,2%	11,8%	100%		

n- liczba obserwacji ; p- poziom istotności statystycznej; χ^2 - wynik testu chi kwadrat Persona

Tabela V. Występowanie niedokrwistości względem urodzeniowej masy ciała

Urodzeniowa masa ciała		niedokrwistość		Ogółem	Chi kwadrat Persona	p
		nie	tak			
poniżej 750 g)	n	11	31	42	16,7	0,002
	%	26,2%	73,8%	100%		
750 – 1000 g	n	3	18	21		
	%	14,3%	85,7%	100%		
1001 – 1500 g	n	3	8	11		
	%	27,3%	72,7%	100%		
1501 – 2000 g	n	9	20	29		
	%	31%	69%	100%		
2001 – 2500 g	n	16	8	24		
	%	66,7%	33,3%	100%		
ogółem	n	42	85	127		
	%	33,1%	66,9%	100%		

n- liczba obserwacji ; p- poziom istotności statystycznej; χ^2 - wynik testu chi kwadrat Persona

Najczęściej stosowanym narzędziem do oceny stanu noworodka stosowanym w większości sal porodowych i oddziałów noworodkowych jest skala Apgar. Oceniane są następujące elementy:

- akcja serca,
- oddech,
- napięcie mięśniowe,
- odruchy,
- zabarwienie skóry.

Za każdy oceniony element przyznaje się od 0-2 pkt:

- stan noworodka ciężki oznacza 0-3 pkt w powyższej skali,
- 4-6 to stan średni
- za dobry uznaje się od 7-10 punktów.

Doświadczenie kliniczne kazałoby sądzić, że noworodki ocenione na 4 punkty i mniej powinny mieć największe obciążenia, jednak w przeprowadzonym badaniu nie udowodniono powyższego, gdyż największą ilość schorzeń odnotowano u noworodków urodzonych przedwcześnie ocenionych na 7 i więcej punktów w skali Apgar. Retinopatię wcześniaczą rozpoznano u 35,4% noworodków, wylewy dokomorowe stwierdzono u 30,8%, leukomalację okołokomorową u 4,6% noworodków, drożny przewód tętniczy Botalla zdiagnozowano u 29,2% noworodków z powyższą oceną – wyniki zależności prezentuje Tab. VI.

Tabela VI. Występowanie niedokrwistości względem oceny w skali Apgar

Punktacja w skali Apgar		niedokrwistość		Ogółem	Chi kwadrat Persona	p
		nie	tak			
Poniżej 4 punktów	n	10	11	21	6,24	0,044
	%	47,6%	52,4%	100%		
5-6 punktów	n	17	24	41		
	%	41,5%	58,5%	100%		
7 i więcej punktów	n	15	50	65		
	%	23,1%	76,9%	100%		
ogółem	n	42	85	127		
	%	33,1%	66,9%	100%		

n- liczba obserwacji ; **p**- poziom istotności statystycznej; χ^2 - wynik testu chi kwadrat Persona

BPD stwierdzono u 36,9%, ZZO/RDS wystąpił u 52,3% noworodków, sepsę rozpoznano u 20% noworodków, osteopenia wcześniacza została zdiagnozowana u 24,6% noworodków, martwicze zapalenie jelit (NEC – necrotizing enterocolitis) stanowi 13,8%, a

hipoglikemia to 12,3% wszystkich schorzeń rozpoznanych u noworodków przedwcześnie urodzonych, ocenionych według skali Apgar na 7 i więcej punktów. Natomiast niedokrwistość stwierdzono u 76,9% noworodków z powyższej grupy – wyniki zależności prezentuje Tab. VI.

W odniesieniu do wystąpienia schorzeń u dzieci ze względu na wiek matki zaznaczyła się tendencja wzrostowa u matek w wieku 26-30 lat. Jednak różnica ta nie była istotna statystycznie względem innych grup wiekowych, 3 osoby ze 127 ankietowanych nie udzieliło odpowiedzi na to pytanie (Tab. VII).

Tabela VII. Wpływ wieku matki na występowanie schorzeń u noworodków przedwcześnie urodzonych

Wiek matki		Jednostki chorobowe												ogółem	Chi kwadrat Persona	p
		Retinopatia wcześniacza ROP	Wylewy dokomorowe	Leukomalia okołokomorowa	Drożny przewód tętniczy Botalla	Dysplazja oskrzelowo- płucna BPD	NEC-martwicze zapalenie jelit	Zespół zaburzeń oddychania ZZS, RDS	sepsa (posocznica)	Osteopenia wcześniacza	hipoglikemia	niedokrwistość	inne			
18 i mniej	n	2	1	0	1	0	1	0	0	0	1	1	0	3	17,47	0,4
	%	66,7 %	33, 3%	0,0 %	33, 3%	0,0 %	33, 3%	0,0 %	0,0 %	0,0 %	33, 3%	33, 3%	0,0 %			
19-25	n	8	6	3	5	9	4	9	6	3	3	15	3			
	%	47,1 %	35, 3%	17, 6%	29, 4%	52, 9%	23, 5%	52, 9%	35, 3%	17, 6%	17, 6%	88, 2%	17, 6%			
26-30	n	17	11	0	14	16	8	22	5	10	4	26	3			
	%	42,5 %	27, 5%	0,0 %	35, 0%	40, 0%	20, 0%	55, 0%	12, 5%	25, 0%	10, 0%	65, 0%	7,5 %			
31-35	n	14	14	2	7	15	2	17	5	10	3	24	3			
	%	37,8 %	37, 8%	5,4 %	18, 9%	40, 5%	5,4 %	45, 9%	13, 5%	27, 0%	8,1 %	64, 9%	8,1 %			
36-40	n	5	4	0	2	3	3	12	2	4	3	13	2			
	%	27,8 %	22, 2%	0,0 %	11, 1%	16, 7%	16, 7%	66, 7%	11, 1%	22, 2%	16, 7%	72, 2%	11, 1%			
40 i więcej	n	3	3	0	4	4	0	4	1	3	1	6	3			
	%	33,3 %	33, 3%	0,0 %	44, 4%	44, 4%	0,0 %	44, 4%	11, 1%	33, 3%	11, 1%	66, 7%	33, 3%			
ogółem		n	49	39	5	33	47	18	64	19	30	15	85	14	124	
n- liczba obserwacji ; p- poziom istotności statystycznej; χ^2 - wynik testu chi kwadrat Persona																

Ponadto analiza statystyczna nie wykazała istotnej zależności pomiędzy wiekiem ojca a występowaniem schorzeń, jakie zostały zdiagnozowane u ich dziecka. Jednak najliczniej występującym schorzeniem była niedokrwistość dzieci ojców w wieku 31-35 lat. Z grupy 127 ankietowanych 3 osoby nie udzieliły odpowiedzi na powyższe pytanie (Tab. VIII).

Tabela VIII. Wpływ wieku ojca na występowanie schorzeń noworodków przedwcześnie urodzonych

Wiek ojca		Jednostki chorobowe												ogółem	Chi kwadrat persona	p
		Retinopatia wcześniacza ROP	Wylewy dokomorowe	Leukomalia okokomorowa	Drożny przewód tętniczy Botalla	Dysplazja oskrzelowo-płucna BPD	NEC-martwiczne zapalenie jelit	Zespół zaburzeń oddychania ZZS, RDS	sepsa (posocznica)	Osteopenia wcześniacza	hipoglikemia	niedokrwistość	inne			
19-25	n	2	2	0	0	1	1	1	1	2	2	2	1	5	15,58	0,48
	%	40,0 %	40,0 %	0,0 %	0,0 %	20,0 %	20,0 %	20,0 %	20,0 %	40,0 %	40,0 %	40,0 %	20,0 %			
26-30	n	11	9	3	6	9	4	14	4	2	3	21	3			
	%	42,3 %	34,6 %	11,5 %	23,1 %	34,6 %	15,4 %	53,8 %	15,4 %	7,7 %	11,5 %	80,8 %	11,5 %			
31-35	n	23	16	2	15	22	7	27	6	15	6	37	5			
	%	30,8 %	3,8 %	28,8 %	42,3 %	13,5 %	51,9 %	11,5 %	28,8 %	11,5 %	71,2 %	9,6 %	44,2 %			
36-40	n	8	7	0	5	5	3	11	7	6	2	12	3			
	%	38,1 %	33,3 %	0,0 %	23,8 %	23,8 %	14,3 %	52,4 %	33,3 %	28,6 %	9,5 %	57,1 %	14,3 %			
40 i więcej	n	5	5	0	7	10	3	11	1	5	2	13	2			
	%	25,0 %	25,0 %	0,0 %	35,0 %	50,0 %	15,0 %	55,0 %	5,0 %	25,0 %	10,0 %	65,0 %	10,0 %			
ogółem		49	39	5	33	47	18	64	19	30	15	85	14	124		
n- liczba obserwacji ; p- poziom istotności statystycznej; χ^2 - wynik testu chi kwadrat Persona																

Następnym krokiem było zbadanie wpływu miejsca zamieszkania rodziców na występowanie schorzeń u wcześniaków. W tym względzie nie odnotowano różnic istotnych statystycznie, (n-124 – 3 rodziców nie udzieliło odpowiedzi na to pytanie) - Tab. IX.

Z punktu widzenia klinicznego, istotnym predyktorem późniejszych schorzeń jest wystąpienie poronienia z przyczyn maczynych, płodowych, czy łożyskowych. W związku z powyższym podjęto próbę zbadania wpływu wystąpienia wcześniejszych poronień na

Problemy w opiece nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym

charakter schorzeń u aktualnie badanych wcześniaków. Jednak nie ustalono zależności istotnej statystycznie. Wyniki przedstawiono w Tab. X.

Tabela IX. Wpływ miejsca zamieszkania rodziców na występowanie schorzeń wcześniaków

Miejsce zamieszkania		Jednostki chorobowe												ogółem	Chi kwadrat persona	p
		Retinopatia wcześniacza ROP	Wylewy dokomorowe	Leukomalia okołokomorowa	Drożny przewód tętniczy Botalla	Dysplazja oskrzelowo-płucna BPD	NEC-matwiczne zapalenie jelit	Zespół zaburzeń oddychania ZZS,RDS	sepsa (posocznica)	Osteopenia wcześniacza	hipoglikemia	niedokrwistość	inne			
miasto	n	36	30	5	22	36	12	47	13	21	14	59	10	89	3,11	0,59
	%	40,4%	33,7%	5,6%	24,7%	40,4%	13,5%	52,8%	14,6%	23,6%	15,7%	66,3%	11,2%			
wieś	n	13	9	0	11	11	6	17	6	9	1	26	4	35		
	%	37,1%	25,7%	0,0%	31,4%	31,4%	17,1%	48,6%	17,1%	25,7%	2,9%	74,3%	11,4%			
ogółem		n	49	39	5	33	47	18	64	19	30	15	85	14		

n- liczba obserwacji ; **p-** poziom istotności statystycznej; χ^2 - wynik testu chi kwadrat Persona

Tabela X. Jednostki chorobowe noworodka a wystąpienie wcześniejszych poronień

Wcześniej występujące poronienia		Jednostki chorobowe												ogółem	Chi kwadrat persona	p
		Retinopatia wcześniacza ROP	Wylewy dokomorowe	Leukomalia okołokomorowa	Drożny przewód tętniczy Botalla	Dysplazja oskrzelowo-płucna BPD	NEC-matwiczne zapalenie jelit	Zespół zaburzeń oddychania ZZS,RDS	sepsa (posocznica)	Osteopenia wcześniacza	hipoglikemia	niedokrwistość	inne			
tak	n	22	16	1	10	17	6	20	3	12	6	29	8	41	11,58	0,33
	%	53,7 %	39,0 %	2,4 %	24,4 %	41,5 %	14,6 %	48,8 %	7,3 %	29,3 %	14,6 %	70,7 %	19,5 %			
nie	n	27	23	4	23	30	12	44	16	18	9	56	6	83		
	%	32,5 %	27,7 %	4,8 %	27,7 %	36,1 %	14,5 %	53,0 %	19,3 %	21,7 %	10,8 %	67,5 %	7,2 %			
ogółem		n	49	39	5	33	47	18	64	19	30	15	85	14	124	

n- liczba obserwacji ; **p**- poziom istotności statystycznej; χ^2 - wynik testu chi kwadrat Persona

W niniejszych badaniach założono, że ciąża bliźniacza będzie miała istotny wpływ na występowanie schorzeń rozpoznanych u przedwcześnie urodzonych noworodków, stąd dokonano analizy tej zmiennej, jednak nie udowodniono powyższego – wyniki przedstawia Tab. XI.

Problemy w opiece nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym

Kolejnym etapem przeprowadzonych badań było przeanalizowanie zależności występującej między wiekiem i wykształceniem respondentów a deklarowaną przez nich skalą poziomu trudności w opiece nad swoim dzieckiem. Najliczniej oceniono powyższą skalę na poziomie średnim w grupie matek i ojców w wieku 31-35 lat, posiadających wykształcenie wyższe, jednak różnice nie były istotne statystycznie (Tab. XII- XIV).

Tabela XI. Wpływ ciąży bliźniaczej na występowanie schorzeń u wcześniaków

Cięża bliźniacza		Jednostki chorobowe												ogółem	Chi kwadrat persona	p
		Retinopatia wcześniacza ROP	Wylewy dokomorowe	Leukomalia okołokomorowa	Drożny przewód tętnicy Botalla	Dysplazja oskrzelowo-płucna	NEC-martwice zapalenie jelit	Zespół zaburzeń oddychania	sepsa (posocznica)	Osteopenia wcześniacza	hipoglikemia	niedokrwistość	inne			
tak	n	9	3	1	4	7	4	7	6	7	3	13	3	17	0,94	0,76
	%	52,9 %	17,6 %	5,9 %	23,5 %	41,2 %	23,5 %	41,2 %	35,3 %	41,2 %	17,6 %	76,5 %	17 ,6 %			
nie	n	40	36	4	29	40	14	57	13	23	12	72	11	107		
	%	37,4 %	33,6 %	3,7 %	27,1 %	37,4 %	13,1 %	53,3 %	12,1 %	21,5 %	11,2 %	67,3 %	10 ,3 %			
ogółem		n	49	39	5	33	47	18	64	19	30	15	85	14	124	

n- liczba obserwacji ; p- poziom istotności statystycznej; χ^2 - wynik testu chi kwadrat Persona

Tabela XII. Skala poziomu trudności w opiece nad dzieckiem ze względu na wiek matki

Wiek matki		Skala problemu w opiece nad dzieckiem					Ogółem	Chi kwadrat Persona	p
		Bardzo duży	duży	średni	mały	W ogóle			
18 i mniej	n	0	1	2	0	0	3	23,850	0,249
	%	0,0%	33,3%	66,7%	0,0%	0,0%	100,0%		
19-25	n	1	4	7	4	3	19		
	%	5,3%	21,1%	36,8%	21,1%	15,8%	100,0%		
26-30	n	3	6	6	12	13	40		
	%	7,5%	15,0%	15,0%	30,0%	32,5%	100,0%		
31-35	n	9	6	10	6	7	38		
	%	23,7%	15,8%	26,3%	15,8%	18,4%	100,0%		
36-40	n	1	5	7	2	3	18		
	%	5,6%	27,8%	38,9%	11,1%	16,7%	100,0%		
40 i więcej	n	0	1	2	3	3	9		
	%	0,0%	11,1%	22,2%	33,3%	33,3%	100,0%		
ogółem	n	14	23	34	27	29	127		
	%	11,0%	18,1%	26,8%	21,3%	22,8%	100,0%		

n- liczba obserwacji ; p- poziom istotności statystycznej; χ^2 - wynik testu chi kwadrat Persona

Tabela XIII. Skala poziomu trudności w opiece nad dzieckiem ze względu na wiek ojca

Wiek ojca		Skala problemu w opiece nad dzieckiem					Ogółem	Chi kwadrat Persona	p
		Bardzo duży	duży	średni	mały	W ogóle			
18 i mniej	n	0	0	0	0	0	0	9,810	0,876
	%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%		
19-25	n	0	1	1	3	0	5		
	%	0,0%	20,0%	20,0%	60,0%	0,0%	100,0%		
26-30	n	2	6	7	5	7	27		
	%	7,4%	22,2%	25,9%	18,5%	25,9%	100,0%		
31-35	n	5	8	17	11	13	54		
	%	9,3%	14,8%	31,5%	20,4%	24,1%	100,0%		
36-40	n	4	5	4	4	4	21		
	%	19,0%	23,8%	19,0%	19,0%	19,0%	100,0%		
ogółem	n	15,0%	15,0%	25,0%	20,0%	25,0%	100,0%		
	%	14	23	34	27	29	127		
n- liczba obserwacji ; p- poziom istotności statystycznej; χ^2 - wynik testu chi kwadrat Persona									

Tabela XIV. Skala poziomu trudności w opiece nad dzieckiem ze względu na wykształcenie

Wykształcenie		Skala problemu w opiece nad dzieckiem					Ogółem	Chi kwadrat Persona	p
		Bardzo duży	duży	średni	mały	W ogóle			
podstawowe	n	0	0	0	1	0	1	5,960	0,918
	%	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%	0,0%	100,0%		
zawodowe	n	1	1	1	2	2	7		
	%	14,3%	14,3%	14,3%	28,6%	28,6%	100,0%		
średnie	n	7	7	13	12	13	52		
	%	13,5%	13,5%	25,0%	23,1%	25,0%	100,0%		
wyższe	n	6	15	13	19	14	67		
	%	9,0%	22,4%	19,4%	28,4%	20,9%	100,0%		
ogółem	n	14	23	27	34	29	127		
	%	11,0%	18,1%	21,3%	26,8%	22,8%	100,0%		
n- liczba obserwacji ; p- poziom istotności statystycznej; χ^2 - wynik testu chi kwadrat Persona									

W niniejszych badaniach założono, że wcześniejsze doświadczenia rodziców w opiece nad dziećmi mogą zmniejszać ich postrzeganie stopnia trudności w opiece nad wcześniakiem, stąd dokonano analizy tej zmiennej na ocenę skali trudności w percepcji badanych rodziców. Analiza statystyczna nie wykazała istotnej zależności pomiędzy tym czy ankietowani posiadają inne dzieci a problemem w opiece nad wcześniakiem. Wyniki tej analizy rozkładają się prawie równomiernie zarówno w grupie rodziców z wcześniejszymi doświadczeniami w zakresie rodzicielstwa, jak i bez nich (Tab. XV).

Problemy w opiece nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym

Tabela XV. Skala poziomu trudności w opiece nad dzieckiem ze względu na wcześniej posiadane dzieci

Posiadanie dzieci		Skala problemu w opiece nad dzieckiem					Ogółem	Chi kwadrat Persona	p
		Bardzo duży	duży	średni	mały	W ogóle			
tak	n	7	11	17	12	16	63	0,679	0,954
	%	11,1%	17,5%	27,0%	19,0%	25,4%	100,0%		
nie	n	7	12	17	15	13	64		
	%	10,9%	18,8%	26,6%	23,4%	20,3%	100,0%		
ogółem	n	14	23	34	27	29	127		
	%	11,0%	18,1%	26,8%	21,3%	22,8%	100,0%		
n- liczba obserwacji ; p- poziom istotności statystycznej; χ^2 - wynik testu chi kwadrat Persona									

Z klinicznego punktu widzenia, im mniej dojrzały noworodek, tym wymaga większej i bardziej skomplikowanej opieki. Co za tym idzie rodzice i opiekunowie powinni dostrzegać różnice i większą skalę problemów u najmniej dojrzałych wcześniaków. Przeprowadzone badanie nie wykazało różnic istotnych statystycznie między tygodniem zakończenia ciąży a skalą problemu w opiece nad przedwcześnie urodzonym dzieckiem. Niemniej jednak najwięcej 21 spośród 66 ankietowanych respondentów noworodków urodzonych w 28-32 tygodniu życia płodowego wskazało, że skalę problemu w opiece nad swoim dzieckiem ocenia na poziomie średnim (Tab. XVI).

Tabela XVI. Skala poziomu trudności w opiece nad dzieckiem ze względu na tydzień zakończenia ciąży

Tydzień zakończenia ciąży		Skala problemu w opiece nad dzieckiem					Ogółem	Chi kwadrat Persona	p
		Bardzo duży	duży	średni	mały	W ogóle			
23-27	n	2	1	7	6	4	20	10,010	0,264
	%	10,0%	5,0%	35,0%	30,0%	20,0%	100,0%		
28-31	n	9	11	21	11	14	66		
	%	13,6%	16,7%	31,8%	16,7%	21,2%	100,0%		
32-36	n	3	11	6	10	11	41		
	%	7,3%	26,8%	14,6%	24,4%	26,8%	100,0%		
ogółem	n	14	23	34	27	29	127		
	%	11,0%	18,1%	26,8%	21,3%	22,8%	100,0%		
n- liczba obserwacji ; p- poziom istotności statystycznej; χ^2 - wynik testu chi kwadrat Persona									

W zakresie wpływu urodzeniowej masy ciała na skalę poziomu trudności w opiece nad dzieckiem przez rodziców nie wykazano istotnych różnic statystycznych, jednak najliczniejszą grupę 42 stanowili rodzice noworodków urodzonych z niewiarygodnie małą masą ciała z oceną stopnia trudności na poziomie średnim (Tab. XVII).

Problemy w opiece nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym

Tabela XVII. Skala poziomu trudności w opiece nad dzieckiem ze względu na urodzeniową masę ciała

Urodzeniowa masa ciała		Skala problemu w opiece nad dzieckiem					Ogółem	Chi kwadrat Pearsona	p
		Bardzo duży	duży	średni	mały	W ogóle			
poniżej 750 g	n	6	7	13	8	8	42	18,530	0,293
	%	14,3%	16,7%	31,0%	19,0%	19,0%	100,0%		
750 – 1000 g	n	2	2	2	7	8	21		
	%	9,5%	9,5%	9,5%	33,3%	38,1%	100,0%		
1001 – 1500 g	n	1	3	3	3	1	11		
	%	9,1%	27,3%	27,3%	27,3%	9,1%	100,0%		
1501 – 2000 g	n	3	3	8	5	10	29		
	%	10,3%	10,3%	27,6%	17,2%	34,5%	100,0%		
2001 – 2500 g	n	2	8	8	4	2	24		
	%	8,3%	33,3%	33,3%	16,7%	8,3%	100,0%		
ogółem	n	14	23	34	27	29	127		
	%	14	23	34	27	29	127		

n- liczba obserwacji ; **p-** poziom istotności statystycznej; χ^2 - wynik testu chi kwadrat Pearsona

Analiza statystyczna nie wykazała istotnej zależności pomiędzy ilością uzyskanych punktów w skali APGAR przez dziecko ankietowanych a poziomem trudności w opiece nad dzieckiem. Wyniki w Tab. XVIII.

Tabela. XVIII. Skala poziomu trudności w opiece nad dzieckiem ze względu na punktację w skali Apgar

Punkcja w skali Apgar		Skala problemu w opiece nad dzieckiem					Ogółem	Chi kwadrat Pearsona	p
		Bardzo duży	duży	średni	mały	W ogóle			
Poniżej 4 punktów	n	3	3	7	2	6	21	6,510	0,590
	%	14,3%	14,3%	33,3%	9,5%	28,6%	100,0%		
5-6 punktów	n	5	10	12	8	6	41		
	%	12,2%	24,4%	29,3%	19,5%	14,6%	100,0%		
7 i więcej punktów	n	6	10	15	17	17	65		
	%	9,2%	15,4%	23,1%	26,2%	26,2%	100,0%		
ogółem	n	14	23	34	27	29	127		
	%	11,0%	18,1%	26,8%	21,3%	22,8%	100,0%		

n- liczba obserwacji ; **p-** poziom istotności statystycznej; χ^2 - wynik testu chi kwadrat Pearsona

Według ankietowanych największy problem w opiece nad dzieckiem stanowi karmienie dziecka (49,3%) oraz pielęgnacja skóry 35,70%. W obserwacji widoczna znaczna różnica pomiędzy wymienionymi problemami w opiece nad dzieckiem (Tab. XIX).

Z przeprowadzonych badań wynika, że 1/3 badanych (31%) zwraca uwagę na konieczność pomocy personelu medycznego w tzw. organizacji życia domowego po wyjściu dzieci ze szpitala, głównie w obszarze kontynuacji niezbędnych wizyt u specjalistów, których

Problemy w opiece nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym

wymagają dzieci przedwcześnie urodzone oraz w zakresie odmienności karmienia wcześniaków (Tab. XX).

Tabela XIX. Problemy w opiece nad dzieckiem wskazane przez rodziców ($p = 0,001$ chi kwadrat)

Największy problem w opiece nad dzieckiem stanowi	odpowiedzi		% obserwacji
	n	%	
karmienie dziecka	69	49,3%	60,0%
kangurowanie	4	2,9%	3,5%
pielęgnacja skóry	50	35,7%	43,5%
Przewijanie (zmiana pampersa)	6	4,3%	5,2%
opieka nad dzieckiem z założonym wejściem obwodowym (wenflon)	11	7,9%	9,6%
ogółem	140	100,0%	121,7%

Tabela XX. Problemy wskazane przez rodziców, w których oczekują większej pomocy personelu medycznego ($p > 0,05$)

Problemy pielęgnacyjne wskazane przez rodziców, w których oczekują większej pomocy personelu medycznego	odpowiedzi		% obserwacji
	n	%	
karmienie dziecka	52	18,0 %	41,3%
pielęgnowanie (skóry, przewijanie itd..)	44	15,2 %	34,9%
informacje związane ze szczepieniami	43	14,9 %	34,1%
organizacja tzw. Życia domowego po wyjściu z dzieckiem ze szpitala	60	20,8 %	47,6%
organizacja wizyt specjalistów	90	31,1 %	71,4%
ogółem	289	100,0 %	229,4%

Dyskusja

Dojrzałe i świadome rodzicielstwo wymaga odpowiedzialności oraz zaangażowania od obojga rodziców. Ważne jest jednakowo dla kobiety, jak i mężczyzny stworzenie odpowiednich warunków dla rozwoju dziecka oraz nabycie umiejętności do sprawowania opieki nad noworodkiem, nie tylko przedwcześnie urodzonym. W autorskim badaniu podjęto próbę przedstawienia poziomu trudności opieki nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym przez rodziców.

Badania Kochman i wsp. [16] wskazują na urodzenie dzieci przez kobiety pomiędzy 26. – 29. tygodniem ciąży 13%, w 30. – 33. tygodniu ciąży stanowiły aż 60%, natomiast

między 34. a 37. tygodniem zakończenia ciąży było 27% noworodków przedwcześnie urodzonych. Badania własne wskazują, że najliczniejsza grupa - to noworodki urodzone w 28.-32. tygodniu zakończenia ciąży (52%). W przytaczanym już badaniu Kochman i wsp. analiza danych potwierdziła 13% noworodków urodzonych z masą ciała do 1000g, do 1500g - 20%, zaś 50% urodziło się z masą ciała do 2000g, natomiast 17% noworodków ważyło powyżej 2000g. W analizie własnej zastosowano bardziej szczegółowy podział stopnia wcześniactwa uwzględniający urodzeniową masę ciała. Najwięcej respondentów wskazało na urodzeniową masę ciała wcześniaka w przedziale 1001-1500g (33%). Analiza Owieczko [9] wykazała, że 5 punktów w skali Apgar otrzymało 10,2% noworodków, 13,2% stanowiła grupa noworodków oceniona na 6 punktów w powyższej skali, ocenionych na 7 punktów było 40% noworodków, z kolei 8 punktów otrzymało 36,6% noworodków. Autorskie badania pokazują, że 51% to grupa noworodków oceniona w omawianej skali na 7 i więcej punktów. Plages-Rotman i wsp. [1] przeprowadzili analizę 383 noworodków z ekstremalnie małą urodzeniową masą ciała – wykazali wystąpienie wylewów dokomorowych u 213 noworodków, co stanowiło 55,61% omawianej populacji. W badanej grupie najczęściej stwierdzoną jednostką chorobową był zespół zaburzeń oddychania, inne problemy kliniczne to: przetrwały przewód tętniczy u 31,92%, posocznica rozpoznana u 8,92%, leukomalacja okołokomorowa wystąpiła u 7,05%. Inne badanie porównało noworodki z bardzo małą urodzeniową masą ciała w latach 2004/2005 - wykazało wystąpienie zespołu zaburzeń oddychania u 35%/71% noworodków, przetrwały przewód tętniczy odpowiednio u 54%/91%. W badanej populacji martwicze zapalenie jelit stanowiło 10% i 33%, natomiast retinopatia wcześniacza wystąpiła u 56%/64% przypadków w badanej grupie [16]. Z kolei badania Jakiel, Wilińskiej i wsp. [17] przedstawiają następujące wyniki: grupa badana wynosiła 184 noworodki, z czego 26,08% to zachorowania na sepsę, hipoglikemię stwierdzono u 16,3% noworodków, natomiast wylewy dokomorowe u 15,2% badanych. Wyniki badań własnych są odzwierciedleniem powyższych badań, gdzie wskaźnik % koreluje z liczbą zachorowań badanych. Wśród 127 noworodków, w pracy własnej, retinopatię wcześniaczą stwierdzono u 49 noworodków, drugim schorzeniem, co do liczby zachorowań, to zespół zaburzeń oddychania 50,4% badanej grupy, największy odsetek 75,6% (n=85) to noworodki z rozpoznaną niedokrwistością. Na tej podstawie można stwierdzić, że przedwcześnie urodzone noworodki wymagają złożonego procesu leczniczego, pielęgnacyjnego, rehabilitacyjnego oraz licznych konsultacji.

Krószecka-Krówka i wsp. [18] swoimi badaniami objęły 60 rodziców noworodków urodzonych między 25 a 35 tygodniem życia płodowego - wykazały, że najczęstszym

problemem zdrowotnym w trakcie hospitalizacji, jaki rodzice wskazali to zaburzenia oddychania w 81,7% oraz trudności w karmieniu 71,7%, natomiast w opiece nad dzieckiem po opuszczeniu szpitala wskazano trudności z karmieniem, dostęp do specjalistów oraz wykonywanie czynności pielęgnacyjnych. Ponad połowa 56,7% ankietowanych wskazała, że dostęp do specjalistów nie jest wystarczający w stosunku do potrzeb dziecka. Badania własne autorek są spójne z powyższym badaniem - 49,3% ankietowanych wskazało na problem w karmieniu dziecka, a 35,7% podało problemy w pielęgnacji skóry. Aż 31% badanych zwraca uwagę na konieczność pomocy personelu przy organizacji niezbędnych wizyt specjalistów, których wymagają dzieci przedwcześnie urodzone. Z doświadczeń własnych autorek wynika, że rodzice w sytuacji stresowej, jaką niewątpliwie jest pobyt noworodka na sali intensywnej terapii nie do końca przyjmują wiedzę, którą stara się im przekazać personel. Pielęgniarki przekazują wiedzę głównie dotyczącą kąpieli, pielęgnacji oraz karmienia - może to wynikać z podejścia profesjonalnego/technicznego. Natomiast rodzicom potrzebne jest wsparcie wszechstronne. Powyższe obserwacje zostały ocenione podobnie w badaniach Schmidt et al [19]. Badania Eskandari et al [20] wskazują na średni poziom zadowolenia rodziców z opieki. W prezentowanym badaniu autorki dostrzegły również problem późniejszych wizyt u specjalistów, które są konieczne po wypisie ze szpitala, dlatego konieczne jest wskazanie rodzicom konkretnych specjalistów, poradni itd., aby rodzice nie czuli się zagubieni w sytuacji, która i tak jest dla nich bardzo trudna. Podobnie oceniono sytuację w badaniu Bry i wsp. [21], gdzie rodzice wskazali na „mały harmonogram, który pomoże wypracować codzienność”.

Wnioski

1. Ogólny poziom trudności w opiece nad dzieckiem przedwcześnie urodzonym w opinii rodziców i opiekunów plasuje się na średnim poziomie. Głównym problemem rodziców było karmienie noworodka oraz codzienna pielęgnacja.
2. Zdaniem badanych, największa uwaga personelu medycznego powinna być ukierunkowana na problem niezbędnego leczenia oraz organizacji wizyt specjalistów po wypisie noworodka do domu, a także organizacji tzw. życia domowego. Nie mniej ważne dla rodziców są również informacje przekazywane na temat szczepień noworodków przedwcześnie urodzonych.

3. Istotnym problemem zdrowotnym omawianej grupy noworodków niedojrzałych jest niedokrwistość, hipoglikemia, zespół zaburzeń oddychania oraz dysplazja oskrzelowo-płucna.
4. Największą liczbę zdiagnozowanych jednostek chorobowych wśród omawianej grupy stwierdzono u noworodków z urodzeniową masą ciała poniżej 750 g, z porodu zakończonego między 32.-36. tygodniem ciąży oraz ocenionych na 7 i więcej punktów w skali Apgar ze względu na zakwalifikowanie wszystkich możliwych dysfunkcji bez podziału na charakter schorzeń, czy funkcjonowanie poszczególnych układów.

Piśmiennictwo

1. Plagens-Rotman K., Bączyk G., Kubiak S., Bernad D., Pyszczorska M., Przybylska R.: Krwawienia wewnątrzczaszkowe u noworodków z ekstremalnie małą masą ciała. *Nowiny Lekarskie*, 2011, 80(4), 250-257.
2. Ringer S.A.: Opieka nad noworodkiem o skrajnie małej urodzeniowej masie ciała. [w:] *Neonatologia*. Cloherty J.P., Eichenwald E.C., Hansen A.R., Stark A.R. (red.) Medipage, Warszawa, 2015, 168-170
3. Bragonier J.R., Cushner I. M., Hobel C.J.: Social and personal factors In the etiology of preterm birth. [in:] *Preterm Birth: Causes. Prevention and Managment*. F. Fuchs. (red.). Macmilan Publishing Company, New York, 2004, 64-85.
4. Gadzinowski J., Szymankiewicz M.: Wczesniactwo jako problem społeczny i medyczny. [w:] Gadzinowski J., Szymankiewicz M. (red.). *Podstawy neonatologii*. Wielkopolski Oddział Towarzystwa Medycyny Perinatalnej, Poznań, 2006, 21-26.
5. Moutguin J.M.: Maternal genital infections and prematue delivery. *Journal of Gynecology Obsteterics and Biology in Reproduction*, 2000, 29(3), 301-305.
6. Pilewska-Kozak A.B., Dobrowolska B., Piasecka I., Pałucka K.: Problemy moralne w opiece nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2013, 21(4), 542-550.
7. Edwards W.H.: Preventic nosocomial bloodstream infection In very low birth weight infants. *Seminary in Neonatalogy*, 2002, 7(4), 325-333.
8. Escobar G.J., Littenberg B., Petitti D.B.: Outcome amongst very low birth eight infants: a meta analysis. *Archives Disease In Childhood*, 1999, 66(2), 204-211.
9. Owieczko K., Plinta R.: Wybrane problemy i zagrożenia rozwoju psychomotorycznego dzieci przedwcześnie urodzonych. <http://www.neurocentrum.pl/>

- biblioteka/promocja_zdrowia/ tom4/owieczko.pdf (data pobrania 14.04.2021).
10. Dębski R., Karowicz-Bilińska A., Oszukowski P., Paszkowski P., Spaczyński M.: Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego dotyczące zastosowania suplementacji kwasem dokozaheksaenowym w profilaktyce porodu przedwczesnego. *Ginekologia Polska*, 2014, 4(85), 135-137.
 11. Bieleninik Ł., Bidzan M., Bidzan I.: Wczesniactwo a trudne rodzicielstwo w okresie pre i perinatalnym. *Roczniki Pedagogiczne*, 2013, 3(5/41), 39-70.
 12. Szczapa J., Wróblewska-Seniuk K.: Noworodek z ekstremalnie małą masą urodzeniową ciała – aktualny problem kliniczny w neonatologii. *Klinika Pediatryczna*, 2013, 21(1), 83-88.
 13. Dytrych G.: Analiza rozwoju ruchowego dzieci urodzonych z niską masą urodzeniową usprawnianych metodą Volty. *Neurologia Dziecięca*, 2009, 18(35), 18-20.
 14. Czajka R.: Standardy postępowania w przedwczesnym zakończeniu ciąży. *Borgis - Nowa Medycyna* 2004, 1, <http://czytelniamedyczna.pl/1397> (data pobrania 25.02.2021)
 15. Fryc D., Rudnicki J., Ćwiek D.: Rola edukacyjna pielęgniarek i położnych wobec rodziców noworodków przebywających na Intensywnej Terapii. *Annales Academiae Medicae Stetinensis*, 2010, 56(2), 133-136.
 16. Kochman D., Bogdanowicz A. Problemy rodziców dzieci urodzonych przedwcześnie. *Pediatrics Polska*, 2010, 85(1), 41-46.
 17. Jakiel G., Wilińska M., Bińkowska M., Kowal A., Rutkowska S., Cebiera M.: Late preterm infants – impact of factors on neonatal results. A clinical study. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 2015, 22(3), 536-541.
 18. Kruszecka-Krówka A., Gniadek A., Jonas A.: Problemy rodziców rodziców opiece nad dzieckiem przedwcześnie urodzonym po wypisie ze szpitala. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2018, 8(2), 97-104.
 19. Schmidt K.T., Terassi M., Marcon S.S, Higarashi I.H.: Práticas da equipe de enfermagem no processo de alta do bebê pré-termo [Practices of nursing staff in the process of preterm baby hospital discharge] *The Brazilian Nursing Journal (Revista Brasileira de Enfermagem – REBEn)*, 2013, 66(6), 833-839.
 20. Eskandari S., Mirhaghojou S.N., Maleki M., Mardani A., Gholami M., Harding C.: Identification of the Range of Nursing Skills Used to Provide Social Support for Mothers of Preterm Infants in Neonatal Intensive Care. *Critical Care Research and Practise*, 2021, (4), 1-7.

21. Bry A., Wigert H.: Psychosocial support for parents of extremely preterm infants in neonatal intensive care: a qualitative interview study. *BMC Psychology*, 2019, 7(1),76.

Wpływ przygotowania przedkoncepcyjnego kobiet na przebieg porodu

Zuzanna Adamus¹, Marek Rajca², Beata Naworska³

1. studentka studiów II stopnia na kierunku Położnictwo Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, SUM w Katowicach
2. Katedra i Klinika Perinatologii i Ginekologii Onkologicznej Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, SUM w Katowicach
3. Katedra i Klinika Perinatologii i Ginekologii Onkologicznej Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, SUM w Katowicach

Wstęp

Opieka przedkoncepcyjna obejmuje wszystkie działania, które mają na celu optymalizację stanu zdrowia przyszłych rodziców. Celem opieki jest promowanie zdrowia, szczególnie u osób zamierzających założyć rodzinę, przygotować się do rodzicielstwa [1]. Wcześniejsze przygotowanie się do ciąży powoduje, że prawdopodobieństwo urodzenia zdrowego dziecka jest większe [2]. Zadaniem opieki przedkoncepcyjnej jest między innymi uświadomienie rodzicom wpływu ich stanu zdrowia i stylu życia na zapłodnienie i rozwój ciąży [3], kolejnym zadaniem jest zmniejszenie częstości występowania wad wrodzonych, poronień, porodów przedwczesnych oraz zaburzeń rozwoju dzieci [2].

Przed zajściem w ciążę każda para powinna udać się na poradę przedkoncepcyjną, w czasie której oceniony zostanie stan zdrowia obojga partnerów [3].

Przygotowanie się rodziców do rodzicielstwa niesie ze sobą wiele zalet. Na zapłodnienie, ciążę i rozwój dziecka wpływa ogólny stan zdrowia przyszłych rodziców, zażywane leki, styl życia, dieta, wiek oraz warunki środowiskowe. Osoby planujące dziecko powinny wyeliminować czynniki ryzyka mogące mieć negatywny wpływ na zdrowie płodu. Należy dążyć do tego, aby opieką przedkoncepcyjną były objęte wszystkie kobiety w wieku rozrodczym, które potencjalnie mogą zajść w ciążę. Ważne, aby opieka przedkoncepcyjna była częścią podstawowej opieki medycznej, tak żeby kobiety o niższym statusie socjoekonomicznym również miały do niej dostęp [4]. Wcześniejsze przygotowanie do ciąży zwiększa szanse na urodzenie zdrowego dziecka [5].

Cel pracy

Celem pracy była ocena wpływu stanu wiedzy i przygotowania przedkoncepcyjnego kobiet na przebieg ciąży, porodu oraz zdrowie noworodka.

Material i metody

W badaniu wzięło udział 228 pełnoletnich kobiet. Badania prowadzono od grudnia 2020 roku do marca 2021 roku.

W niniejszej pracy metodą badawczą był sondaż diagnostyczny. Narzędziem badawczym był autorski kwestionariusz badawczy. Pierwszą część kwestionariusza stanowiły pytania na temat danych socjodemograficznych. Aby zrealizować postawiony cel, w kwestionariuszu ankiety wyszczególniono pytania stanowiące szczegółowe wskaźniki ogólnego poziomu wiedzy, poziomu wiedzy na temat czynników wpływających na przebieg ciąży, poziomu wiedzy na temat płodności oraz poziomu wiedzy na temat czynników wpływających na płód. W celu jego opracowania każdej z badanych za wskazanie prawidłowej odpowiedzi przypisywano wartość 1 pkt., a za wybór odpowiedzi nieprawidłowej – (minus) 1 pkt. Ponadto w teście wiedzy wyszczególniono następujące zakresy tematyczne:

- indeks ogólnego poziomu wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego połogu,
- indeks wiedzy na temat czynników wpływających na przebieg ciąży,
- indeks wiedzy na temat płodności,
- indeks wiedzy na temat czynników wpływających na płód.

Badania przeprowadzono z wykorzystaniem Internetu, za zgodą administratora strony kwestionariusz badawczy został umieszczony na portalu społecznościowym Facebook, w grupie zrzeszającej kobiety: „Mamo doradź”, ponadto badania były prowadzone również w oddziale ginekologiczno-położniczym Szpitala Powiatowego w Oświęcimiu za zgodą dyrektora placówki.

Uzyskane wyniki wprowadzono do arkusza kalkulacyjnego Excel i poddano analizie statystycznej za pomocą programu Statistica 12. W jej toku wykorzystano następujące miary statystyczne: Współczynnik korelacji rang Spearmana, Współczynnik korelacji r Pearsona, test U Manna-Whitneya, test Kruskala-Wallisa.

W analizie za istotne statystycznie uznawano wyniki na poziomie istotności $p < 0.05$.

Wyniki

W przeprowadzonym badaniu wzięło udział 228 kobiet. Średni wiek badanych 28,80 lat (przy odchyleniu standardowym równym 8,94 lat). Najliczniejszą grupę wiekową stanowiły osoby między 18. a 24. rokiem życia (45,61%). W przypadku miejsca zamieszkania w badanej próbie znalazło się więcej mieszkanek miast (62,72%) niż wsi (37,28%). Kobiety zamężne stanowiły największy odsetek (46,49%) ogółu badanych. Wśród badanych najliczniejszą grupę stanowiły kobiety z wykształceniem średnim (42,54%). Ponad połowa (50,88%) kobiet biorących udział w badaniu miała za sobą przeżyty poród. Szczegółowe dane przedstawia Tab.I.

Tabela I. Charakterystyka socjometryczna badanych [n=228]

Zmienna:	Wartość:	n	%
wiek	18-24 lat	104	45,61%
	25-29 lat	48	21,05%
	30-34 lat	32	14,04%
	35-40 lat	24	10,52%
	więcej niż 40 lat	20	8,77%
	średnia	28,80	
	mediana	25,50	
	odchylenie standardowe	8,94	
miejsce zamieszkania	wieś	85	37,28%
	miasto	143	62,72%
stan cywilny	panna	73	32,02%
	mężatka	106	46,49%
	rozwódka	2	0,88%
	wdowa	0	0,00%
	wolny związek	47	20,61%
Wykształcenie	podstawowe	1	0,44%
	gimnazjalne	0	0,00%
	zawodowe	9	3,95%
	średnie	97	42,54%
	wyższe licencjackie	67	29,39%
	wyższe magisterskie	54	23,68%
liczba porodów	nie rodziłam	112	49,12%
	raz	57	25,00%
	dwa	47	20,61%
	trzy	11	4,83%
	więcej niż trzy	1	0,44%

Wpływ przygotowania przedkoncepcyjnego kobiet na przebieg porodu

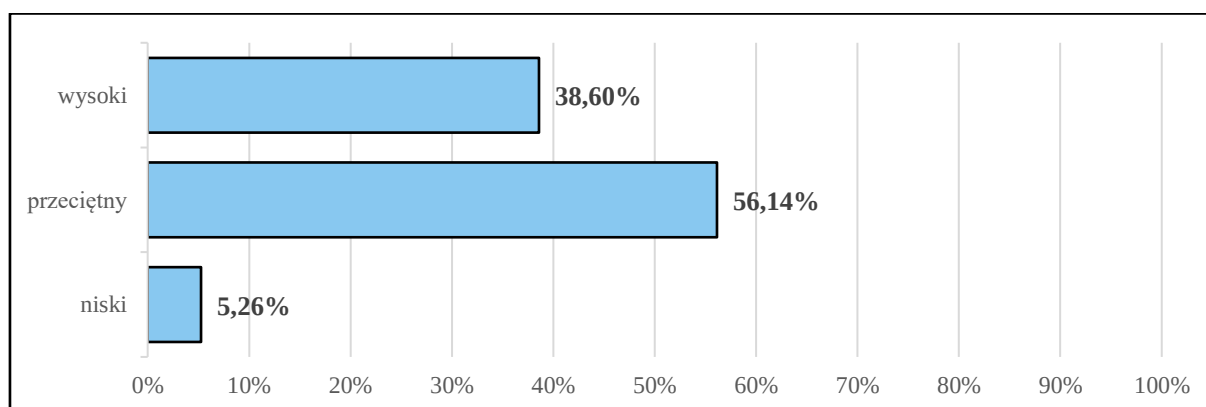
W skład ogólnego indeksu poziomu wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu weszły wszystkie pytania testujące wiedzę respondentek. Finalnie zatem każda z badanych uzyskiwała wartość mieszczącą się w przedziale od -31 do 54 pkt. Średnia wartość indeksu ogólnego poziomu wiedzy w badanej próbie wyniosła 31,12 (przy odchyleniu standardowym równym 10,03). Respondentka z najniższym poziomem wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu uzyskała 0 pkt., natomiast z najwyższym jego poziomem 51 pkt. (Tabela II).

Tabela II. Indeks ogólnego poziomu wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu – statystyki opisowe [n=228]

Zmienna:	Średnia	Mediana	Min.	Maks.	Odchylenie stand.
indeks ogólnego poziomu wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu (możliwy zakres: -31 do 54)	31,12	32,00	0,00	51,00	10,03

Wartości uzyskane w indeksie poziomu wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu pogrupowano w następujące kategorie:

- 75-100% możliwych do uzyskania pkt. – wysoki poziom wiedzy,
- 50-74% możliwych do uzyskania pkt. – przeciętny poziom wiedzy,
- mniej niż 50% możliwych do uzyskania pkt. – niski poziom wiedzy.



Rycina 1. Poziom wiedzy badanych na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu [n=228]

Ponad połowa (56,14%) badanych miała przeciętny poziom ogólnej wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu. Natomiast niskim poziomem wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu oznaczało się 5,26% respondentek (Ryc. 1).

W teście wiedzy na temat czynników wpływających na przebieg ciąży możliwe było uzyskanie od 18 do 27 punktów. W skład indeksu poziomu wiedzy weszło 9 pytań:

- *Co może wpływać na przebieg ciąży?* (1 pkt za wskazanie odpowiedzi poprawnej, pytanie wielokrotnego wyboru — maksymalnie można było uzyskać 6 pkt., minimalnie 0 pkt.),
- *Ile kilogramów powinna przytyć kobieta w ciąży o BMI w normie (18,5-24,9)?* (1 pkt za wskazanie odpowiedzi poprawnej, maksymalnie można było uzyskać 1 pkt., minimalnie -1 pkt.)
- *Ile kilogramów powinna przytyć kobieta z nadwagą (BMI 25,0-29,9) w ciąży?* (1 pkt za wskazanie odpowiedzi poprawnej, maksymalnie można było uzyskać 1 pkt., minimalnie -1 pkt.)
- *Jaki wpływ na płód ma zażywanie kwasu foliowego?* (1 pkt za wskazanie odpowiedzi poprawnej, pytanie wielokrotnego wyboru — maksymalnie można było uzyskać 2 pkt, minimalnie -2 pkt.),
- *Jaki wpływ na przebieg ciąży ma wiek kobiety?* (1 pkt za wskazanie odpowiedzi poprawnej, pytanie wielokrotnego wyboru — maksymalnie można było uzyskać 2 pkt, minimalnie -3 pkt.),
- *Nadwaga u kobiet* (1 pkt za wskazanie odpowiedzi poprawnej, pytanie wielokrotnego wyboru — maksymalnie można było uzyskać 5 pkt, minimalnie -3 pkt.),
- *Kwas DHA* (1 pkt za wskazanie odpowiedzi poprawnej, pytanie wielokrotnego wyboru — maksymalnie można było uzyskać 3 pkt, minimalnie -2 pkt.)
- *Suplementacja witaminy D w ciąży* (1 pkt za wskazanie odpowiedzi poprawnej, pytanie wielokrotnego wyboru — maksymalnie można było uzyskać 3 pkt, minimalnie -2 pkt.)
- *Aktywność fizyczna kobiet w ciąży* (1 pkt za wskazanie odpowiedzi poprawnej, pytanie wielokrotnego wyboru — maksymalnie można było uzyskać 4 pkt, minimalnie -4 pkt.)

W teście wiedzy na temat czynników wpływających na przebieg ciąży respondentki mogły uzyskać od -18 do 27 punktów. Średnia wartość indeksu poziomu wiedzy na temat czynników wpływających na przebieg ciąży w badanej próbie wyniosła 16,06 (przy odchyleniu standardowym równym 5,15). Respondentka z najniższym poziomem wiedzy uzyskała 1 pkt., natomiast respondentka z najwyższym jego poziomem – 27 pkt.

W teście wiedzy na temat płodności respondentki mogły uzyskać od -5 do 11 pkt. W skład indeksu poziomu wiedzy na temat płodności wchodziły 3 pytania:

- *Na płodność mężczyzny ma wpływ* (1 pkt za wskazanie odpowiedzi poprawnej, pytanie wielokrotnego wyboru — maksymalnie można było uzyskać 5 pkt, minimalnie 0 pkt.)
- *Na jakość nasienia negatywnie wpływa* (1 pkt za wskazanie odpowiedzi poprawnej, pytanie wielokrotnego wyboru — maksymalnie można było uzyskać 3 pkt, minimalnie -3 pkt.)
- *Jaka dieta wpływa pozytywnie na płodność* (1 pkt za wskazanie odpowiedzi poprawnej, pytanie wielokrotnego wyboru — maksymalnie można było uzyskać 3 pkt, minimalnie -2 pkt.)

W teście wiedzy na temat płodności możliwe było uzyskanie od -5 do 11 pkt. Średnia wartość indeksu poziomu wiedzy na temat płodności wyniosła 7,00 pkt. (przy odchyleniu standardowym równym 3,04). Badana z największym poziomem wiedzy w analizowanym temacie uzyskała 11 pkt., a respondentka z najmniejszą wiedzą -2 pkt. (Tabela IV).

W teście wiedzy na temat czynników wpływających na płód możliwe było uzyskanie od -8 do 16 pkt. W skład indeksu poziomu wiedzy na temat czynników wpływających na płód wchodziło 5 pytań:

- *Czynniki teratogenne* (1 pkt za wskazanie odpowiedzi poprawnej, pytanie wielokrotnego wyboru — maksymalnie można było uzyskać 3 pkt, minimalnie -1 pkt.)
- *Jaka jest bezpieczna dawka alkoholu w ciąży?* (1 pkt za wskazanie odpowiedzi poprawnej, pytanie wielokrotnego wyboru — maksymalnie można było uzyskać 1 pkt, minimalnie -3 pkt.)
- *Czym może skutkować spożywanie alkoholu w ciąży?* (1 pkt za wskazanie odpowiedzi poprawnej, pytanie wielokrotnego wyboru — maksymalnie można było uzyskać 4 pkt, minimalnie -2 pkt.)

Wpływ przygotowania przedkoncepcyjnego kobiet na przebieg porodu

- *Zespół FAS* (1 pkt za wskazanie odpowiedzi poprawnej, pytanie wielokrotnego wyboru – maksymalnie można było uzyskać 3 pkt, minimalnie -1 pkt.)
- *Palenie papierosów* (1 pkt za wskazanie odpowiedzi poprawnej, pytanie wielokrotnego wyboru – maksymalnie można było uzyskać 5 pkt, minimalnie -1 pkt.)

Sumarycznie badane uzyskiwały wartość mieszczącą się w przedziale od -8 do 16 pkt. Średnia wartość indeks poziomu wiedzy na temat czynników wpływających na płód wyniosła 8,07 pkt. (przy odchyleniu standardowym równym 3,73). Badana z największym poziomem wiedzy w analizowanym temacie uzyskała 15 pkt., a respondentka z najmniejszą wiedzą -1 pkt. (Tabela III).

Tabela III. Indeksy poziomu wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu – statystyki opisowe [n=228]

Zmienna	Średnia	Median:	Min.	Maks.	Odchylenie stand.
indeks poziomu wiedzy badanych na temat czynników wpływających na przebieg ciąży (możliwy zakres: -18 do 27)	16,06	16,00	1,00	27,00	5,15
indeks poziomu wiedzy badanych na temat płodności (możliwy zakres: -5 do 11)	7,00	7,50	-2,00	11,00	3,04
indeks poziomu wiedzy badanych na temat czynników wpływających na płód (możliwy zakres: -8 do 16)	8,07	8,00	-1,00	15,00	3,73

Tabela IV. Poziom wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu a przebyty poród [n=228], (test U Mann-Whitney)

Przebyty poród:	n	Indeks ogólnego poziomu wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu (możliwy zakres: -31 do 54):		
		Średnia:	Mediana:	Odchylenie stand.:
nie rodziłam	112	30,69	31,00	10,09
rodziłam	116	31,54	34,00	9,99
ogółem	228	31,12	32,00	10,03
Istotność statystyczna:		Z=1,311285, p=0,189761		

Wpływ przygotowania przedkoncepcyjnego kobiet na przebieg porodu

W badaniu wiedzy ogólnej możliwe było uzyskanie od -31 do 54 pkt. Średnia ogólnego poziomu wiedzy wśród matek wyniosła 31,54 pkt., a wśród kobiet bezdzietnych 30,69 pkt. – różnice nie były istotne statystycznie (test U Manna-Whitneya $p=0,189761$) (Tabela IV).

W przypadku wiedzy dotyczącej czynników wpływających na przebieg ciąży (Tabela V) średnie wyniki wynosiły od 15,53 pkt. (kobiety, które nie rodziły) do 16,56 pkt. (kobiety, które rodziły). Wynik testu U Manna-Whitneya - różnice nie były istotne statystycznie ($p=0,294820$).

Tabela V. Poziom wiedzy na temat czynników wpływających na przebieg ciąży a przebyty poród [n=228], (test U Mann-Whitney)

Przebyty poród	n	Indeks poziomu wiedzy badanych na temat czynników wpływających na przebieg ciąży (możliwy zakres: od 18 do 27)		
		Średnia	Mediana	Odchylenie stand.
nie rodziłam	112	15,53	16,00	5,15
rodziłam	116	16,56	17,50	5,12
ogółem	228	16,06	16,00	5,15
Istotność statystyczna:		Z=2,176987, p=0,29482		

Średnie wyniki poziomu wiedzy na temat płodności (Tabela VI) wynosiły od 6,95 pkt. (kobiety, które rodziły) do 7,04 pkt. (kobiety, które nie rodziły) - różnice nie były istotne statystycznie ($p=1,000000$).

Tabela VI. Poziom wiedzy na temat płodności a przebyty poród [n=228], (test U Mann-Whitney)

Przebyty poród:	n	Indeks poziomu wiedzy badanych na temat płodności (możliwy zakres od 5 do 11)		
		Średnia	Mediana	Odchylenie stand.
nie rodziłam	112	7,04	7,00	2,97
rodziłam	116	6,95	8,00	3,12
ogółem	228	7,00	7,50	3,04
Istotność statystyczna:		Z=0,000000 p=1,000000		

Zakładając, że doświadczenia wcześniejszych porodów mogą mieć wpływ na stan wiedzy kobiet, dokonano porównania stanu wiedzy obu podgrup. Średnia poziomu wiedzy kobiet, które nie rodziły wyniosła 8,13 pkt., kobiet rodzących – 8,03 pkt. Wynik testu nie wykazał, aby różnice te były istotne statystycznie ($p=0,426485$) - Tabela VII.

W kolejnym kroku badań dokonano weryfikacji poziomu wiedzy kobiet, które miały za

sobą przebyty poród i uczęszczały na zajęcia w szkole rodzenia względem tych, które nie były uczestniczkami szkół rodzenia (Tabela VIII). W teście wiedzy ogólnej możliwe było uzyskanie od -31 do 54 pkt. Kobiety uczęszczające na zajęcia w szkole rodzenia w badaniu w wiedzy ogólnej uzyskały średnio 34,43 pkt, a kobiety, które nie chodziły na zajęcia szkoły rodzenia 30,32 pkt. Wynik testu U Manna-Whitneya nie potwierdził występowania istotnej różnicy w tym względzie ($p=0,159793$).

Tabela VII. Poziom wiedzy na temat czynników wpływających na płód a przebyty poród [n=228] (test U Mann-Whitney)

Przebyty poród:	n	Indeks poziomu wiedzy badanych na temat czynników wpływających na płód (możliwy zakres: -8 do 16)		
		Średnia	Mediana	Odchylenie stand.
nie rodziłam	112	8,13	8,00	3,98
rodziłam	116	8,03	8,00	3,48
ogółem	228	8,07	8,00	3,73
Istotność statystyczna:		Z=0,372733 p=0,709347		

Tabela VIII. Poziom wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu a uczestnictwo w szkole rodzenia [n=116], (test U Mann-Whitney)

Uczestnictwo w szkole rodzenia	n	Indeks ogólnego poziomu wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu (możliwy zakres: od 31 do 54)		
		Średnia	Mediana	Odchylenie stand.
tak	35	34,43	35,00	10,59
nie	81	30,32	32,00	9,44
ogółem	116	31,54	34,00	9,99
Istotność statystyczna:		Z=1,405767 p=0,159793		

Następnie w toku badania starano się określić czynniki modyfikujące stan wiedzy badanych. W tym celu w kolejnych tabelach z poziomem wiedzy (w formie dokładnej wartości punktowej indeksu) zestawiono zmienne socjodemograficzne charakteryzujące uczestniczki badania. Nie udowodniono wpływu wieku na poziom wiedzy badanych (Tabela IX).

Również miejsce zamieszkania kobiet nie różnicowało średniego poziomu ich wiedzy. Nieznacznie wyższym poziomem wiedzy cechowały się mieszkanki wsi (31,39 pkt. przy 30,97 pkt.). Jednak różnica nie była istotna statystycznie ($p=0,637190$) – Tabela X.

W wypadku stanu cywilnego (Tabela XI) średnie wyniki indeksu poziomu wiedzy na

Wpływ przygotowania przedkoncepcyjnego kobiet na przebieg porodu

temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego połogu mieściły się w przedziale od 30,21 pkt. (wolny związek) do 36,00 pkt. (rozwódka). Panny uzyskały średnio 30,54 pkt, a mężatki 31,84 pkt. W tym przypadku także różnice nie były istotne statystycznie ($p=0,449726$).

Tabela IX. Poziom wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego połogu a ich wiek [$n=228$], (współczynnik korelacji rang r Spearmana)

Wiek:	n	Indeks ogólnego poziomu wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego połogu (możliwy zakres -31 do 54):		
		Średnia	Mediana	Odchylenie stand.
18-24 lat	104	30,89	32,00	9,75
25-29 lat	48	31,77	32,50	10,20
30-34 lat	32	33,93	35,50	7,37
35-40 lat	24	28,04	29,50	13,39
więcej niż 40 lat	20	29,95	31,50	9,73
ogółem	228	31,12	32,00	10,03
Istotność statystyczna:		$r_s=0,026215$, $p=0,693777$		

Tabela X. Poziom wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego połogu a ich miejsce zamieszkania [$n=228$], (test U Mann-Whitney)

Miejsce zamieszkania:	n	Indeks ogólnego poziomu wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego połogu (możliwy zakres od 31 do 54)		
		Średnia	Mediana	Odchylenie stand.
wieś	85	31,39	32,00	10,32
miasto	143	30,97	32,00	9,89
ogółem	228	31,12	32,00	10,03
Istotność statystyczna:		$Z=0,471632$, $p=0,637190$		

Tabela XI. Poziom wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego połogu a ich stan cywilny [$n=228$], (test Kruskal-Wallis)

Stan cywilny:	n	Indeks ogólnego poziomu wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego połogu (możliwy zakres od 31 do 54)		
		Średnia	Mediana	Odchylenie stand.
panna	73	30,54	32,00	9,98
mężatka	106	31,84	33,50	9,53
rozwódka	2	36,00	36,00	8,49
wolny związek	47	30,21	31,00	11,30
ogółem	228	31,12	32,00	10,03
Istotność statystyczna:		$H=2,644589$, $p=0,449726$		

W Tabeli XII zaprezentowano wyniki indeksu poziomu wiedzy badanych w podziale na poszczególne kategorie wykształcenia. Najwyższy średni poziom wiedzy (35,00 pkt.) stwierdzono u osób z wykształceniem podstawowym. Natomiast najniższy średni poziom wiedzy (25,00 pkt.) stwierdzono u badanych z wykształceniem zawodowym. Istotny statystycznie ($p=0,021131$) wynik współczynnika korelacji rang Spearmana potwierdził zależność między omawianymi zmiennymi. Oznacza to, że wraz ze wzrostem poziomu wykształcenia rósł poziom wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu. Korelacja ta miała statystycznie słabą siłę oddziaływania ($r_s=0,152638$).

Tabela XII. Poziom wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu a ich wykształcenie [$n=209$], (współczynnik korelacji rang r Spearmana)

Wykształcenie:	n	Indeks ogólnego poziomu wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu (możliwy zakres: -31 do 54)		
		Średnia	Mediana	Odchylenie stand.
podstawowe	1	35,00	35,00	-
zawodowe	9	25,00	23,00	10,52
średnie	97	29,08	31,00	11,23
wyższe licencjackie	67	34,03	36,00	9,18
wyższe magisterskie	54	32,12	32,00	7,37
ogółem	228	31,12	32,00	10,03
Istotność statystyczna:		$r_s=0,152638$, $p=0,021131$		

Świadomość i wiedza kobiet na temat dostępnych metod łagodzenia bólu porodowego ma istotne znaczenie dla przebiegu ciąży, minimalizowania stresu kobiety oraz przebiegu porodu, stąd w prezentowanym badaniu dokonano analizy i oceny stanu wiedzy kobiet w zestawieniu z wykorzystanymi metodami łagodzenia bólu porodowego u kobiet, które przeżyły poród. Wyniki przeprowadzonych testów nie potwierdziły występowania istotnej różnicy pomiędzy korzystaniem z danego sposobu nefarmakologicznego łagodzenia bólu, czy brakiem korzystania z tych środków pomocy w odniesieniu do wiedzy badanych na ich temat (Tabela XIII).

Wydaje się być zasadnym przekonanie, iż przygotowanie do ciąży i porodu wpływa na zmiany postaw i zachowań par planujących ciążę, co w konsekwencji może przekładać się na lepszy stan zdrowia noworodka, dlatego w toku przeprowadzanej analizy skupiono się także na

Wpływ przygotowania przedkoncepcyjnego kobiet na przebieg porodu

zestawieniu poziomu posiadanej wiedzy kobiet z oceną uzyskaną w skali Apgar dziecka (Tabela XII). Najwyższy indeks ogólnej wiedzy (33,27pkt.) uzyskały matki dzieci z najwyższą punktacją w skali Apgar ($p=0,000001$). Korelacja ta miała statystycznie nikłą siłę oddziaływania ($r=0,083649$) - Tabela XIV.

Tabela XIII. Poziom wiedzy badanych na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu a sposoby niefarmakologicznego łagodzenia bólu, [źródło: badania własne, $n=116$], (test U Mann-Whitney)

Sposób niefarmakologicznego o łagodzenia bólu	Indeks ogólnego poziomu wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu (możliwy zakres od 31 do 54)						Istotność statystyczna
	sposób wskazany			sposób niewskazany			
	n	M	Me	n	M	Me	
masaż	30	33,20	35,00	86	30,97	32,00	Z=1,328450, p=0,184030
immersja wodna	32	33,84	35,50	84	30,67	33,00	Z=1,641545, p=0,100684
pozycje wertykalne	43	33,88	36,00	73	30,16	32,00	Z=1,664946, p=0,095923
ćwiczenia oddechowe	44	33,63	34,00	73	30,26	32,50	Z=1,150434, p=0,249965
nie korzystałam z niefarmakologicznych metod łagodzenia bólu	31	28,00	30,00	85	32,84	34,00	Z=1,177297, p=0,085925

Tabela XIV. Poziom wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu a ocena APGAR [$n=91$], (współczynnik korelacji r Pearsona)

Ocena APGAR	n	Indeks ogólnego poziomu wiedzy na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg porodu i wczesnego porodu (możliwy zakres od 31 do 54)		
		Średnia	Mediana	Odchylenie stand.
8 pkt.	2	34,00	34,00	7,07
9 pkt.	5	28,00	35,00	14,44
10 pkt.	84	33,57	34,00	8,12
ogółem	91	33,27	34,00	8,50
Istotność statystyczna:		$r=0,083649$, $p=0,000001$		

Dyskusja

Wiedza oraz przygotowanie przedkoncepcyjne obojga rodziców jest ważne dla prawidłowego przebiegu ciąży. Wiele czynników związanych ze stylem życia przyszłych

rodziców wpływa na płodność, ciążę i rozwój płodu. Według badaczy w krajach rozwiniętych ponad połowa ciąż jest nieplanowanych, dlatego bardzo istotne jest, aby zarówno kobiety, jak i mężczyźni w wieku rozrodczym posiadali wiedzę na temat wpływu ich życia na zdrowie przyszłego potomstwa [6,7]. Zdrowi rodzice zwiększają szanse na urodzenie się zdrowego dziecka. W niniejszej pracy dokonano analizy wiedzy pełnoletnich kobiet na temat ogólnego poziomu wiedzy na temat czynników wpływających na płodność człowieka, rozwój ciąży oraz płodu. Utrzymywanie optymalnego stanu zdrowia jest istotne z punktu widzenia przyszłych pokoleń. Wskazują na to między innymi badania brytyjskich naukowców z 2018 roku [8].

Na płodność człowieka wpływa wiele czynników, takich jak: wiek, nawyki żywieniowe, przebyte operacje, masa ciała, aktywność fizyczna, stosowanie używek [9]. Natomiast niepłodność może być spowodowana chorobami ogólnoustrojowymi, zaburzeniami hormonalnymi, czy stosowanymi lekami [10]. W przypadku mężczyzn istotne znaczenie ma na przykład utrzymywanie odpowiedniej temperatury w okolicy worka mosznowego. Badania szwedzkich naukowców z 2019 roku wskazują, że wiedza na temat płodności, zdrowia reprodukcyjnego jest niska [9]. Badania własne wykazały, że poziom wiedzy zarówno kobiet, które rodziły i tych, które nie rodziły, jest przeciętny.

W krajach rozwiniętych wiek kobiet, w którym decydują się zająć w ciążę rośnie. Wynika to z wielu czynników. Młodzi ludzie najpierw chcą rozwijać się zawodowo oraz uzyskać stabilizację finansową oraz emocjonalną. Społeczeństwa stają się coraz starsze, co też wpływa na wiek zajścia w ciążę. U kobiet po 40. roku życia rośnie ryzyko wystąpienia powikłań w ciąży [11]. Badania własne pokazały, że zdecydowana większość kobiet ma świadomość, że wraz z wiekiem kobiety, rośnie ryzyko wystąpienia poronień i zaburzeń genetycznych u dziecka.

Na zwiększenie szans urodzenia zdrowego dziecka, poza przygotowaniem przedkoncepcyjnym, wpływa też okres ciąży. Istotnym elementem życia każdego człowieka powinna być aktywność fizyczna. Kobiety w wieku rozrodczym są grupą narażoną na zwiększony przyrost masy ciała w ciąży. Okres przedkoncepcyjny i ciąża są dobrą okazją, aby rozpocząć regularną aktywność fizyczną [12]. Otyłość matek zwiększa ryzyko wystąpienia powikłań w czasie ciąży i w przyszłym pozamacicznym życiu dziecka [13]. W niniejszych badaniach większość kobiet miała świadomość ile powinien wynieść przyrost masy ciała u kobiety o prawidłowej – wyjściowej masie ciała. Natomiast w sytuacji nadwagi lub otyłości, czy też niedoboru masy ciała przed ciążą, kobiety nie miały wiedzy na temat należytego przyrostu masy ciała w ciąży.

Często żywienie kobiet w wieku rozrodczym nie jest prawidłowe. Uzyskanie optymalnej masy ciała może zająć sporo czasu. Dla dobra potomstwa, ważne, aby optymalną masę ciała uzyskać w okresie przedkoncepcyjnym. Najlepiej byłoby osiągnąć ją w wieku dojrzewania i utrzymywać na późniejszych etapach życia [8]. Badania własne wykazały, iż posiadanie wiedzy na temat należnego przyrostu masy ciała w ciąży, nie przekładało jednak się na rzeczywiste zastosowanie jej w życiu codziennym.

Alkohol, papierosy czy kofeina są dla wielu osób stałym elementem życia. Stosowanie używek zarówno przez kobiety, jak i mężczyzn może negatywnie wpływać na ich płodność oraz rozwój ciąży [14]. Ważne, aby osoby planujące poczęcie dziecka zrezygnowały z zażywania substancji szkodliwych. Dla części kobiet ciąża jest powodem do zaprzestania stosowania używek [15]. Każda dawka alkoholu spożyta w czasie ciąży może negatywnie wpłynąć na rozwój płodu. Alkohol jest substancją teratogenną, mogącą spowodować deficyty w rozwoju dziecka [14]. Badania własne wykazały, że kobiety mają świadomość toksycznego wpływu alkoholu. Zdecydowana większość – 93% kobiet wiedziała, że nie ma bezpiecznej dawki alkoholu w ciąży. Ankietowane były świadome, że spożywanie alkoholu w ciąży może skutkować alkoholowym zespołem płodowym. Jednak połowa ankietowanych nie wiedziała, czym są czynniki teratogenne.

Badanie zaprezentowane w niniejszej pracy dowodzą, że kobiety mają przeciętną wiedzę na temat czynników wpływających na ciążę i stan zdrowia noworodka. Główne deficyty dotyczyły wiedzy na temat wpływu suplementacji witaminy D w ciąży oraz wpływu wielu czynników teratogennych na stan zdrowia płodu i przyszły rozwój dziecka. W kontekście powyższych badań opieka przedkoncepcyjna wydaje się być zaniedbana. Kobiety nie posiadają wystarczającej wiedzy na temat tego, jak ich styl życia i stan zdrowia wpływa na ciążę i przyszłe, pozamaciczne życie dziecka. Zdrowa matka zmniejsza ryzyko wystąpienia powikłań położniczych. Ważne, aby kłaść większy nacisk na edukację młodych ludzi z zakresu zdrowia prokreacyjnego, ponieważ ich wiedza nie jest wystarczająca.

Wyniki pracy zaskoczyły autorów, ponieważ można by było przypuszczać, że kobiety, które nabyły wiedzę podczas zajęć w szkołach rodzenia, czy te, które już mają za sobą doświadczenia ciąży i porodu - będą posiadały większą wiedzę aniżeli badane, które takich doświadczeń nie miały. Badania własne wykazały, że kobiety zarówno te, które rodziły i te, które nie rodziły posiadają przeciętny – podobny poziom wiedzy i podobne obszary niedoboru wiedzy. W związku z brakiem różnic w tych grupach należałoby rozszerzyć badania, w celu zidentyfikowania przyczyn tego zjawiska.

Wnioski

Wiedza kobiet na temat wpływu przygotowania przedkoncepcyjnego na przebieg ciąży, porodu i stanu noworodka była na średnim poziomie.

Główne deficyty wiedzy dotyczyły czynników teratogennych, suplementacji witaminy D w ciąży oraz należnego przyrostu masy ciała ciężarnej z zaburzonym przedciążowym BMI.

Stan wiedzy badanych rósł wraz z ich wykształceniem. Natomiast przebyty poród, posiadanie potomstwa, uczestnictwo w zajęciach szkoły rodzenia nie miały wpływu na wzrost wiedzy badanych.

Wyższy stan wiedzy kobiet był dodatnio skorelowany z lepszym stanem pourodzeniowym dziecka, w oparciu o punktację w skali Apgar.

Stan wiedzy z zakresu przygotowania do porodu nie miał wpływu na wybór metody łagodzenia bólu porodowego.

Piśmiennictwo

1. Dean S., Lassi Z., Imam A., Bhutta Z.: Preconception care: closing the gap in the continuum of care to accelerate improvements in maternal, newborn and child health. *Reproductive Health*, 2014, 11(3), 1-8.
2. Stadnicka G.: Opieka przedkoncepcyjna. PZWL, Warszawa 2019.
3. Sipiński A.: Opieka w położnictwie. Wydawnictwo Naukowe Śląsk, Katowice 2012.
4. Iwanowicz-Palus G., Stadnicka G., Bień A.: Organizacja opieki przedkoncepcyjnej i okołoporodowej determinantą zdrowia rodziny i społeczeństwa. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2013, 19(3), 313–318.
5. Wrońska B.: Świadome planowanie rodziny przez kobiety z regionu łódzkiego z uwzględnieniem wykształcenia i charakteru pracy. *Medycyna Pracy*, 2011, 62(6), 591-599.
6. Lang A.Y., Hall J.A., Boyle J.A., Harrison C.L., Teede H., Moran L.J., Barrett G.: Validation of the London Measure of Unplanned Pregnancy among pregnant Australian women. *PLoS One*, 2019, 8, 14(8), e0220774.
7. Sedgh G., Singh S., Hussain R.: Intended and unintended pregnancies worldwide in 2012 and recent trends. *Studies in Family Planning*, 2014, 45(3), 301-14
8. Stephenson J., Heslehurst N., Hall J., Schoenaker D.A.J.M., Hutchinson J., Cade J.E., Poston L., Barrett G., Crozier S.R., Barker M., Kumaran K., Yajnik C.S., Baird J., Mishra

- G.D.: Before the beginning: nutrition and lifestyle in the preconception period and its importance for future health. *Lancet*, 2018, 5, 391(10132), 1830-1841.
9. Skogsdal Y., Fadl H., Cao Y., Karlsson J., Tydén T.: An intervention in contraceptive counseling increased the knowledge about fertility and awareness of preconception health-a randomized controlled trial. *Upsala Journal of Medical Sciences*, 2019, 124(3), 203-212.
 10. Crawford S., Smith R.A., Kuwabara S.A., Grigorescu V.: Risks Factors and Treatment Use Related to Infertility and Impaired Fecundity Among Reproductive-Aged Women. *Journal of Women's Health (Larchmt)*, 2017, 26(5), 500-510.
 11. Londero A.P., Rossetti E., Pittini C., Cagnacci A., Driul L.: Maternal age and the risk of adverse pregnancy outcomes: a retrospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth*, 2019, 23, 19(1), 261.
 12. Harrison C.L., Brown W.J., Hayman M., Moran L.J., Redman L.M.: The Role of Physical Activity in Preconception, Pregnancy and Postpartum Health. *Seminars in Reproductive Medicine*, 2016, 34(2), e28-37.
 13. Spencer L., Rollo M., Hauck Y., MacDonald-Wicks L., Wood L., Hutchesson M., Giglia R., Smith R., Collins C.: The effect of weight management interventions that include a diet component on weight-related outcomes in pregnant and postpartum women: a systematic review protocol. *JBIC Database System Review Implement Reproduction*, 2015, 13(1), 88-98.
 14. Lassi Z.S., Imam A.M., Dean S.V., Bhutta Z.A.: Preconception care: caffeine, smoking, alcohol, drugs and other environmental chemical/radiation exposure. *Reproduction Health*, 2014, 26 (11), Suppl 3:S6.
 15. Louw K.A. Substance use in pregnancy: The medical challenge. *Obstetric Medicine*, 2018, 11(2), 54-66.

Problemy w opiece nad dziećmi urodzonymi przedwcześnie, po wypisie do domu

Magdalena Napiórkowska-Orkisz

Katedra Pielęgniarstwa, Szkoła Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Warmińsko Mazurski w Olsztynie

Wprowadzenie

Przedwczesne porody stanowią od 5% do 20% urodzeń na całym świecie. Na Zachodzie od około 5% w kilku krajach europejskich, do ponad 10% w Australii i 12% w USA. W Polsce notuje się większy odsetek porodów przedwczesnych, niż w innych krajach Unii Europejskiej i stanowią ponad 6% wszystkich urodzeń, z tego 1,3% to noworodki urodzone w skrajnym wcześniactwie (porody przed 28. tygodniem ciąży) [1,2]. Urodzenia przedwczesne mają wpływ na funkcjonowanie neurorozwojowe dzieci, w tym zwiększone ryzyko porażenia mózgowego, zaburzeń uczenia się i zaburzeń widzenia oraz chorób przewlekłych w wieku dorosłym [1].

Wcześniactwo jest nie tylko problemem medycznym, ale również społecznym, rodzinnym. Rodzice doświadczając przedwczesnego porodu, opisują go w kategoriach katastrofy. Trauma ta intensywnie oddziałuje na poziom poznawczy, emocjonalny i społeczny. Obserwując życie rodziców po wypisie dziecka

stwierdzono, że skutki przedwczesnego porodu i pobytu dziecka na OITN (Oddziale Intensywnej Terapii Noworodka) widoczne są wiele lat od chwili zdarzenia. Stwierdzono u 87% matek i 31% ojców występowanie depresji z powodu pobytu dziecka na OITN. 50% matek cierpi na zespół stresu pourazowego (PTSD), co ogranicza zdolność poprawnego funkcjonowania w roli matki [3]. Symptomy charakterystyczne dla zespołu stresu pourazowego, to: obsesyjne myśli, nawracające wspomnienia, ataki paniki, koszmary senne, unikanie miejsca związanego z traumą, a nawet unikanie relacji z dzieckiem [4].

Zespół stresu pourazowego może być przyczyną zaburzeń relacji rodzicielskich z dzieckiem i przyczyną trudności w angażowaniu się w opiekę nad nim. Rodzice tacy powinni zostać objęci opieką i konkretnymi działaniami terapeutycznymi, wpłynie to pozytywnie na ich

relację z dzieckiem. Należy zwrócić uwagę, że możliwość wykorzystania potencjału rozwojowego dziecka zależy nie tylko od warunków socjoekonomicznych rodziny i wykształcenia rodziców, ale głównie od stanu emocjonalnego rodziców [3].

Pojawiają się zasadne obawy o jakość przygotowania rodziców do opieki nad wcześniakiem w środowisku domowym, zwłaszcza biorąc pod uwagę wysoki wskaźnik ponownej hospitalizacji. Holistyczne podejście do opieki nad pacjentem OITN może pomóc rodzicom, zwiększając ich zaufanie do samych siebie, dając poczucie posiadanych kompetencji do samodzielnej opieki nad wcześniakiem [5]. Opieka ta wyraża się poprzez zrozumiałe przekazywanie rodzicom wiedzy na temat stanu ich dziecka, poprzez zachęcanie rodziców do budowania relacji z dzieckiem - odciąganie mleka, kangurowanie, włączanie rodziców do rehabilitacji i opieki nad dzieckiem [3]. Niestety, istnieją dowody na to, że rodzice nie zawsze czują się odpowiednio przygotowani do zabrania dziecka do domu. Może to potencjalnie pogarszać wyniki leczenia wcześniaków, poprzez niewłaściwe zaspokajanie ich potrzeb [5].

Emocje rodziców towarzyszące im po wypisie wcześniaka do domu

Dzieci urodzone przedwcześnie, przebywając na oddziale intensywnej terapii medycznej, są pod stałą opieką personelu medycznego. Aparatura monitorująca podstawowe funkcje życiowe, a nierzadko podtrzymująca wcześniaka przy życiu, to jeden z najbardziej stresujących widoków dla rodziców [6,7]. Gdy zbliża się czas wypisu do domu, rodzice kwestionują swoją zdolność do opieki nad dzieckiem. Jest to spowodowane brakiem w domu aparatury używanej na OITN oraz brakiem obecności personelu medycznego. Niezwykle ważna jest świadomość, że powrót wcześniaka do domu stanowi emocjonalne wyzwanie dla rodziców [5].

W badaniach Rodzice przyznali, że wraz z wypisem do domu pojawiały się u nich równocześnie pozytywne i negatywne emocje. Uczucia te można zobrazować w dwojaki sposób: jako radość z poczucia bycia rodzicem oraz jako strach o zdrowie i życie dziecka [5,6]. Rodzice wspominali o poczuciu ulgi, kiedy mogli sami opiekować się swoim dzieckiem w domu. Pobyt na oddziale intensywnej terapii noworodka określają jako „zawieszone rodzicielstwo”. Uczucia te są spowodowane koniecznością oddzielenia dziecka od rodziców, jego pobytem w inkubatorze. Rodzice opisują: „*Dziecko zostało oddzielone od swojej matki, przebywało w małym pudełku, zajmowali się nim obcy ludzie*”, „*Czuliśmy się, jakbyśmy pożyczali własne dziecko*” [5].

Matki wcześniaków nazwały się "więźniami". Zapytane o powód takiego porównania, kobiety poinformowały, że "strażnikami więzienia byli pracownikami ochrony zdrowia". Matki czuły się „jakby ich dzieci były więźniami OITN.” Okazuje się, że mimo holistycznej opieki i dbania o swobodny dostęp rodziców do dzieci – przedwczesne porody przypominają „książkę z brakującymi stronami”, w której kobieta nie jest już w ciąży, ale nadal nie czuje się w pełni matką, ponieważ dziecko jest pod opieką medyczną, a nie pod wyłączną opieką rodziców [7].

Inni respondenci czuli strach związany z opieką nad dzieckiem w domu, bez pomocy personelu OITN [5,7]. Rodzice wcześniaków, bojąc się o zdrowie i życie dzieci, mówili o nadmiernej czujności, o poczuciu, że nie mogą zostawić dziecka pod opieką innych: *„Nie spałam, obserwowałam dziecko i sprawdzałam co 3 godziny”, „Dopiero, gdy córka miała 4 miesiące, zaczęłam się odprężyć, wychodzić z domu.”* Rodzice wcześniaków przyznali, że czuli się odizolowani od społeczności. Przejawiało się to w kontaktach z innymi rodzicami uczęszczającymi do szkoły rodzenia. Rodzice wcześniaków uznali, że poród przedwczesny zaburzył ich kontakty z rodzicami dzieci urodzonych o czasie: *„Jest w tym poczucie izolacji. Opuściliśmy Narodowe Stowarzyszenie Porodu. To cała grupa ludzi, z którymi nie odbyłem tej podróży”* [5].

Ogromnym problemem dla rodziców okazały się niepewne wyniki, co do stanu zdrowia ich dzieci. Najwięcej obaw rodziców w aspekcie dalszego rozwoju dziecka dotyczyło wylewów krwi do mózgu i ich potencjalnego wpływu na wystąpienie mózgowego porażenia dziecięcego (rozwoju motorycznego dziecka, emocji i intelektu), ale również zaburzeń związanych z układem oddechowym oraz powikłań retinopatii wcześniaków [6]. Częstość występowania mózgowego porażenia dziecięcego (MPDz) jest odwrotnie proporcjonalna do wieku ciążowego i dotyczy około 20% populacji urodzonej przed 28. tygodniem ciąży i ok. 10% urodzonej przed 32. tygodniem ciąży. Drugim ważnym problemem w grupie noworodków przedwcześnie urodzonych są zaburzenia poznawcze, emocjonalne i intelektualne z obniżonym ilorazem inteligencji [8]. Rodzice przyznają: *„Świadomość, że dziecko może mieć uszkodzony mózg jest okropna”, „To jest straszne, kiedy jest się śmiertelnie przerażonym”*. Pojawiały się pytania: *„Dlaczego tak się stało. Czy moje dziecko będzie niepełnosprawne?”* [5].

Proces leczenia dziecka nie kończy się w momencie wypisu ze szpitala, musi być kontynuowany przez kolejne lata poprzez kontrole w poradniach specjalistycznych oraz rehabilitację [9].

Wcześniaki i ich rodzice po wypisie do domu narażeni są na częste wizyty kontrolne. Dla rodziców wizyty te są wyzwaniem organizacyjnym, finansowym i emocjonalnym. Rodzice

opisują: „Prawdopodobnie byliśmy w szpitalu co tydzień. Potem co najmniej jedna wizyta na dwa tygodnie. Nie tylko jest to drogie, ale jest też wiele wizyt, z którymi trzeba sobie poradzić psychicznie” [5].

Problemy w opiece nad dziećmi urodzonymi przedwcześnie, po wypisie do domu

Do zadań rodziców wcześniaka po wypisie ze szpitala należy nie tylko realizowanie czynności opiekuńczych i pielęgnacyjnych (jak w przypadku dzieci zdrowych, donoszonych), ale także kontynuacja wielospecjalistycznej opieki nad dzieckiem, jaka została rozpoczęta podczas hospitalizacji na OITN. Zadanie to wymaga od rodziców wiedzy, kompetencji oraz szczególnych umiejętności [10]. Rodzice stają przed konkretnymi wyzwaniami, w tym z trudnościami praktycznymi, finansowymi i emocjonalnymi, z których wszystkie wpływają na siebie nawzajem [5].

Jako najczęstsze problemy zdrowotne wcześniaków w trakcie hospitalizacji rodzice wskazali:

- zaburzenia oddychania (81,7%)
- trudności w karmieniu (71,7%) - wynikające przede wszystkim z zaburzeń odruchów ssania i połykania oraz ich koordynacji z oddychaniem [10].

Karmienie piersią wcześniaków stanowi poważne wyzwanie, zarówno dla rodziców jak i personelu medycznego. Karmienie piersią pozytywnie wpływa na emocjonalny aspekt opieki nad wcześniakiem w domu. Rodzice alarmują: "Zanim wypiszą matkę i dziecko do domu, powinni upewnić się, że są oni odpowiednio przygotowani do problemu karmienia. U nas nie było specjalistycznego wsparcia w żywieniu", "Tak naprawdę karmienie piersią było moim zbawieniem. Istnieje grupa prowadzona przez matki, które wspierają się wzajemnie w karmieniu piersią i jest naprawdę dobra" [5]. Badanie Kruszecka-Krówka et al. dowodzą, że rodzice jako najczęstszy problem w opiece nad dzieckiem po wypisie ze szpitala wskazali trudności z karmieniem, dostęp do specjalistów oraz wykonywanie czynności pielęgnacyjnych [10].

Kmita et al. wykazali, że w grupie dzieci urodzonych przed 29. tygodniem ciąży istotnie częściej występowały długotrwałe problemy z karmieniem. Trudności w karmieniu w tej grupie mogą wynikać z zaburzeń odruchu ssania i połykania oraz ich koordynacji z oddychaniem. To

często powoduje konieczność karmienia dziecka przez zgłębnik. Niski wiek ciążowy noworodka oraz gastrologiczne problemy wcześniactwa, wynikające z niedojrzałości układu pokarmowego, mogą skutkować między innymi występowaniem ulewań, wymiotów, wzdęć i bólami brzucha [10].

W rekomendacjach dotyczących karmienia wcześniaków po wypisie ESPGHAN (*The European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition*) podkreśla następujące zalecenia:

- noworodki o bardzo małej masie ciała, które w dniu wypisu wykazują suboptymalny model wzrastania w stosunku do wieku płodowego należą do grupy zwiększonego ryzyka długoterminowego zahamowania wzrastania, powinni otrzymywać po wypisie specjalne mleka modyfikowane.
- noworodki karmione mlekiem kobiecym powinny otrzymywać suplementację.

Musimy mieć świadomość, że żywienie niedojrzałych wcześniaków to nie tylko proste zaspokojenie ich tymczasowych potrzeb, ale interwencja w układ biologiczny, o znaczących długoterminowych efektach zdrowotnych. Badania epidemiologiczne wskazują, iż mała masa ciała związana jest z wyższym wskaźnikiem cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, chorób układu krążenia oraz udarów w późniejszym okresie życia. Z drugiej strony, również zbyt szybki przyrost masy ciała odpowiada za zwiększoną częstość występowania schorzeń układu krążenia, cukrzycy i otyłości [14].

Dzieci urodzone przedwcześnie potrzebują intensywnej i jak najwcześniej rozpoczętej rehabilitacji. Wprowadzanie prawidłowych sekwencji ruchowych hamuje reakcje nieprawidłowe. Proces ten rozpoczyna się na OITN. Rodzice powinni od początku uczestniczyć w rehabilitacji dziecka. Po wyjściu ze szpitala należy kontynuować rehabilitację, budując przy tym więź cielesną z noworodkiem. Rehabilitacja przejawia się jako prawidłowa pielęgnacja: odpowiednia zmiana pozycji dziecka, przewijanie, ubieranie, podnoszenie, noszenie, czy karmienie [11]. Rodzice wcześniaka powinni więc zostać objęci holistyczną opieką, która ma wyrażać się między innymi jako dobry kontakt rodziców z fizjoterapeutami, poprzez współdziałanie stymulujące dziecko do rozwoju [3,11].

W badaniu Kruszeckiej – Krówki i wsp., którego celem było poznanie problemów rodziców w opiece nad dzieckiem przedwcześnie urodzonym po wypisie ze szpitala – postawiono rodzicom pytanie o największą trudność. Więcej niż połowa wszystkich respondentów, bo aż 63,3% jako największy problem wykazała dostęp do fizjoterapeuty w ramach umowy z NFZ. Dla porównania - zapewnienie dziecku opieki okulistycznej nie

stanowiło trudności dla żadnego z badanych. Dzieci przedwcześnie urodzone muszą pozostawać pod kompleksowo skoordynowaną opieką specjalistyczną zorganizowaną przez system ochrony zdrowia w Polsce. We wspomnianym badaniu zauważono, że system ten wymaga udoskonalenia [10].

Przygotowanie i wsparcie rodziców w opiece nad wcześniakiem w domu

U noworodka urodzonego przedwcześnie obserwujemy problemy związane z pracą każdego układu. Niedojrzałość układu oddechowego skutkuje dysplazją oskrzelowo – płucną i zespołem zaburzeń oddychania. Jest to przyczyną stosowania wentylacji mechanicznej. Długotrwała tlenoterapia zwiększa ryzyko wystąpienia retinopatii. Dzieci urodzone przedwcześnie nie mają wykształconego odruchu ssania, często wymagają karmienia pozajelitowego lub przez sondę dożołądkową. Zaburzone jest funkcjonowanie układu termoregulacji, w związku z trudnościami w utrzymaniu odpowiedniej temperatury ciała wcześniak musi przebywać w inkubatorze. Charakterystyczne dla dzieci urodzonych przedwcześnie są zaburzenia w gospodarce elektrolitowej, szczególnie hipoglikemia [2,12].

Badano wiedzę ciężarnych kobiet na temat porodów przedwczesnych. Zapytano kobiety o skutki przedterminowego porodu dla noworodka. Według 98% ankietowanych najpoważniejszym problemem jest niedojrzałość układu oddechowego i kłopoty z oddychaniem. 75% respondentek stwierdziło, że głównym problemem jest niedojrzałość układu odpornościowego i związane z tym ryzyko zakażeń [12]. Badanie to ukazuje, że kobiety mają zadowalającą wiedzę na temat powikłań porodu przedwczesnego.

Jednocześnie najczęstszym skojarzeniem matek z porodem przedwczesnym było ryzyko śmierci - możliwość utraty dziecka lub własnego życia.

Należy więc zwiększyć edukację kobiet w ciąży na tematy takie, jak: przyczyny porodu przedwczesnego, jego zapobieganie i następstwa. Jest to jedno z założeń opieki prenatalnej, która ma za zadanie zapobiegać porodom przedwczesnym, a także przekazać kobiecie informację, dzięki którym poczuje się ona pewnie w nowej roli.

Badano działania edukacyjne podczas opieki prenatalnej. W badaniu wzięło udział 457 kobiet w ciąży. Kobiety te zadeklarowały, że nie otrzymały niezbędnych informacji podczas wizyt prenatalnych trwających trzy lub mniej minut. Wynik ten jest sprzeczny z pierwotnymi zadaniami opieki prenatalnej [7].

Matki wcześniaków zgłosiły potrzebę, by podczas pobytu na OITN mogli uczestniczyć w szkoleniach. Szkolenia te miałyby zmniejszyć niepewność matek w momencie wypisu dziecka do domu, poprzez ograniczenie ilości informacji, jaką otrzymują rodzice w dniu wypisu ze szpitala. Jest potrzeba, by informacje te dostarczane były w sposób progresywny i ciągły podczas całego pobytu w szpitalu [7]. PTSD, czy wysoki poziom stresu, jaki towarzyszy rodzicom podczas pobytu na OITN może być czynnikiem zakłócającym procesy poznawcze w obszarze zapamiętywania nowych informacji. Dobrym rozwiązaniem jest, aby matki otrzymały wydrukowane broszury z informacjami na temat opieki i pielęgnacji wcześniaka w domu [3,7].

W badaniu Kruszeckiej-Krówki i in.: więcej niż połowa rodziców - 60% uważa, że ich przygotowanie do opieki nad wcześniakiem po wypisie ze szpitala nie było wystarczające. 38,3% respondentów uważa się w pełni przygotowanych do opieki nad wcześniakiem w warunkach domowych [10].

Julia Petty, Lisa Whiting, Janet Green et al. przeprowadzili wywiady, w których wzięło udział 14 rodziców. W badaniu tym przygotowanie do wypisu przez personel oddziału noworodkowego, zostało uznane za właściwe. Rodzice wcześniaków wyrażali się pozytywnie i z szacunkiem o pracownikach OITN. Z wywiadów wynika, że zastosowano szereg strategii w celu przygotowania rodziców do opieki nad ich dzieckiem w domu (w tym edukacja na temat resuscytacji, czy możliwość pozostania z dzieckiem na noc). Tylko nieliczni rodzice wyznali, że zbyt późno rozpoczęto przygotowania do ich wypisu lub pośpieszano ich, co sprawiło, że czują się nieprzygotowani na zabranie dziecka do domu. Co ważne - nawet ci, którzy uważali przygotowanie za dobre, zaznaczali, że potrzebują stałego wsparcia emocjonalnego [5].

Najczęstszą formą wsparcia, które otrzymują rodzice wcześniaków to wsparcie informacyjne i emocjonalne. Kopeć et al. przeprowadzili analizę wypowiedzi rodziców, według których wynika, że wsparcia informacyjnego nie otrzymało 36,7% rodziców, a wsparcia emocjonalnego aż 70%. Wyniki badań krajowych w obszarze wsparcia rodziców dzieci przedwcześnie urodzonych są zróżnicowane. Łuczak-Wawrzyniak et al. wskazali, że pielęgniarki oraz lekarze pracujący na OITN byli źródłem wsparcia tylko dla około 10% badanych, natomiast w badaniach Pukas et al. podano, że wsparcie ze strony zespołu medycznego otrzymało 74% rodziców wcześniaków. Z badań międzynarodowych przeprowadzonych przez P/S/L Research wynika, że tylko 31% matek wcześniaków otrzymało wsparcie emocjonalne lub psychologiczne. Reasumując, wsparcie okazywane rodzicom dzieci przebywających na OITN jest niewystarczające. Zaprzecza to idei opieki holistycznej [3,10,13].

Emocjonalne skutki powrotu do domu po pobycie dziecka na IOTN znalazły odzwierciedlenie w usługach doradczych, stosowanych przez niektórych rodziców: "Otrzymałem poradę od psychologa, aby porozmawiać o tym, co się stało. Miało to pomóc mi w lękach i atakach paniki, przechodziliśmy ponownie przez to, co się stało", "Miałam depresję, to nie była depresja poporodowa, była efektem wszystkiego, co się stało, doradcy byli naprawdę pomocni, udzielili mi porad, więc to było dobre" [5].

Rodzice wcześniaków podkreślali pozytywne znaczenie kontaktu z innymi rodzicami dzieci urodzonych przedwcześnie. W trudnych chwilach czuli się mniej odizolowani i kontakt z nimi był źródłem emocjonalnego wsparcia po wypisie ze szpitala [5].

Istnieje zapotrzebowanie na pracowników służby zdrowia, którzy zapewnią konkretne strategie wsparcia rodziców wcześniaków w obliczu trudnych sytuacji. Wsparcie to ma się urzeczywistniać poprzez kierowanie rodziców pod opiekę psychologów, lekarzy psychiatrów i inne służby doradcze – odpowiednie do aktualnych problemów, z jakimi borykają się rodzice. Wymienia się tu także pomoc w zakresie odnalezienia grup wsparcia i kontaktów, które mogą okazać się istotną pomocą [5].

Podsumowanie

Wcześniactwo jest nie tylko problemem medycznym, ale również społecznym, rodzinnym. Kiedy mamy do czynienia z fizjologicznym porodem dbamy o nieprzerwalny kontakt skóra do skóry dziecka z matką, trwa on dwie godziny. Kiedy rodzi się wcześniak, często pierwsze chwile pomiędzy matką a dzieckiem odbywają się już wewnątrz OITN. Jest to szczególny moment i powinien być on uszanowany, i ułatwiony przez zespół pracujący na oddziale noworodkowym. W miarę możliwości należy unikać nadmiernej ingerencji, gdy matka i dziecko są razem [7]. Zaleca się, by pierwszym krokiem był lepszy kontakt z matkami już podczas opieki prenatalnej. Należy także zwiększyć autonomię matki podczas niektórych procedur opieki nad dzieckiem. W miarę możliwości z mniejszą interwencją ze strony zespołu pielęgniarstwa i poprzez cały pobyt na OITN przygotowywać rodziców do opieki nad wcześniakiem w domu.

Wychowywanie wcześniaków w domu jest wymagające, czasochłonne i wymaga zwiększenia umiejętności zawodowych personelu medycznego (położnych środowiskowych, lekarzy rodzinnych, doradców laktacyjnych) i stałego wsparcia społeczności. Pozostają pytania

o to, jak najlepiej przygotować i wspierać rodziców w opiece nad wcześniakami [5]. Poznanie problemów, z jakimi borykają się rodzice dzieci urodzonych przedwcześnie po wypisie do domu wymaga prowadzenia dalszych badań w tym zakresie. Konieczne jest wykonanie badań nad większą grupą. Ma to na celu zdobycie wiedzy niezbędnej dla dalszych działań edukacyjnych rodziców, a także uwrażliwi personel medyczny na potrzeby rodziny dotkniętej porodem przedwczesnym [10].

Karmienie wcześniaka po wypisie do domu powinno być indywidualnym postępowaniem w oparciu o ocenę wzrastania dziecka. A co za tym idzie – potrzeba kontroli tych wzrostów po wypisie dziecka do domu przez osoby ze środowisk medycznych [14]. Karmienie piersią wcześniaków stanowi poważne wyzwanie zarówno dla rodziców, jak i personelu medycznego.

Przeprowadzono wywiady z rodzicami skrajnie przedwcześnie urodzonych dzieci. Badanie ukazuje, że pracownicy ochrony zdrowia są postrzegani przez rodziców wcześniaków jako osoby niekompetentne w opiece nad rodzicami wcześniaków. Badani rodzice wyznali, że należy bardziej skupić się na szkoleniu personelu, odnośnie potrzeb wcześniaków: "Chciałbym zobaczyć lepsze wsparcie i zrozumienie od lekarzy rodzinnych, od konsultantów, położnych i pielęgniarek środowiskowych odwiedzających nas w domu", "Brakuje zrozumienia dla wcześniaków" [5].

Bardzo ważnym aspektem jest potrzeba edukacji pracowników ochrony zdrowia, którzy prowadzą opiekę środowiskową. Szczególnie pielęgniarek i położnych środowiskowych, lekarzy rodzinnych – takich pracowników, którzy oferują swoją pomoc po wypisaniu wcześniaka do domu. Osoby te powinny lepiej świadczyć pomoc, zarówno w sposób praktyczny, jak i emocjonalny. Zauważmy, że pracownicy ochrony zdrowia poprzez rozmowę mogą dowiedzieć się od rodziców, co jest potrzebne, aby wesprzeć ich w domu. Kluczowym aspektem staje się tu wywiad jako część badania podmiotowego pacjenta i jego rodziny [5].

Piśmiennictwo

1. Rozen, G., Taubman-Ben-Ari, O., Strauss, T., Morag, I.: Personal growth of mothers of preterms: Objective severity of the event, subjective stress, personal resources, and maternal emotional support. *Journal of Happiness Studies: An Interdisciplinary Forum on Subjective Well-Being*, 2018, 19(7), 2167–2186
2. Gadzinowski J., Szymankiewicz M.: *Podstawy Neonatologii*. Oddział Wielkopolski Polskiego Towarzystwa Medycyny Perinatalnej, Poznań 2006, 21

3. Łuczak-Wawrzyniak J., Czarnecka M., Konofalska N., Bukowska A., Gadzinowski J.: Holistyczna koncepcja opieki nad wcześniakiem lub (i) dzieckiem chorym – pacjentem Oddziału Intensywnej Terapii Noworodka i jego rodzicami. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia*, 2010, 3(1), 63–67.
4. Makara-Studzińska M, Iwanowicz-Palus G.: *Psychologia w położnictwie i ginekologii*. PZWL, Warszawa, 2009, 173– 177.
5. Petty J., Whiting L., Green J., Fowler C.: Parents' views on preparation to care for extremely premature infants at home. *Nursing Children and Young People*, 2018, Jul 5. doi: 10.7748/ncyp.2018.e1084.
6. Białek K., Lickiewicz J.: Ryzyko wystąpienia zespołu stresu pourazowego u członków rodzin pacjentów leczonych na Oddziale Intensywnej Terapii. *Anestezjologia i Ratownictwo*, 2015, 9, 95-101.
7. Miele, M.J.O.; Pacagnella, R.C.; Osis, M.J.D.; Angelini, C.R.; Souza, J.L.; Cecatti, J.G. “Babies born early?” - silences about prematurity and their consequences. *Reproductive Health*, 2018, 15(1), 154.
8. Rutkowska M., Polak K., Seroczyńska M., Szamotulska K.: Długofalowa ocena rozwoju noworodków przedwcześnie urodzonych: doświadczenia własne (badanie PREMATURITAS) na tle wybranych badań europejskich. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia*, 2010, 3(3), 175-180.
9. Nowak A., Raczek N., Bogacki M., Krawczyk B.: Opieka nad dzieckiem urodzonym przedwcześnie – analiza przypadku klinicznego. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2014, 22 (3), 401-405.
10. Kruszecka-Krówka A., Gniadek A., Jonas A.: Problemy rodziców w opiece nad dzieckiem przedwcześnie urodzonym po wypisie ze szpitala. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2018, 8(2), 97–104.
11. Bagnowska A.: Czynniki wpływające na skuteczność rehabilitacji metodą NDT – Bobath u dzieci urodzonych przedwcześnie. *Nowa Pediatria*, 2014, 2, 63-71.
12. Hańczyc P., Pakuła M.: Wiedza ciężarnych kobiet na temat przedwczesnych porodów. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2014, 4(4), 371 – 375.
13. Pukas A., Suda W., Kwiatkowska-Gruca M., Behrendt J., Godula- -Stuglik U.: Poziom lęku u rodziców noworodków leczonych w oddziale intensywnej terapii a wsparcie ze strony rodziny i personelu medycznego. *Pediatria Polska*, 2010, 85(4), 341–344.
14. Gulczyńska E.: Żywnienie wcześniaka po wypisie ze szpitala – dlaczego nadal wymaga szczególnej uwagi? *Standardy Medyczne/Pediatria* 2013, 11, 175-182.

Wpływ nasilonego świądu ciążowego na przebieg porodu oraz stan dziecka po narodzinach

Jakub Kobiałka¹, Agnieszka Kowalczyk¹, Maria Myślicka¹, Anna Panek¹, Marta Rojek¹, Krzysztof Gomułka²

1. Studenckie Koło Naukowe Alergologii Dorosłych, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
2. Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wstęp

Ciąża to okres, podczas którego w organizmie kobiety zachodzi wiele zmian mogących wywoływać zarówno procesy fizjologiczne, jak i patologiczne. Podczas ciąży może dojść do rozwoju chorób ogólnoustrojowych zarówno związanych z ciążą, jak i niezależnych od niej. Dodatkowo zmiany hormonalne i immunologiczne zachodzące podczas ciąży mogą sprzyjać rozwojowi zmian skórnych, zaostrzeniu chorób skóry występujących przed nią, a także wystąpieniu alergicznej reakcji nadwrażliwości [1]. Wiele z wymienionych powyżej stanów może spowodować wystąpienie u kobiet ciężarnych świądu, który, jak wskazują badania występuje ze zróżnicowanym nasileniem u około 14-38% ciężarnych [2].

Wystąpienie świądu podczas ciąży nie zawsze stanowi zagrożenie dla matki lub dziecka, jednakże w niektórych przypadkach może sprzyjać przedwczesnemu porodowi, małej masie urodzeniowej dziecka, a także konieczności indukcji porodu lub wykonania cesarskiego cięcia [3,4].

Cel pracy

Celem pracy było zbadanie, czy nasilony świąd ciążowy ma wpływ na przebieg porodu oraz stan dziecka po narodzinach.

Przeprowadzone badania miało wstępnie zweryfikować, czy odczuwane przez kobietę ciążną dolegliwości mogą być negatywnym czynnikiem

prognostycznym w kwestii prawidłowego rozwiązania oraz dalszego rozwoju dziecka.

Material i metody

Przy pomocy techniki ankietowania zebrano materiał badawczy. Kwestionariusz był anonimowy i miał formę internetową. Został umieszczony na portalach związanych z macierzyństwem. Ankietę wypełniło 305 kobiet, które były w ciąży. Badania trwały od 22 stycznia do 22 lutego 2021 roku. Formularz składał się z pytań zamkniętych i otwartych. Ankietowanym zostało wyjaśnione pojęcie świądu oraz zagadnienia medyczne, które mogły być niezrozumiałe.

Pytania dotyczyły przebiegu ciąży. Kobiety były pytane o sposób rozwiązania, terminowość porodu oraz konieczność inicjacji akcji porodowej. W ankiecie ciężarne musiały ocenić nasilenie świądu oraz czy świąd utrzymywał się po porodzie. Kobiety były również pytane o alergie, atopie i skale Apgar u swoich dzieci. Występowało także pytanie dotyczące leczenia dermatologicznego lub alergologicznego przed ciążą. Ankietowane zostały podzielone na 4 grupy pod względem demograficznym (osoby mieszkające na wsi, osoby mieszkające w mieście < 50 tys. mieszkańców, osoby mieszkające w mieście 50-100 tys. mieszkańców, osoby mieszkające w mieście >100 tys. mieszkańców) oraz na 5 grup ze względu na wiek (poniżej 20. roku życia, między 20.-30. rokiem życia, między 30.-40. rokiem życia, między 40.-50. rokiem życia oraz powyżej 50. roku życia).

Wyniki badań zostały poddane analizie statystycznej. W celu zweryfikowania hipotezy użyto test niezależności chi kwadrat oraz przyjęto poziom istotności $p < 0,05$. Dzięki zastosowaniu tych metod zauważono istotne różnice i zależności. Badania statystyczne przeprowadzono przy użyciu oprogramowanie komputerowego STATISTICA 13.3 oraz programu EXCEL.

Wyniki

Grupa badana obejmowała 305 kobiet, które zaszły w ciążę w wieku od 16 do 39 lat. Średni wiek zajścia w ciążę wynosił 26,75 lat (mediana wieku 27 lat). Wśród badanych 179 kobiet zadeklarowało występowanie nasilonego świądu ciążyowego, natomiast 126 nie zaobserwowało takiej dolegliwości. Wśród ankietowanych przeważały mieszkanki dużych

miast powyżej 100 tys. mieszkańców (42%) oraz mniejszych miejscowości do 50 tys. mieszkańców (23%). W ankiecie wzięły także udział mieszkanki wsi (20%) oraz średnich miast liczących od 50 do 100 tys. mieszkańców (15%). Zdecydowana większość badanych przed zajściem w ciążę nie była nigdy poddana leczeniu alergologicznemu i/lub dermatologicznemu (72,8%). Wcześniejsze leczenie alergologiczne zadeklarowało 9,8% ankietowanych, dermatologiczne 13,4%, natomiast 3,9% leczyło się z obu przyczyn. Badane dobrowolnie udzieliły odpowiedzi na pytania zawarte w kwestionariuszu złożonym z 34 pytań. Zebrane odpowiedzi posłużyły do przeanalizowania wpływu nasilonego świądu ciążowego na przebieg ciąży i porodu.

Wpływ na poród

Badanym przedstawiono szereg pytań dotyczących okresu okołoporodowego, celem oceny wpływu nasilonego świądu ciążowego na kwestie takie jak rodzaj rozwiązania, terminowość porodu czy konieczność inicjacji akcji porodowej.

Na początku analizie poddano wpływ obecności nasilonego świądu ciążowego na częstotliwość wykonywania cięcia cesarskiego. Obliczono, że wśród 179 kobiet obserwujących świąd w okresie ciąży, drogą tą nastąpiło 50,84% (n=91) rozwiązań. Kontrastuje to z grupą 126 pacjentek niedotkniętych tym problemem, u których cięcie cesarskie stanowiło 31,75% porodów (n=40).

Zaobserwowane różnice (Tabela I) okazały się istotne statystycznie ($p=0,001$), co wskazuje na związek między nasilonym świądem ciążowym, a zwiększonym prawdopodobieństwem przeprowadzenia cięcia cesarskiego.

Jednocześnie nie zaobserwowano, aby wcześniejsze leczenie alergologiczne i/lub dermatologiczne miało wpływ na zwiększony odsetek porodów zakończonych w ten sposób ($p=0,87$).

Tabela I. Zależność między obecnością świądu ciążowego, a metodą rozwiązania ciąży

Występowanie świądu podczas ciąży	Poród naturalny % (n)	Cesarskie cięcie % (n)	Suma % (n)
Brak świądu	68,25% (86)	31,75% (40)	100% (126)
Obecność świądu	49,16% (88)	50,84% (91)	100% (179)
Ogółem	57,05% (174)	42,95% (131)	100% (305)
Poziom istotności statystycznej: $p = 0,001$			

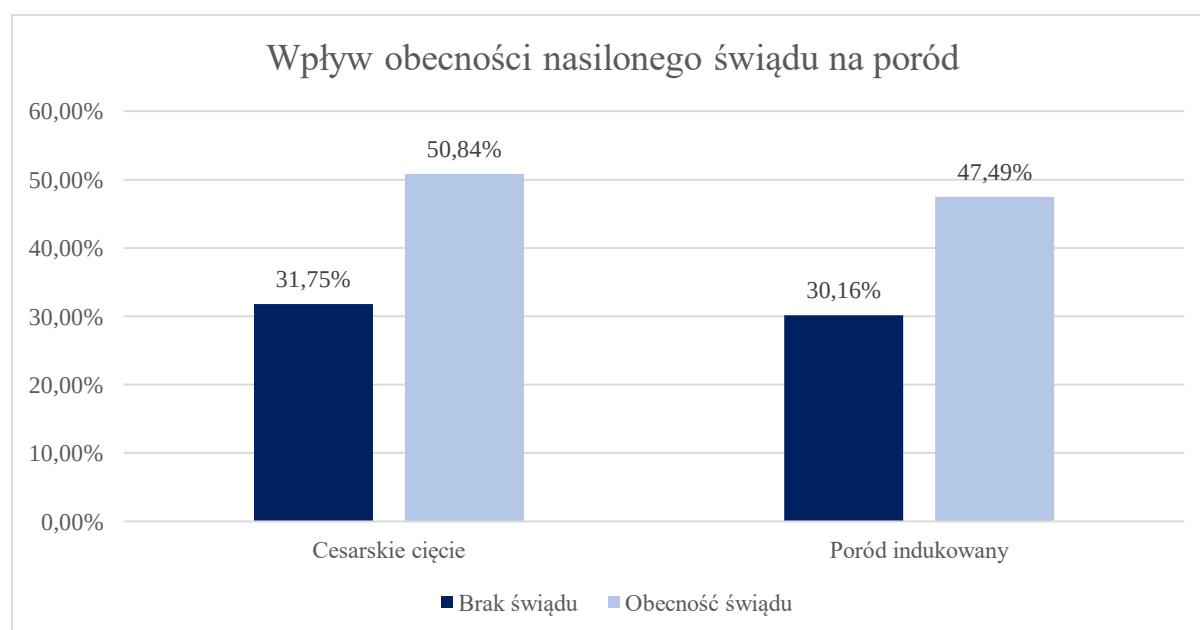
Wpływ nasilonego świądu ciążowego na przebieg porodu oraz stan dziecka

Następnie sprawdzono, czy obecność nasilonego świądu ciążowego ma związek ze zwiększonym prawdopodobieństwem konieczności lekarskiej inicjacji akcji porodowej. W grupie 179 kobiet ze świądem konieczność taka wystąpiła u 47,49% badanych (n=85), natomiast w grupie bez świądu u 30,16% (n=38). Przeprowadzona analiza statystyczna potwierdziła korelację między występowaniem nasilonego świądu ciążowego, a prawdopodobieństwem lekarskiej inicjacji akcji porodowej ($p=0,0024$). Zebrane dane przedstawiono w tabeli II.

Tabela II. Zależność między obecnością świądu ciążowego, a koniecznością inicjacji akcji porodowej

Występowanie świądu podczas ciąży	Poród samoczynny % (n)	Poród indukowany % (n)	Suma % (n)
Brak świądu	69,84% (88)	30,16% (38)	100% (126)
Obecność świądu	52,51% (94)	47,49% (85)	100% (179)
Ogółem	59,67% (182)	40,33% (123)	100% (305)
Poziom istotności statystycznej: $p = 0,0024$			

W intencji dobrego zobrazowania zebranych danych wyniki przedstawione w tabelach 1. i 2. zestawiono na Ryc. 1.



Rycina 1. Zależności między obecnością świądu ciążowego, a metodą rozwiązania ciąży oraz koniecznością inicjacji akcji porodowej

Celem sprawdzenia, czy nasilony świąd ciążowy wpływa na prawdopodobieństwo wystąpienia porodu nieterminowego, w ankiecie zawarto pytanie o tydzień ciąży, w którym

doszło do porodu. Za poród terminowy przyjęto taki, który miał miejsce między 38., a 42. tygodniem ciąży. Wśród kobiet bez świądu odsetek porodów nieterminowych wyniósł 8,73% (n=11), natomiast w grupie ze świądem wzrósł do 12,92% (n=23). Zaobserwowana różnica nie osiągnęła jednak progu istotności statystycznej ($p=0,150$). Nie wykazano również zależności między stopniem nasilenia świądu ciążowego, a zwiększonym prawdopodobieństwem porodu nieterminowego ($p=0,882$).

Na podstawie odpowiedzi udzielonych przez ankietowane, zbadano wpływ stopnia nasilenia na długość utrzymywania się świądu po porodzie.

Wśród 79 kobiet, które zadeklarowały bardzo łagodne bądź lekkie nasilenie świądu ciążowego, utrzymywanie się dolegliwości po porodzie zgłosiło 31,65% respondentek (n=25). Kontrastuje to z grupą 99 kobiet ze średnim, ciężkim i bardzo ciężkim nasileniem świądu, w której objawy utrzymywały się u 46,46% ankietowanych (n=46).

Uzyskane dane (tabela III) poddano analizie statystycznej i stwierdzono istniejącą zależność między stopniem nasilenia świądu ciążowego, a zwiększonym prawdopodobieństwem utrzymywania się dolegliwości po porodzie ($p=0,0449$).

Tabela III. Zależność między stopniem nasilenia świądu ciążowego, a utrzymywaniem się dolegliwości po porodzie

Stopień nasilenia świądu podczas ciąży	Ustąpienie świądu bezpośrednio po porodzie % (n)	Utrzymywanie się świądu po porodzie % (n)	Suma % (n)
Bardzo łagodny lub lekki	68,35% (54)	31,65% (25)	100% (79)
Średnio ciężki, ciężki lub bardzo ciężki	53,53% (53)	46,46% (46)	100% (99)
Ogółem	60,11% (107)	39,89% (71)	100% (178)
Poziom istotności statystycznej: $p = 0,0449$			

Zauważono również, że czynnikiem negatywnie wpływającym na utrzymywanie się objawów po porodzie jest stopniowe narastanie uczucia świądu przez całą ciążę.

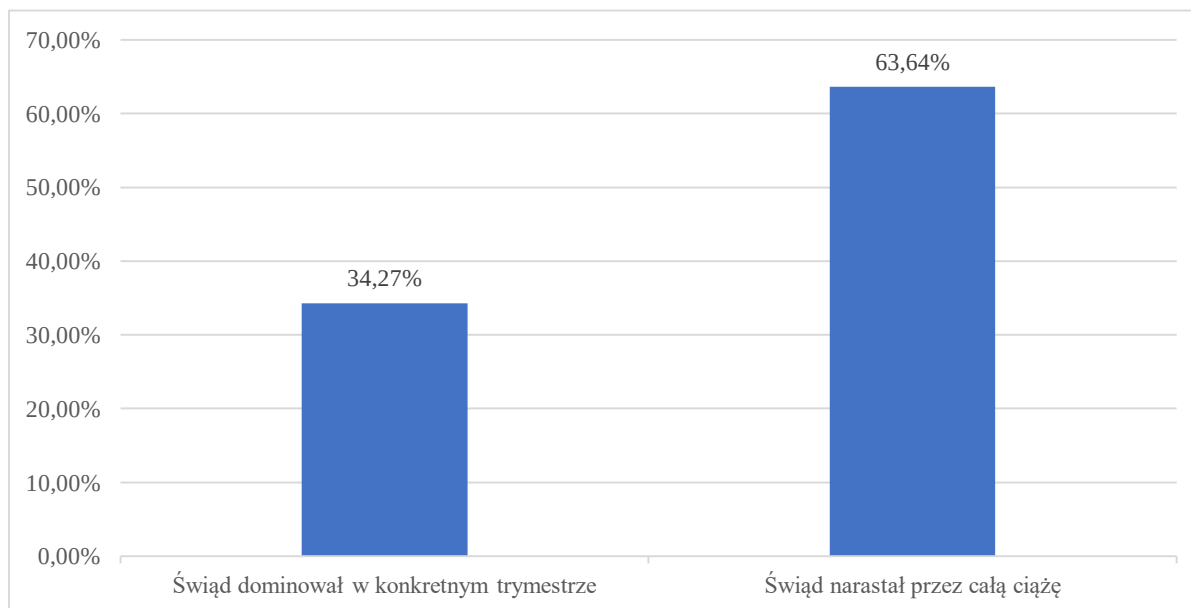
Celem weryfikacji tej hipotezy zestawiono grupę 33 kobiet ze stopniowo narastającym świądem z grupą kobiet 143, u których nasilone uczucie świądu dominowało w jednym konkretnym trymestrze.

Ankietowane z pierwszej grupy deklarowały utrzymywanie się objawów świądu po porodzie w 63,64% (n=21) w porównaniu do 34,27% (n=49) ankietowanych z grupy drugiej. Analiza statystyczna wykazała, że różnica między grupami jest istotna statystycznie

Wpływ nasilonego świądu ciążowego na przebieg porodu oraz stan dziecka

($p=0,00965$) i pozwala stwierdzić, że narastający przez całą ciążę świąd z większym prawdopodobieństwem będzie utrzymywał się także po porodzie.

Zaobserwowaną różnicę przedstawiono graficznie na Ryc. 2.



Rycina 2. Zależność między okresem trwania nasilonego świądu ciążowego, a utrzymywaniem się objawów po porodzie

Wpływ na dziecko

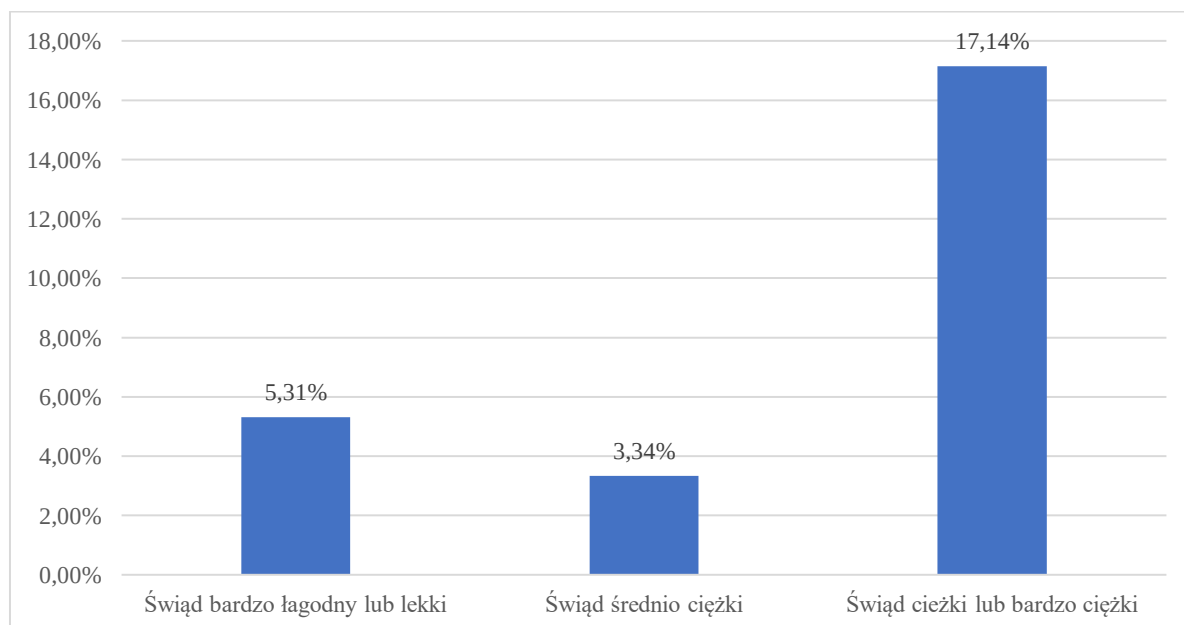
Ocenie poddano wpływ nasilonego świądu ciążowego na noworodka, a w dalszym etapie dziecko. Za cel obrano sprawdzenie, czy świąd ciążowy może być negatywnym czynnikiem prognostycznym i sprzyjać na przykład niskiej punktacji w skali Apgar, czy występowaniu u dzieci zwiększonego ryzyka alergii bądź atopii.

Za niską ocenę w skali Apgar u uznaje się wynik ≤ 7 punktów, co określa stan noworodka jako średni lub ciężki. Wynik w przedziale 8-10 punktów świadczy natomiast o dobrym stanie nowo narodzonego człowieka. Jednocześnie odpowiedzi na pytanie o stopień nasilenia świądu oraz wynik w skali Apgar uzyskany przez dziecko udzieliło 169 kobiet. W grupie respondentek określających stopień nasilenia świądu ciążowego jako bardzo łagodny lub lekki 94,59 % ($n=70$) urodziło dziecko, które uzyskało 8-10 punktów w skali Apgar. Wynik w tym zakresie uzyskało również 96,66% dzieci ($n=58$) urodzonych przez kobiety deklarujące średnio ciężkie nasilenie świądu.

Dużą zmianę zaobserwowano wśród kobiet z ciężkim i bardzo ciężkim nasileniem

Wpływ nasilonego świądu ciążowego na przebieg porodu oraz stan dziecka

świądu ciążowego, które jedynie w 82,86 % (n=29) urodziły dzieci uzyskujące wynik w zakresie 8-10 punktów w skali Apgar. Wyniki, które zobrazowano graficznie na wykresie 3, poddano analizie statystycznej, która wykazała istnienie zależności między badanymi czynnikami ($p=0,0225$).



Rycina 3. Zależność między stopniem nasilenia świądu ciążowego, a niskim wynikiem punktowym w skali Apgar uzyskanym przez dziecko

Na podstawie wyników zebranych w tabeli IV. przeanalizowano, czy wystąpienie nasilonego świądu ma wpływ na zwiększone ryzyko wystąpienia alergii lub atopii u dzieci pochodzących z tych ciąży.

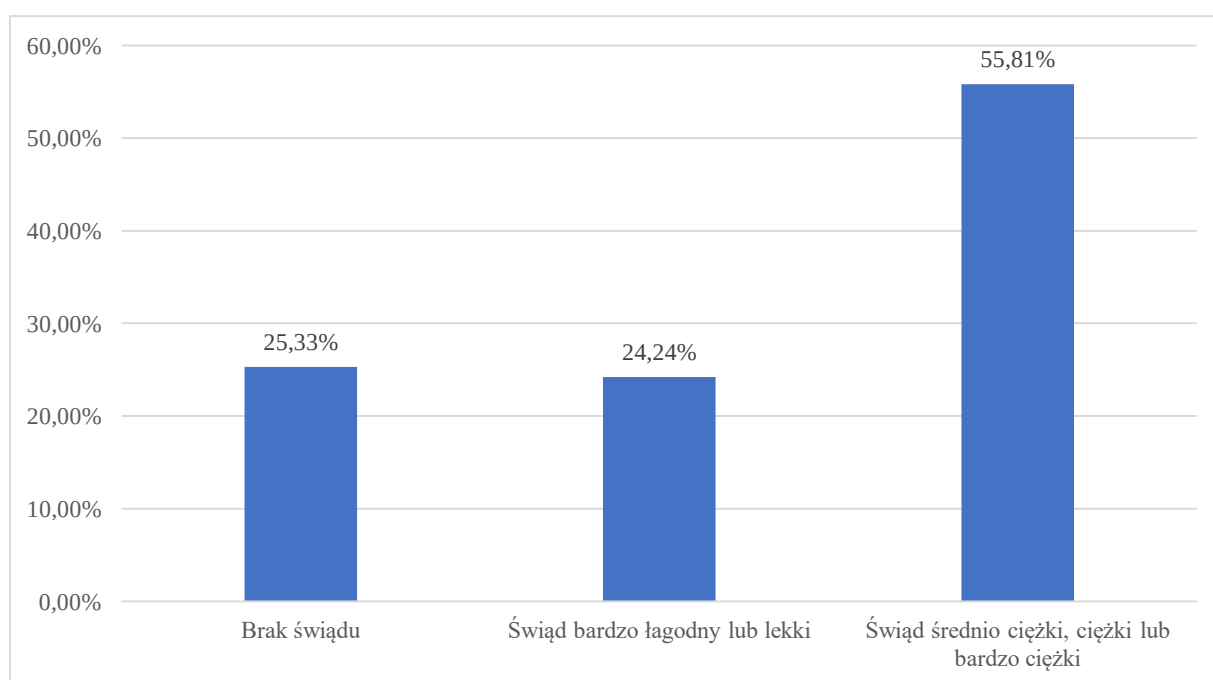
Tabela IV. Zależność między obecnością nasilonego świądu ciążowego u matki, a ryzykiem wystąpienia alergii lub atopii u dziecka

Występowanie i nasilenie świądu podczas ciąży	Brak alergii lub atopii u dziecka % (n)	Obecność alergii lub atopii u dziecka % (n)	Suma % (n)
Brak świądu	74,76% (56)	25,33% (19)	100% (75)
Obecność świądu	57,89% (44)	42,11% (32)	100% (76)
Ogółem	66,22% (100)	33,77% (51)	100% (151)
Poziom istotności statystycznej: $p = 0,0293$			

Pod uwagę wzięto tylko odpowiedzi od matek, których dzieci osiągnęły wiek minimum trzech lat, przez co grupa badana została ograniczona do 151 osób. W grupie kobiet bez

nasilonego świądu ciążowego alergią lub atopią została rozpoznana u 25,33% dzieci ($n=19$), natomiast w grupie ze świądem u 42,11% ($n=32$). Stwierdzono, że różnica ta jest istotna statystycznie ($p=0,0293$).

Uzyskane dane poddano dalszej analizie, celem sprawdzania, czy czynnikiem mającym wpływ na zwiększone ryzyko wystąpienia alergii lub atopii u dzieci matek obserwujących świąd ciążowy może być stopień jego nasilenia. Stwierdzono, że w zbiorczej grupie dzieci matek z średnio ciężkim, ciężkim i bardzo ciężkim nasileniem świądu ciążowego alergią lub atopią została rozpoznana aż u 55,81% dzieci, co znacznie odbiega od 24,24% dzieci matek z bardzo łagodnym lub lekkim nasileniem świądu ciążowego. Analiza statystyczna pozwoliła potwierdzić związek między stopniem nasilenia świądu w okresie ciąży, a ryzykiem wystąpienia u dziecka alergii lub atopii ($p=0,006$). Uzyskane wyniki zaprezentowano na wykresie 4.



Rycina 4. Zależność między stopniem nasilenia świądu ciążowego u matki, a ryzykiem wystąpienia alergii lub atopii u dziecka

We wspomnianej grupie 151 respondentek, których dzieci osiągnęły wiek minimum 3 lat znalazło się 14 kobiet, które leczyły się przed ciążą alergologicznie i/lub dermatologicznie. Obliczono, że 35,71% ($n=5$) ich dzieci rozwinęło jakąś postać alergii lub atopii, co procentowo nie odbiega w znaczący sposób od odsetka obserwowanego w całej grupie badanej. Analiza statystyczna potwierdziła brak zależności między czynnikami ($p=0,872$).

Dyskusja

Świąd jako powszechny objaw o zróżnicowanym nasileniu występuje u znacznego odsetka kobiet ciężarnych. Jednak dane dotyczące świądu w ciąży są raczej ograniczone, a lekarze sprawujący opiekę nad kobietą mogą nie doceniać częstości tego zjawiska i znaczenia klinicznego na rokowanie zarówno matki jak i dziecka [5]. W badaniu ankietowym przeprowadzonym na 305 kobietach aż 59% zgłosiło występowanie świądu w przebiegu ciąży, ponadto aż 12% respondentek oceniło nasilenie zjawiska świądu jako ciężkie lub bardzo ciężkie. Biorąc pod uwagę rozpowszechnienie oraz różnorodność przyczyn jak i skutków, świąd stanowi niezwykle istotny problem diagnostyczno-terapeutyczny, zwłaszcza w odniesieniu do kobiet będących w ciąży, gdyż w tym okresie ich organizm jest szczególnie narażony na szereg przemian metabolicznych, hormonalnych czy też immunologicznych, co przekłada się na obraz czasu okołoporodowego i stanu już urodzonego dziecka [6]. Zmiany te warunkują podatność skóry na występowanie zmian fizjologicznych związanych z okresem ciąży, a niejednokrotnie sprzyjają rozwojowi dermatoz ciążowych i innych chorób, którym towarzyszy świąd [5,7]. Poruszenie takiej tematyki jest niezwykle istotne, zarówno ze względu na mnogość przypadków, jak i ciągle aktualny problem przy jednoczesnej nie w pełni poznanej etiopatogenezie zjawiska oraz małej liczbie badań klinicznych przeprowadzonych w związku z diagnostyką i leczeniem chorych z powodu świądu.

Powyższa praca poświęcona jest ocenie występowania zjawiska świądu w grupie kobiet ciężarnych oraz wpływu świądu na poród jak i stan dziecka po porodzie. W badaniu uczestniczyło 305 respondentek. Najliczniejszą grupę wiekową stanowiły osoby pomiędzy 30 a 40 rokiem życia. W literaturze uwagę zwracała częstość występowania diagnozowanego świądu o ciężkim nasileniu oscylująca w granicach 2% badanych przypadków. W niniejszej pracy odsetek ten wyniósł ok. 12%, co nasuwa pytanie, czy problem ten nie ulega nasileniu i czy nie dotyczy coraz większej grupy ciężarnych kobiet. Kwestionariusz ankiety podczas opracowania statystycznego został podzielony na szereg modułów opisujących zależność między występowaniem świądu, a jego wpływem na poród i dziecko po porodzie.

W trakcie analizy statystycznej po porównaniu częstości wykonywania cięcia cesarskiego w dwóch grupach kobiet – z nasilonym świądem ciążowym oraz bez - stwierdzono, że nasilony świąd ciążowy zwiększa prawdopodobieństwo rozwiązania drogą cięcia cesarskiego.

Z badania wynika również, że wśród kobiet z nasilonym świądem ciążyowym poród znacznie częściej inicjowany był przez personel medyczny w stosunku do grupy kobiet niedotkniętych tym problemem. Nie wykazano natomiast, żeby stopień nasilenia świądu miał wpływ na to czy poród był terminowy/o czasie. Odnosząc się do literatury - dolegliwość ta z reguły nie stanowi zagrożenia dla matki i dziecka - z drugiej jednak strony niektórzy badacze wskazują na możliwość występowania powikłań śródporodowych związanych z niedotlenieniem płodu, występowaniem krwotoków poporodowych u rodzących, jak i zwiększeniem ryzyka porodu przedwczesnego [8]. Należy więc mieć na uwadze, że kobiety z nasilonym świądem ciążyowym znajdują się w grupie zwiększonego ryzyka wystąpienia powikłań okołoporodowych i uwzględnić ten fakt w opiece prenatalnej, jak i w okresie okołoporodowym.

Według autorów innej publikacji o tematyce świądu ciężarnych - objawy po porodzie najczęściej ustępują w ciągu 7–14 dni [4]. Na podstawie odpowiedzi ankietowanych w naszym badaniu wysunięto wniosek, że im silniejszy jest świąd w okresie ciąży, tym większe prawdopodobieństwo, że będzie się on utrzymywał w okresie poporodowym. Badanie jednocześnie wykazało, że stopniowe narastanie uczucia świądu przez całą ciążę stanowi negatywny czynnik prognostyczny i może wpływać na utrzymywanie się objawów po porodzie.

Za niską punktację w skali Apgar uznaje się wynik ≤ 7 punktów - stan dziecka średni lub ciężki. Wynik 8-10 punktów świadczy natomiast o dobrym stanie dziecka [9]. Z przeprowadzonej analizy danych statystycznych wynika, że nasilenie świądu doświadczonego przez kobiety w czasie ciąży może mieć wpływ na ilość punktów w skali Apgar uzyskanych przez dziecko. W badaniu nie uwzględniono przyczyny obniżonej punktacji, jednak sam fakt występowania takiej zależności wskazuje na potrzebę zgłębienia tematu.

W wyniku przeprowadzonej analizy stwierdzono, że wystąpienie świądu w przebiegu ciąży może mieć związek na ujawnienie się u dziecka pewnej postaci alergii lub atopii. Im większy stopień nasilenia świądu w ciąży, tym większy odsetek dzieci z rozpoznaniem alergii lub atopii w przyszłości (w badaniu uwzględniono rozpoznanie tej przypadłości u dzieci w wieku 3 i więcej lat). Powyższe wyniki zwracają uwagę na konieczność uwzględnienia tego faktu w opiece pediatrycznej zwłaszcza w odniesieniu do diagnostyki chorób alergologicznych u tych dzieci. Z kolei nie wykazano zależności między stosowaniem leczenia alergologicznego u matki w okresie poprzedzającym ciążę a częstością występowania alergii lub atopii u dziecka.

Biorąc pod uwagę całość badania w zakresie pojawiającego się świądu u kobiet ciężarnych można łatwo dostrzec szereg zależności i powiązań pomiędzy różnymi,

przeanalizowanymi czynnikami. Wyniki wskazują na potrzebę i zachęcają do dalszego badania problematyki świądu w ciąży, jak i w okresie około- i poporodowym. Konieczne jest więc podjęcie dobrze zaplanowanych badań, rzetelnie oceniających częstość występowania zjawiska świądu w przebiegu ciąży, jak i jego wpływu na poród i dziecko.

Wnioski

W badaniu wykazano, że u kobiet doświadczających nasilonego świądu ciążowego znacznie częściej przeprowadzane jest cięcie cesarskie, przy czym wcześniejsze leczenie alergologiczne i/lub dermatologiczne nie wykazuje podobnego wpływu na rodzaj rozwiązania. Obecność świądu ciążowego wpływa także na zwiększone prawdopodobieństwo konieczności farmakologicznej inicjacji akcji porodowej. W badaniu nie wykazano istotnej statystycznie zależności między nasilonym świądem ciążowym a zwiększonym ryzykiem porodu nieterminowego. Wykazano natomiast zależność między rosnącym stopniem nasilenia a zwiększonym ryzykiem utrzymywania się objawów po porodzie. Podobny wpływ ma stopniowe narastanie objawów przez całą ciążę.

Badanie wykazało, że ciężkie lub bardzo ciężkie nasilenie świądu ciążowego w sposób znaczący wpływa na zwiększone prawdopodobieństwo uzyskania przez noworodka niskiego wyniku punktowego w skali Apgar. Podobnie udowodniono, że nasilony świąd ciążowy u matek znacząco zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia alergii lub atopii u ich dzieci, a czynnikiem mającym bardzo duży wpływ jest stopień odczuwania dolegliwości przez matkę. Nie wykazano, aby podobny wpływ na dziecko miało wcześniejsze leczenie alergologiczne i/lub dermatologiczne u matki.

Piśmiennictwo

1. Bechtel M.A.: Pruritus in Pregnancy and Its Management. *Clinical Dermatology*, 2018 36(3), 259-265.
2. Rudder M., Lefkowitz E., Ruhama T., Firoz E.: A review of pruritus in pregnancy. *Obstetric Medicine*, January 2021. Online first.
3. Sheiner E., Ohel I., Levy A., Katz M.: Pregnancy outcome in women with pruritus gravidarum. *Journal of Reproductive Medicine, Gynaecology, and Obstetrics*, 2006, 51(5), 394-398.

4. Mędrzycka-Dąbrowska W., Kwiecień K.: Pruritis in pregnancy — etiology, prevention and skin care. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2011,19(4), 551-556.
5. Szepietowski J., Reich A.: Świąd. Patomechanizm, klinika, leczenie. Wydawnictwo Termedia, Poznań 2010.
6. Szczęch J., Wiatrowski A., Hirnle L., Reich A.: Prevalence and Relevance of Pruritus in Pregnancy. *BioMed Research International*, 2017, ID 4238139.
7. Roguś-Skorupska D.: Dermatozy swoiste dla okresu ciąży. *Nowa Medycyna*, 2000, 7(11), 6–10.
8. Vaughan Jones S.A., Black M.M.: Pregnancy dermatoses. *Journal of American Academy of Dermatology*, 1999, 40(2Pt1), 233-241.
9. Przedpełska-Winiarczyk M., Kułak W.: Skala Apgar obecnie. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2011, 92(1), 25–29.

Ciąża a problemy dermatologiczne

Elżbieta Krajewska-Kulak¹, Cecylia Łukaszuk¹, Anna Cepowicz-Stawicka²

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Perinatologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

Ciąża (*graviditas*) to okres, w którym dochodzi do wielu modyfikacji - hormonalnych, metabolicznych i immunologicznych, które pozwalają na utrzymanie ciąży, odpowiedni wzrost i rozwój płodu oraz rozpoczęcie akcji porodowej. Jest to jednak także okres sprzyjający rozwojowi, bardzo różnorodnych pod względem morfologicznym i etiopatologicznym, zmian skórnych - fizjologicznych, nowych lub nasilenia już istniejących. Podkreślić należy, iż z jednej strony w czasie ciąży przebieg niektórych schorzeń dermatologicznych może ulec zmianie. Z drugiej - etiopatogeneza dermatoz ciążyowych nie jest w pełni wyjaśniona. Nie ma też dokładnych danych oceniających częstość ich występowania, co może być wynikiem trudności diagnostycznych, nie zawsze jednoznacznego obrazu klinicznego oraz nie zawsze rzetelnej dokumentacji.

Thurston i Grau [1] twierdzą, że dermatozy ciężarnych stanowią unikalną grupę chorób zaostrzających się w trakcie ciąży i zaliczają do nich takie schorzenia, jak np. *pemphigoid gestationis*, *pruritic urticarial papules and plaques*, *pruritic folliculitis*, *prurigo*, *intrahepatic cholestasis*, *impetigo herpetiformis* [1]. Schmutz wymienia dodatkowo *dermatomyositis*, porfirię, *neurofibromatosis*, *psoriasis*, *acne*, *morbus Behcet's* [2].

Choroby skóry w okresie ciąży można podzielić na [3]:

- dermatozy swoiste, wśród których zgodnie z najnowszym podziałem wyróżnia się polimorficzne osutki ciężarnych, atopowe wykwity ciążowe, pemfigoid ciężarnych, ciążową cholestazę wewnątrzwątrobową
- inne dermatozy - rumień guzowaty, dermatozy występujące przypadkowo, w tym zakażenia, a także choroby skóry występujące przed ciążą.

Celem pracy było omówienie wybranych problemów dermatologicznych występujących w ciąży.

Zmiany skórne w przebiegu fizjologicznej ciąży

Czynnikami wpływającymi na stan skóry i odpowiadającymi m.in. za występowanie tzw. fizjologicznych zmian w ciąży, są [3,4]:

- zwiększone stężenia estrogenu, progesteronu, hormonu stymulującego melanocyty (MSH)
- zmniejszona odporność typu komórkowego i związana z nią zmniejszona produkcja cytokin Th1 (interleukiny 2; IL-2, interferonu γ ; INF- γ i IL-12)
- podwyższona odporność typu humoralnego i wzrost produkcji cytokin Th2 (IL-10 i IL-4). Wymienione wyżej czynniki odpowiadają m.in. za występowanie tzw. fizjologicznych zmian w ciąży.

U około 70-90% kobiet w ciąży, w efekcie zwiększonego wytwarzania hormonów stymulujących melanocyty (*melanocyte-stimulating hormon* – MSH) oraz estrogenów mogą pojawiać się przebarwienia. Hiperpigmentacja obejmuje [3-9]:

- brodawki sutkowe (dodatkowa ciemna obwódka, tzw. wtórna otoczka),
- wargi sromowe mniejsze,
- okolice krocza,
- przyśrodkowe powierzchnie ud,
- kresę białą, która przybiera barwę szaroczną i zwana jest kresą czarną (*linea negra*, *linea fusca*).

U około 40-75% ciężarnych, szczególnie u kobiet o ciemnej karnacji, w wyniku nadmiernego odkładania się melatoniny w naskórku i w skórnych makrofagach, a w konsekwencji wzrostu poziomu estrogenów, progesteronu i MSH, rozwija się melasma (ostuda, *chloasma gravidarum*). Zmiany są z reguły regularne, dobrze odgraniczone od otoczenia, zlokalizowane najczęściej w części centralnej twarzy, na policzkach, nad górną wargą, nosie oraz w okolicach kątów żuchwy i ulegają nasileniu pod wpływem promieni słonecznych („maska ciążowa”) [3,5, 7-12].

Powiększeniu ulegają także znamiona, zwłaszcza w miejscach narażonych na szczególne rozciąganie (brzuch, piersi) [3,13,14,15]. Nie ma jednak dowodów na ich fizjologiczne ściemnienie, w związku z tym każde znamię barwnikowe należy zbadać, a stwierdzenie cech atypii w dermatoskopii, ze względu na zwiększoną limfangiogenezę w ciąży, powinno być wskazaniem do jego niezwłocznego usunięcia [3,13,14,15].

W pierwszej fazie ciąży dochodzi do rozszerzenia i proliferacja naczyń krwionośnych oraz zwiększenia się unaczynienia przedsionka pochwy (objaw Jacquemiera-Chadwicka), a w dalszym okresie do zwiększonego unaczynienia szyjki macicy, przybierającej fioletowe zabarwienie (objaw Goodellsa) [7,11].

Pajączkowate teleangiektazje (*spider angiomas, nevi aranei*) pojawiają się, u około 67% kobiet rasy białej, pomiędzy 2. a 5. miesiącem ciąży, głównie w miejscach zaopatrywanych przez żyłę główną górną, które u około 50% wchłaniają się z reguły po trzech miesiącach po porodzie [7,11].

Rozwojowi prosaków, hiperhydrozy, wyprysku dyshydrotycznego oraz możliwości pojawienia się trądzika ciężarnych (*acne gestationis*) sprzyja stymulacja progesteronu, a w konsekwencji zwiększone wydzielanie gruczołów łojowych i potowych ekrynowych oraz zmniejszenie roli gruczołów potowych apokrynowych [7,11].

Badania Ratzera i Burtona wykazały, iż 75% kobiet w ciąży ma objawy typowe dla *acne vulgaris* [16,17]. Zmiany mają z reguły przebieg ostry, rozpoczynają się w trzecim miesiącu ciąży i ustępują po porodzie [7,11].

W 6-7 miesiącu ciąży, u około 55-90% ciężarnych kobiet pojawiają się różowe lub purpurowe rozstępy (*striae distensae*), jako efekt działania hormonu adrenokortykoidowego, przysadki, estrogenów, relaksyny i czynników fizycznych. Lokalizują się one przeważnie na skórze brzucha, piersi, pośladków i w okolicy pachwinowej. Po porodzie z reguły rozstępy bledną, ale nie ustępują [3,7,8,9,11,17,18,19].

Estev i wsp. [20], w badaniu prospektywnym 60 kobiet w ciąży, stwierdzili u 51 kobiet zmiany o charakterze miejscowych zaburzeń pigmentacji skóry, u 3 kobiet typu *melasma*, u 50 kobiet zmiany naczyniowe, u 32 kobiet żylaki, u 37 kobiet rozstępy, u 14 objawy *acne* i u 22 obrzęki kończyn.

Wykazano, że ciąża w większości przypadków sprzyja poprawie kondycji włosów, co wynika z faktu, iż w drugim i trzecim trymestrze ciąży dochodzi do wzrostu liczby włosów anagenowych (wzrost wydzielania estrogenów) [7,11].

Przedłużenie fazy anagenowej może sprzyjać hipertrichozie oraz pogrubieniu (ściemnieniu) włosów skóry głowy, a także rozwojowi owłosienia meszkowego na twarzy, ramionach, kończynach górnych, plecach i na kończynach dolnych. U 5-15% kobiet można także zaobserwować pojawienie się hirsutyizmu (nadmiernego owłosienia), z reguły na skórze twarzy, rzadziej rąk i palcach [7,11,20,21].

Jednakże po porodzie, u pewnej grupy kobiet, może dojść do znacznego wypadania włosów (głównie w oparciu o mechanizm telogenowy), określanego *alopecia post-partum*, ustępującego z reguły w około pół roku po porodzie [7,11].

U większości ciężarnych obserwuje się także przyspieszony wzrost płytki paznokciowej, zwiększoną jej kruchość, miękkość i rozwarstwienie [11]. Dochodzi także do wzrostu aktywności gruczołów ekrynowych, spadku aktywności gruczołów apokrynowych oraz spadku wydzielania łoju w dwóch pierwszych trymestrach i jego wzrostu w trzecim trymestrze [3,17].

Zmiany w zakresie błon śluzowych

W okresie ciąży, w wyniku specyficznych zmian hormonalnych (wzrost stężenia gonadotropiny kosmówkowej i laktogenu łożyskowego, estrogenów, progesteronu i glikokortykoidów) podobnej przebudowie ulega błona śluzowa, np. błona śluzowa pochwy (przerost, rozpulchnienie, znaczna proliferacja naczyń włosowatych) [22].

Konsekwencją powyższych przemian, najczęściej około 2. miesiąca ciąży, może być pojawienie się także zmian chorobowych zlokalizowanych w obrębie dziąseł, z tendencją do stopniowego nasilania się, aż do momentu porodu i samoistnego ustępowania, tuż po porodzie [22].

Ciężarne pacjentki mogą skarżyć się także na uczucie wysychania błony śluzowej oraz pieczenia w jamie ustnej (zmiana pH i składu śliny) i niekiedy zaś występują u nich zmiany przypominające język geograficzny [22].

U około 80% ciężarnych może rozwijać się ciążowe zapalenie dziąseł (*gingivitis gravidarum*), w poniższych odmianach klinicznych [22,23,24]:

- *Gingivitis gravidarum simplex* – niewielkie krwawienia z dziąseł, występujące bardzo często, najczęściej sprowokowane, pozostające w związku ze zmianami naczyniowymi spowodowanymi przez progesteron
- *Gingivitis gravidarum diffusa haemorrhagica* – rumieniowe zapalenie dziąseł z cienkim, bardziej lub mniej intensywnym czerwonym rąbkim, zlokalizowane na wolnym brzegu dziąsła, czasem ulegające przekształceniu w postać brzeżnego zapalenia dziąseł w II trymestrze ciąży

- *Gingivitis hypertrophica localisata* – brodawkowaty przerost jednej lub większej liczby brodawek dziąsła w obrębie zębów przednich; obrzmienie, przekrwienie, krwawienie brodawki dziąsłowej; może się rozszerzyć i otoczyć szyjkę zęba
- *Gingivitis hypertrophica generalisata* – rozlany przerost dziąseł, jako dalszy ciąg ewolucji przerostu brodawkowego.

Między 2. a 5 miesiącem ciąży, u niewielkiego odsetka ciężarnych (ok. 1-2%), w hipertroficznym dziąśle, w wyniku nadmiernej proliferacji naczyń włosowatych, może rozwinąć się guz ciążyowy lub nadziąsłak ciężarnych (*epulis gravidarum*) [3,17,22,25]. Charakteryzuje się on szybkim wzrostem, brakiem bolesności, uszypułkowaniem lub jego brakiem, czasami krwawieniem (jako efekt tworzenia się na jego powierzchni nadżerek, względnie owrzodzeń spowodowanych żuciem pokarmów) oraz samoistnym ustępowaniem po porodzie [22,25].

W ciąży może także rozwinąć się ziarniniak ciężarnych [22,24,25]. Zmiana powoduje zanik podłoża kostnego, wzrost ruchomości i przemieszczenia zębów, zniekształcenie twarzy i pogorszenie stanu higienicznego jamy ustnej. Zgodnie z klasyfikacją Światowej Organizacji Zdrowia, ze względu na fakt, iż tego typu zmiany w obrazie histologicznym mają utkanie ziarniniaka naczyńniowego, używa się nazewnictwa klinicznego (*tumor gravidarum*) lub morfologicznego (*granuloma teleangiectodes*) [22,24,25].

Zmiany występujące w obrębie skóry i błony śluzowej jamy ustnej

Dermatozą ciążową, która zwykle występuje u pierwiastek i pojawia się w III trymestrze ciąży (1:120 – 1:300 ciąż), są polimorficzne osutki ciężarnych (*polymorphic eruption of pregnancy* – PEP). Etiologia schorzenia jest niewyjaśniona, a jej rozwojowi sprzyjają ciąża mnoga, wysoka masa płodu i nadmierny przyrost masy ciała ciężarnej [3,26]. W etiopatogenezie nie wyklucza się wpływu na rozwój dermatozy ekspozycji na włókna kolagenu (w wyniku rozciągnięcia skóry brzucha), czy też ekspozycji na DNA płodów męskich. Niektórzy autorzy uważają, że z PEP współwystępuje astma oskrzelowa, katar sienny oraz atopowe zapalenie skóry u ciężarnej/lub w jej rodzinie [3,26,27]. Zmiany skórne mają postać swędzących grudek, zlewnych wykwitów rumieniowo-obrzękowych i pęcherzyków, które na początku pojawiają się w obrębie rozstępów (okolica pępka pozostaje wolna od zmian), a następnie przechodzą na boczne powierzchnie tułowia i kończyn. Z reguły nie obejmują skóry twarzy. Zmianom skórnym towarzyszy bardzo

nasilony świąd, znacznie upośledzający jakość życia ciężarnej. Zmiany chorobowe utrzymują się ok. 6 tygodni i ustępują kilka dni po porodzie. Rokowanie zarówno dla matki, jak i dziecka jest bardzo dobre, i z reguły schorzenie nie nawraca w kolejnych ciążach [3,8].

W II połowie ciąży lub w okresie bezpośrednio po porodzie, u około 1 na 3 000 [28] do 1:50 000 [29,30] ciąż wśród kobiet rasy kaukaskiej, stwierdza się opryszczkę ciężarnych (*herpes gestationis HG*). U 85% kobiet z objawami HG stwierdzono znacznego stopnia zależność pomiędzy występowaniem choroby a obecnością specyficznych antygenów układu HLA (DR3, DR4), które występują tylko u 3% kobiet zdrowych. Prawdopodobnie rozwój HG jest związany z obecnością przeciwciał IgG reagujących z antygenami błony podstawnej skóry matki i łożyska (180 kDa, 230 kDa, 200 kDa) [22]. Zmiany skórne umiejscawiają się są głównie na tułowie i kończynach, przybierają charakter wielopostaciowy: wykwitów rumieniowo-grudkowo-obrzękowych (nierzadko o cechach rumienia wielopostaciowego), a także pęcherzyków, pęcherzy i zlewnych rumieni, zwłaszcza w okolicy pępka, o symetrycznym z reguły układzie [11]. W 50% przypadków lokalizują się początkowo wokół pępka, a następnie zajmują powłoki brzuszne, pośladki, tułów, kończyny, rzadko dłonie, stopy i twarz [11,22,31]. Stan ogólny kobiet jest dobry, jednakże zmianom skórnym towarzyszą dość nasilone objawy subiektywne w postaci świądu i pieczenia oraz objawy ogólne, jak np. złe samopoczucie, gorączka, nudności i bóle głowy. W 80% przypadków dochodzi do zaostrenia zmian w okresie porodu, a następnie do ich spontanicznego ustępowania w ciągu kilku kolejnych tygodni po rozwiązaniu [11,22, 28,29,30]. Wykazano, iż karmienie piersią przyspiesza ustępowanie zmian, które niestety mogą ponownie pojawić się w czasie owulacji, menstruacji, stosowania antykoncepcji hormonalnej lub następnych ciążach, ale także niezależnie od ciąży [22,31,32].

W niewielkim odsetku (obecnie opisano około 100 przypadków), w III trymestrze ciąży, może pojawić się liszajec opryszczkowaty (*impetigo herpetiformis* - IH, von Hebra 1872), o niezbyt dobrze poznanej etiopatogenezie. Jedni autorzy przypisują w niej rolę zaburzeniom hormonalnym, a inni uważają tę jednostkę za odmianę łuszczycy krostkowej [11,33].

Zmiany skórne zlokalizowane są głównie w fałdach ciała oraz zgięciach stawowych i charakteryzują się symetrycznymi skupiskami licznych, drobnych wykwitów krostkowych na podłożu rumieniowym, lekko nacieczonymi, o nieregularnych obrysach. W dalszym etapie choroby, na ich obrzeżach pojawiają się szarawe lub zielonkawe jałowe krosty, o średnicy 1–2 mm, z tendencją do obwodowego rozprzestrzeniania się oraz zajmowania

całej powierzchni ciała, z wyłączeniem twarzy, dłoni i stóp. Na błonie śluzowej jamy ustnej i przełyku mogą pojawiać się zmiany grudkowo-krostkowe, przekształcające się w bolesne nadżerki. U ciężarnych dominują objawy podmiotowe w postaci pieczenia i świądu. Stan ogólny chorych jest ciężki. Czasami pojawiają się objawy ogólne: gorączka, nudności, wymioty, bóle stawowe, a w przypadku hipokalcemii: tężyczka i drgawki oraz powiększenie śledziony i węzłów chłonnych [4,33]. Zmiany skórne ustępują po porodzie, nawracają jednak w każdej następnej ciąży, ale także często niezależnie od niej. Stwierdzenie IH stanowi wskazanie do przerwania ciąży, a kobiety powinny wystrzegać się kolejnych ciąż [4,22,33]. W tej grupie pacjentek, z powodu niewydolności łożyska, częściej zdarzają się porody płodów martwych oraz wady wrodzone płodu [4,22,33].

W literaturze fachowej dostępne są liczne publikacje opisujące związek między obrazem klinicznym łuszczycy a ciążą. Raychaudhuri i wsp. [cyt. za 34] wykazali u 56% ciężarnych poprawę, u 26,4% pogorszenie, a 17,6% brak zmian w przebiegu choroby. Inne badania sugerują, że choroba przebiega łagodniej w 30-40% przypadków, ciężiej u 20% oraz bez zmian u 40-50%. Objawy łuszczycy ustępowały u większości badanych kobiet w I trymestrze, a u innych w trymestrze II. U 87% kobiet będących w następnych ciążach zaobserwowano podobny przebieg choroby, a w pozostałych 13% - obraz kliniczny zmieniał się. U 40%-90% chorych nawrót łuszczycowych zmian skórnych występował pomiędzy 6. a 8. tygodniem po porodzie. Nie zaobserwowano wpływu karmienia piersią na przebieg łuszczycy [cyt. za 34].

Półpasiec ciężarnej (*herpes zoster*) nie stanowi zagrożenia dla płodu, jednakże w początkowych tygodniach ciąży, pierwotna infekcja wirusem ospy wietrznej i półpaśca (*Varicella zoster virus* – VZV), może prowadzić do płodowego zespołu ospy wietrznej. W związku z tym matkom seronegatywnym, które miały kontakt z wirusem w ciągu ostatnich 72. godzin, powinno podać się immunoglobuliny przeciwko ospie wietrznej i półpaścowi, a potwierdzone zakażenie - leczyć acyklowirem. Z kolei wystąpienie pierwotnej lub nawrotowej infekcji wirusem opryszczki pospolitej (*herpes simplex virus* – HSV) narządów rodnych podczas porodu uważa się za wskazanie do wykonania cięcia cesarskiego (ryzyko dla dziecka wynosi ok. 30%) [3,4,35].

Dermatozą swoistą dla ciąży, przebiegającą ze znacznym świądem, są atopowe wykwity ciążowe (*atopic eruption of pregnancy* – AEP) - nakładanie się obrazów świerzbiączki ciężarnych, swędzącego ciążowego zapalenia mieszków włosowych oraz atopowego zapalenia skóry, które może po raz pierwszy wystąpić w ciąży lub ulec w tym

okresie zaostrzeniu [3,36,37]. Schorzenie rozpoczyna się zwykle w I trymestrze ciąży, u ok. 80% pacjentek po raz pierwszy, u pozostałych 20% jako zaostrzenie wcześniej rozpoznanego atopowego zapalenia skóry. Nie stanowi zagrożenia dla płodu, ale często nawraca w kolejnych ciążach. U części kobiet występuje zwiększone stężenie immunoglobuliny E, rodzinny wywiad atopowy oraz często sucha skóra [3,36,37]. Niektórzy autorzy, w zależności od rodzaju zmian skórnych i ich lokalizacji, wyróżniają [3,36,37]:

- typ E – wypryskowy, w którym wykwity w postaci rumieniowych ognisk lokalizują się w typowych miejscach dla atopowego zapalenia skóry
- typ P – grudkowy, w którym głównymi wykwitami są grudki lokalizujące się na kończynach i tułowie
- obydwa typy - współwystępujące najczęściej.

Najczęściej w III trymestrze ciąży, u około 58,8% ciężarnych [38-41], a w opinii Tunzi i Gary [8] u jednej na 300 kobiet w ciąży, występują objawy świądu ciężarnych (*pruritus gravidarum*). Postać łagodna przebiega jako uogólniony świąd, bez zmian skórnych, a w przypadkach bardziej nasilonych - na skórze brzucha można zauważyć przeczosy [11,39,40,41].

W trzecim trymestrze pierwszej ciąży może pojawić się swędząca osutka pokrzywkowo-grudkowa (*pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy* – PUPPP), co z reguły nie powraca w kolejnych ciążach [1,7]. Zmiany rozpoczynają się pojawieniem rozstępów na brzuchu (z pominięciem okolic pępka) i mają charakter wykwitów rumieniowych, pokrzywkowych, grudkowych, czasem pęcherzyków oraz plam krwotocznych, zlokalizowanych na skórze ud, pośladków, klatki piersiowej i rękach. Zmianom skórnym może towarzyszyć obrzęk twarzy, dłoni i stóp [7].

Między 4. a 9. miesiącem ciąży może dojść do rozwoju zapalenia mieszków włosowych ze świądem (*pruritic folliculitis of pregnancy* – PFP), a w obrazie klinicznym dominują uogólnione zmiany rumieniowe z występowaniem przymieszkowych grudek [7,42].

U 4,7% ciężarnych obserwuje się występowanie kłykcin kończystych (*condylomata acuminata*) [38].

W III trymestrze ciąży może rozwinąć się wewnątrzwątrobową cholestaza ciążowa (*intrahepatic cholestasis of pregnancy* – ICP), a jej nawroty zdarzają się w kolejnych ciążach.

Tunzi i wsp. [8] stwierdzili 146 przypadków cholestazy na 1293 kobiet w ciąży. U około 70% pacjentek schorzenie spowodowane jest dysfunkcją wydzielniczą wewnątrz-

wątrobowych przewodów żółciowych [7,11]. Nie stwierdza się pierwotnych wykwitów skórnych, a dominującym objawem subiektywnym jest świąd. Konsekwencją drapania mogą być pryzmosy i guzki przypominające świerzbiczną guzkową. Zmiany ustępują z reguły po porodzie [7,11]. Nagły i uporczywy świąd najczęściej rozpoczyna się na dłoniowej powierzchni rąk oraz na podeszwowej powierzchni stóp i jest szczególnie dokuczliwy nocą. U ok. 20% ciężarnych po kilku tygodniach trwania świądu może wystąpić żółtaczka, przy czym nie jest to objaw dominujący w cholestazie ciążowej, więc w każdym takim przypadku należy wykluczyć wirusowe zapalenie wątroby. Dochodzi do zwiększonego stężenia kwasów żółciowych w surowicy (wartości powyżej 10 $\mu\text{mol/l}$), zwiększonej aktywności enzymów wątrobowych i hiperbilirubinemii. Stwierdzono, że wzrost stężenia kwasów żółciowych koreluje ze stopniem zagrożenia dla przebiegu ciąży. ICP, w 44% przypadków, może zakończyć się porodem przedwczesnym oraz w około 2% zgonem wewnątrzmacicznym płodu. Świąd ustępuje w ciągu 48 godzin po porodzie. W przypadkach, kiedy utrzymuje się około miesiąca, należy przeprowadzić diagnostykę w kierunku przewlekłych schorzeń wątroby [3,43].

Kolejną dermatozą jest rumień guzowaty (*erythema nodosum*), a jego rozwój w ciąży najprawdopodobniej jest wynikiem odpowiedzi immunologicznej organizmu na stosunek stężenia progesteronu do estrogenów (w patogenezie odgrywają rolę kompleksy immunologiczne) [3,4,35]. Nie stanowi zagrożenia dla ciężarnej, ani dla płodu. Zmiany chorobowe mają postać bolesnych, zapalnych guzów występujących, na ogół w I lub na początku II trymestru ciąży, na wyprostnych powierzchniach podudzi. Zwykle objawy ustępują po 3–6 tygodniach [3,4,35]. Salvatore i Lynch, w latach 1970-1980, stwierdzili w pięciu przypadkach występowanie rumienia guzowatego (*erythema nodosum*) w powiązaniu z ciążą oraz jako skutek stosowania leków hormonalnych [44]. Langer i wsp. opisali jedynie 4 przypadki *erythema nodosum* występujące w powiązaniu z ciążą [45].

U około 40% kobiet w ciąży mogą się pojawiać żylaki (*varices*), jako wynik wzrostu ciśnienia w naczyniach miednicy małej. Szacuje się, że z powodu objawów zakrzepicy żyłnej cierpieć może do 10% kobiet [7].

Wpływ ciąży na przebieg wybranych chorób skóry i błon śluzowych

W ciąży u około 70% kobiet z układowym toczniem rumieniowatym (*lupus erythematosus systemicus* – SLE) stwierdza się zaostrzenie choroby [2,46,47].

Potwierdzają to badania Moland i Borkowski, Le Huong i wsp. [48] oraz Petri i wsp. [49] wskazujące, iż ciąża i okres okołoporodowy mogą powodować pogorszenie stanu klinicznego u ok. 1/3 kobiet ciężarnych. Jeżeli objawy SLE pojawiły się po raz pierwszy w trakcie ciąży, poprzybierają one zazwyczaj ostry przebieg [47,48,49]. W przypadku, gdy przed ciążą nie stwierdzano zmian narządowych oraz okresów gwałtownego zaostrzenia choroby, to ciąża może przebiegać prawidłowo, a ewentualne nasilenie objawów wystąpi w niewielkim stopniu [cyt. za 47]. W przypadku zaś, gdy ciąża wystąpi w aktywnej fazie SLE lub w przebiegu *lupus nephritis*, to pogorszenie obrazu klinicznego występuje u ponad 50% kobiet [cyt. za 47]. Julkunen i wsp. [50] oraz Lima i wsp. [51] twierdzą jednak, iż możliwość nasilenia dolegliwości jest taka sama u kobiet ciężarnych, jak i nieciężarnych. Przebieg kliniczny SLE jest różnorodny, w zależności od stopnia zaawansowania zmian patologicznych w narządach wewnętrznych i na skórze, a zmiany skórne przybierają charakter rumieniowy, rumieniowo-krwotoczny lub rumieniowo-bliznowaciejący. W obrębie błony śluzowej jamy ustnej mogą pojawiać się nadżerki i powierzchowne owrzodzenia [47]. W opinii Moland i Borkowskiego [48], Le Huong i wsp. [52] oraz Petri i wsp. [53], ciąża nie ma wpływu na późniejszy wieloletni przebieg SLE. Fraga i Ostensen [54,55], badając płodność kobiet wykazali, że w przypadku kobiet chorych na SLE nie zmienia się ona pod wpływem choroby i jest taka sama, jak w populacji dobranych wiekiem zdrowych kobiet. Clark i wsp. [56] uważają, iż SLE zwiększa ryzyko urodzenia płodu uszkodzonego. W wyniku przejścia przez łożysko przeciwciał matki Ro/La u noworodka mogą pojawić się przejściowe zmiany skórne z towarzyszącymi im, różnie nasilonymi objawami hematologicznymi i kardiologicznymi [56]. W 2005 roku opublikowano wyniki wieloletniego, prospektywnego badania grupy 277 ciężarnych chorych na SLE, przeprowadzonego w latach 1987–2002. W ich efekcie stwierdzono, iż duża aktywność choroby dotyczyła 57 chorych (21%). W grupie tej mniejsza była liczba żywych urodzeń (77% vs 88%, $p = 0,063$), a większa porodów przedwczesnych ($p < 0,001$). Autorzy wykazali, iż w pierwszym i drugim trymestrze trzykrotnie zwiększała ryzyko wystąpienia niepowodzeń ciąży [47].

Clark i wsp. [56] uważają, iż SLE zwiększa prawdopodobieństwo częstszych niż normalnie poronień, narodzin martwych porodów, porodów przedwczesnych oraz niskiej masy urodzeniowej noworodków. Mecacci i wsp. [57] potwierdzili, iż kobiety w ciąży chorujące na sklerodermię, częściej rodziły dzieci przedwcześnie (postać uogólniona – 65%, inne postacie - w 23%).

U 30-50% kobiet ciężarnych stwierdzono znaczne zaostrzenie przebiegu twardziny układowej (*scleroderma systemica* - SS), a prognozy są niepomyślne, zwłaszcza dla przypadków ze zmianami nerkowymi i kardiopulmonologicznymi [cyt. za 46]. Odmiennego zdania są Schmutz oraz Meaci i wsp. twierdzący, iż ciąża nie zaostrza przebiegu choroby [2, 57]. Inni autorzy wykazali, iż kobiety z twardziną układową mają obniżoną płodność, a samo schorzenie zwiększa u matek ryzyko rozwoju rozmaitych zmian patologicznych (np. gestozy) oraz ich śmiertelność [cyt. za 46, 58]. Objawy dotyczą skóry, układu naczyniowego, układu kostnego i mięśniowego oraz narządów wewnętrznych z towarzyszącymi, charakterystycznymi zaburzeniami immunologicznymi oraz błon śluzowych jamy ustnej (atrofia oraz większe lub mniejsze ogniska stwardnienia) i języka (wygładzenie, objawy zanikowe, ograniczenie ruchomości) [46]. Uważa się, iż najbardziej niebezpieczny dla matek jest III trymestr ciąży, ze względu na wzrost ciśnienia tętniczego oraz wystąpienia niewydolności nerek i płuc [57].

W I lub II trymestrze ciąży oraz tuż po porodzie, może dojść do wystąpienia lub nasilenia już istniejących objawów odpowiadających obrazowi klinicznemu pęcherzycy zwykłej (*pemphigus vulgaris* – PV). W literaturze fachowej znajduje się opisy jedynie ok. 20 przypadków potwierdzonych badaniami immunologicznymi [46,59,60]. W obrazie klinicznym dominują pęcherze występujące na podłożu rumieniowym lub na skórze pozornie niezmienionej oraz wielopostaciowe wykwity na błonach śluzowych, głównie jamy ustnej, poprzedzające zwykle zmiany skórne [11]. W III trymestrze ciąży obserwuje się znaczną poprawę stanu klinicznego, jako efekt dużej produkcji steroidów przez łożysko i ich immunosupresyjnych efektów [46]. Wykazano także, iż PV może być przyczyną porodów przedwczesnych oraz porodów martwych [46,59].

W okresie II lub III trymestru ciąży najczęściej mogą rozwijać się objawy pemfigoidu ciężarnych (*pemphigoid gestationis* – PG), nawracającego w kolejnych ciążach i będącego jedną z najcięższych dermatoz [3,61,62]. W grupie przypadków z Wielkiej Brytanii kobiet z PG, w tym 117 ciężarnych, czas wystąpienia PG wahał się od 5. tygodnia ciąży do 35 dni po porodzie. W grupie 117 ciężarnych problem dotyczył 21 (17,9%) osób w I trymestrze, 40 (34,2%) - w II trymestrze, a 40 (14,2%) - w III trymestrze, natomiast w 16 (13,7%) erupcja rozpoczęła się po porodzie [cyt. za 62].

W Austrii analiza obejmująca 21 ciąż wykazała, że 15 (71%) miało początek w III trymestrze i 6 (29%) miało początek w II trymestrze. W badaniu z Arabii Saudyjskiej, w grupie 32 pacjentów, 84% kobiet miało początek PG w drugim lub trzecim trymestrze [cyt. za 62].

Częstość występowania szacuje się na około 1 na 60 000 ciąż [cyt. za 62]. Mediana wieku kobiet dotkniętych chorobą waha się od 17 do 41 lat, z medianą wieku zachorowania około 26–32 lat. Badania populacyjne [cyt. za 62] wykazały coroczny wzrost w przedziale od 0,5 do 2,0 przypadków na 1 milion osób we Francji, Kuwejcie, Iranie i Niemczech. Dermatoza ma podłoże autoimmunologiczne, a początek dermatozy obserwuje się nawet kilka dni po porodzie. U ciężarnej stwierdzone przeciwciała przeciwko antygenowi BP180 są takie same, jak występujące w pemfigoidzie pęcherzowym. Przypuszcza się, że źródłem przeciwciał są rozpadające się komórki syncytiotrofoblastu w obrębie kosmków łożyska [3,61]. W immunofluorescencji pośredniej stwierdza się złożę składowej C3 dopełniacza na granicy skórno-naskórkowej. Zmiany skórne mają postać rumieni, bąbli pokrzywkowych, grudek obrzękowych, a w okresie późniejszym - pęcherzyków i pęcherzy. Ich wysiew jest zwykle poprzedzony bardzo silnym świądem w okolicy okołopępkowej i pępka [3,7,61]. W okresie okołoporodowym pemfigoid może ulec zaostrzeniu. Uważa się, że choroba zwykle ustępuje do 6. miesięcy po porodzie, jednakże może nawracać w kolejnych ciążach i może być indukowana lekami antykoncepcyjnymi lub miesiaczką [3,61]. Tunzi i wsp. [8] stwierdzali go u jednej na 50 000 ciąż. Castro i wsp. [63], w latach 1976-2004, w Klinice Mayo Clinic, Rochester, Minnesota – USA, opisali przypadki HG u 10 kobiet. Przeciwciała przeciwko antygenowi BP180 reagują bowiem także z łożyskiem, powodując stan zapalny kosmków łożyskowych, a to w efekcie może doprowadzić do zahamowania wzrostu płodu, a także porodu przedwczesnego. U ok. 10% noworodków mogą wystąpić zmiany pęcherzowe, które jednak szybko ustępują [3,18,61,64].

Eudy i Backer [65] twierdzą, iż ciąża może prowokować także zmiany o charakterze rumienia wielopostaciowego wysiękowego (*erythema multiforme* – EM, von Hebra, 1866), cechującego się ostrymi zmianami zapalnymi w obrębie skóry i błon śluzowych. Stopień nasilenia zmian różnicuje EM na postać łagodną (minor) oraz ciężką (major, obejmującą zespół Stevensa-Johnsona oraz toksyczną nekrolizę naskórka) [62]. Nelson i wsp. [cyt. za 62] opisali przypadek rozwoju erythema multiforme minor w trakcie ciąży (w 12. tyg. ciąży), będącej skutkiem zapłodnienia in vitro, ale nie mającego wpływu na jej przebieg.

Z kolei Sato i wsp. [66] opisali przypadek 35-letniej kobiety, u której w ciąży nastąpił gwałtowny rozwój czerniaka. Nowotwór zdiagnozowano w 19. tygodniu ciąży na skórze sklepienia stopy. Dziecko urodziło się drogą cięcia cesarskiego w 32. tyg. ciąży. U matki stwierdzono przerzuty we wszystkich węzłach chłonnych, głównie w obrębie jamy brzusznej oraz miednicy i mimo zastosowanej chemioterapii, kobieta zmarła po 8-miesiącach od urodzenia dziecka [66].

Podsumowanie

Analiza piśmiennictwa wyraźnie wskazuje, jak bardzo ważna jest dokładna diagnoza dermatoz w przebiegu ciąży i ewentualnie włączenie skutecznej terapii.

Zmiany skórne zachodzące podczas ciąży mogą prowadzić do rozwoju charakterystycznych tylko dla tego okresu chorób dermatologicznych lub zmieniać przebieg schorzeń już istniejących, stanowiąc niejednokrotnie zagrożenie zdrowia matki i prawidłowego rozwoju płodu. Wymaga to wnikliwej obserwacji i oceny ryzyka pogorszenia stanu klinicznego pacjentki i płodu.

W wielu krajach uważa się, że jedną z najczęstszych przyczyn obumarcia płodu jest zakażenie ciężarnej parwowirusem B19 (czynnikiem etiologicznym rumienia zakaźnego). Źródłem zakażenia mogą być dzieci, które pomimo łagodnego przebiegu schorzenia, zakażają inne osoby jeszcze przed wystąpieniem zmian skórnych (swędzącej siateczkowej osutki z bólami stawów i gorączką) [3,67,68]. Istotnym zagrożeniem dla rozwoju płodu jest wystąpienie w pierwszych tygodniach u ciężarnej łupieżu różowego Giberta. Drago i wsp. [68] stwierdzili w 61 przypadków choroby zwiększone ryzyko poronienia u 8/61 (13%), w tym u 8/14 (57%) w ciągu pierwszych tygodni ciąży. Czynnikiem odpowiedzialnym w tym wypadku za dysfunkcję płodu jest wirus HHV 6, który może zakażać płód przez łożysko, powodując przedwczesny poród z hipotonią noworodka [6].

Nie można także zapominać, że choroby skóry mogą wpływać na jakość życia kobiet w ciąży. Pietrzak i Kapka-Skrzypczak [69] badaniem objęły grupę 60 kobiet. Do najczęściej wskazywanych problemów skórnych występujących u respondentów należały: rozstępy/cellulit (40%), zmiany pigmentacyjne (30%), świad o zróżnicowanej etiologii (20%) oraz zapalenie mieszków włosowych (10%). Występujące zmiany skórne powodowały u nich subiektywne odczucia niepokoju (60%) i rozdrażnienia (25%). Aż 60% ankietowanych kobiet spotkało się z negatywną reakcją otoczenia na występującą u niej zmianę skórą. Występowanie zmian skórnych, zdaniem 40% ankietowanych kobiet, utrudniało im realizację planów/przyzwyczajęń w obszarze życia towarzyskiego/rodzinnego [69].

Reasumując, zmiany skórne, które towarzyszą okresowi ciąży wywierają znaczący wpływ na wybrane sfery życia kobiet, w znacznym stopniu utrudniając lub wpływając negatywnie na realizację przez nie dotychczasowych czynności (planów) w obszarze życia towarzyskiego/rodzinnego/intymnego.

Większość dermatoz ciążyowych, nie stanowi zagrożenia dla matki i płodu. Nie można jednak zapominać o istnieniu schorzeń o ciężkim przebiegu i poważnym rokowaniu zarówno dla matki, jak i płodu, które wymagają nie tylko bacznej obserwacji, ale także intensywnego i specjalistycznego postępowania terapeutycznego.

Piśmiennictwo

1. Thurston A., Grau. R.H.: An update on the dermatoses of pregnancy. *The Journal of the Oklahoma State Medical Association*, 2008, 101, 7-11.
2. Schmutz J.L.: Dermatological diseases influenced by pregnancy. *La Presse Médicale*, 2003, 29, 1809-1812.
3. Maj J.: Choroby skóry w ciąży, *Wiadomości dermatologiczne*, 2020, 6, <https://www.wiadomoscidermatologiczne.pl/artukul/choroby-skory-w-ciazy> (data pobrania 25.07. 2021).
4. Reich A., Heisig M., Szczęch J.: *Dermatozy ciążarnych*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2018.
5. Bolanca I., Bolanca Z., Kuna K., Vuković A., Tuckar N., Herman R., Grubisić G.: Chloasma – the mask of pregnancy. *Coll Antropol.* 2008, 2, 139–141.
6. Errickson C.V., Matus N.R.: Skin disorders of pregnancy. *American Family Physician*, 1994, 49, 605–610.
7. Glińska-Wielochowska M.: Zmiany skórne występujące podczas ciąży. *Przegląd Dermatologiczny*, 2004, 1, 103-108.
8. Tunzi M., Gary G.R.: Common skin conditions during pregnancy. *American Family Physician*, 2007, 15, 211-218.
9. Wong R.C., Ellis C.N.: Physiologic changes in the skin during pregnancy. *Journal of American Academy of Dermatology*, 1984, 10, 929–940.
10. Hellreich P.D.: The skin changes of pregnancy. *Cutis*, 1974, 13, 82–86.
11. Laudańska H.: Dermatozy swoiste dla ciąży [w:] *Dermatologia i wenerologia dla pielęgniarek*, red. Krajewska-Kułak E. Wydawnictwo Czelej Sp. z o.o., Lublin, 2006, 195-198.
12. Wade T.R., Wade S.L., Jones H.E.: Skin changes and diseases associated with pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, 1978, 52, 233–242.

13. Bieber A.K., Martires K.J., Driscoll M.S. Grant-Kels JM., Pomeranz MK., Stein JA.:
Nevi and pregnancy. *Journal of American Academy of Dermatology*, 2016, 75,
661–666
14. Still R., Brennecke S.: Melanoma in pregnancy. *Obstetrics Medicine* 2017, 10, 107–
112.
15. Ratzer M.A.: The influence of marriage, pregnancy and childbirth on acne vulgaris.
British Journal of Dermatology, 1964, 76, 165–168.
16. Burton L., Shuster S., Cartlidge M.: The sebotropic effect of pregnancy. *Acta
Dermatologica Venereologica*, 1975, 55, 11-13.
17. Antoszewski B., Fijałkowska M., Zarębska A., Kasielska A.: Rozstępy w ciąży –
czynniki ryzyka i metody zapobiegania. *Polish Journal of Cosmetology*, 2010,
13, 235–241.
18. Chang A.L.S., Agredano Y.Z. and Kimball A.B.: Risk factors associated with striae
gravidarum. *Journal of American Academy of Dermatology*, 2004, 51, 881–885.
19. Estève E., Saudeau L., Pierre F., Barruet K., Vaillant L., Lorette G.: Physiological
cutaneous signs in normal pregnancy: a study of 60 pregnant women. *Annales De
Dermatologie Et De Vénéréologie*, 1994, 121, 227-231.
20. Callan A.: Management of hirsutism. *Australasian Journal of Dermatology*, 1982, 23,
97-104.
21. Tanzi E.L., Lupton J.R., Alster T.S.: Lasers in dermatology: four decades of progres.
Journal of American Academy of Dermatology, 2003, 49, 1–31.
22. Pytko-Polończyk J., Szlachcic A., Chomyszyn-Gajewska M.: Zmiany patologiczne
na skórze i błonie śluzowej jamy ustnej w okresie ciąży – część I. *Postępy
Dermatologii i Alergologii*, 2003, 20, 92-96.
23. Kurnatowska A., Stankiewicz A.: Clinical evaluation of periodontium in pregnant
women with risk of preterm birth. *Ginekologia Polska*, 2006, 77, 366-371, 374-
375.
24. Bilińska M., Sokalski J.: Ciążowe zapalenie dziąseł ze szczególnym uwzględnieniem
guzów ciążowych. *Ginekologia Polska*, 2016, 87, 310-313.
25. Rader C., Piorkowski J., Bass D.M., Babigian A.: Epulis gravidarum manum:
pyogenic granuloma of the hand occurring in pregnant women. *The Journal of
Hand Surgery Am.*, 2008, 33, 263-265.

26. Rudolph C.M., Al-Fares S., Vaughan-Jones S.A., Müllegger R.R., Kerl H., Black M.M.: Polymorphic eruption of pregnancy: clinicopathology and potential trigger factors in 181 patients. *British Journal of Dermatology*, 2006, 154, 54–60.
27. Aronson I.K., Bond S., Fiedler V.C., Vomvouras S., Gruber D., Ruiz C.: Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: clinical and immunopathologic observations in 57 patients. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 1998, 39, 933–939.
28. Holmes R.C., Black M.M.: The specific dermatoses of pregnancy. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 1983, 8, 405-12.
29. Yancey K.B.: Herpes gestationis. *Dermatologic Clinics*, 1990, 8, 727- 734.
30. Black M.M.: Progress and new directions in the investigation of the specific dermatoses of pregnancy. *The Keio Journal of Medicine*, 1997, 46, 40-41.
31. Aoyama Y., Asai K., Hioki K., Funato M., Kondo N. Kitajima Y.: Herpes gestationis in a mother and newborn: immunoclinical perspectives based on a weekly follow-up of the enzyme-linked immunosorbent assay index of a bullous pemphigoid antigen noncollagenous domain. *Archives of Dermatology*, 2007, 143, 1168-1172.
32. Okumus N., Esra Onal E., Turkyilmaz C., Serdaroğlu A., Atalay Y., Oztaş M., Cansu A., Erdem O.: A case report of neonatal convulsions due to maternal herpes gestationis. *Journal of Child Neurology*, 2007, 22, 488-491.
33. Oumeish O.Y., Parish J.L.: Impetigo herpetiformis. *Clinical Dermatology*, 2006, 24, 101-104.
34. Dąbrowska-Członka M., Chodorowska G., Bartosińska J.: Przebieg łuszczycy w ciąży. *Nowa Medycyna*, 2006, 1, 20-23.
35. Burgdorf W.H.C., Plewig G., Wolff H.H., Landthaler M.: *Dermatologia Braun-Falco*. Tom 2. Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2010.
36. Ambros-Rudolph C.M., Sticherling M.: Specific dermatoses of pregnancy. *Hautarzt*, 2017, 68, 87–94.
37. Roth M.M., Cristodor P., Kroumpouzou G.: Prurigo, pruritic folliculitis, and atopic eruption of pregnancy: Facts and controversies. *Clinical Dermatology*, 2016, 34, 392–400.
38. Shivakumar V., Madhavamurthy P.: Skin Pregnancy. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.*, 1999, 65, 23-25.

39. Weisshaar E., Witteler R., Diepgen T.L., Luger T.A., Ständer S.: Pruritus in pregnancy. A frequent diagnostic and therapeutic challenge. *Hautarzt*, 2005, 56, 48-57.
40. Sheiner E., Ohel I., Levy A., Katz M.: Pregnancy outcome in women with pruritus gravidarum. *The Journal of Reproductive Medicine*, 2006, 51, 394-398.
41. Leone L., Colato C., Girolomoni G.: Prurigo pigmentosa in a pregnant woman. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, 2007, 98, 261-262.
42. Parlak A.H., Boran C., Topçuoglu M.A.: Pityrosporum folliculitis during pregnancy: a possible cause of pruritic folliculitis of pregnancy. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2005, 52, 528-529.
43. Gabzdyl E.M., Schlaeger J.M.: Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a critical clinical review. *Journal of Perinatal & Neonatal Nursing*, 2015, 29, 41–50.
44. Salvatore M.A., Lynch P.J.: Erythema nodosum, estrogens, and pregnancy. *Archives of Dermatology*, 1980, 116, 557-558.
45. Langer R., Bukovsky I., Lipshitz I., Ariely S., Caspi E.: Erythema nodosum associated with pregnancy. Case reports. *The European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 1979, 9, 399-401.
46. Szlachcic A., Pytko-Polończyk J.: Zmiany patologiczne na skórze i błonie śluzowej jamy ustnej w okresie ciąży – część II. *Postępy Dermatologii i Alergologii*, 2003, 20, 144-147.
47. Olesińska M., Więsik-Szewczyk E., Chwalińska-Sadowska H.: Ocena aktywności tocznia rumieniowatego układowego w ciąży. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej*, 2007, 107, 312-316.
48. Molad Y., Borkowski T., Monselise A., Ben-Haroush A., Sulkes J., Hod M., Feldberg D., Bar J.: Maternal and fetal outcome of lupus pregnancy: a prospective study of 29 pregnancies. *Lupus*, 2005, 14, 145-151.
49. Petri M., Howard D., Repke J.: Frequency of lupus flare in pregnancy. *Arthritis & Rheumatology*, 1991, 34, 1538-1545.
50. Julkunen H., Jouhikainen T., Kaaja R., Leirisalo-Repo M., Stephansson E., Palosuo T., Teramo K., Friman C.: Fetal outcome in lupus pregnancy: a retrospective case-control study of 242 pregnancies in 112 patients. *Lupus*, 1993, 2, 125-131.
51. Lima F., Buchanan N.M., Khamashta M.A., Kerslake S., Hughes G.R.: Obstetric outcome in systemic lupus erythematosus. *Seminars in Arthritis & Rheumatism*, 1995, 25, 184-192.

52. Le Huong D., Wechsler B., Vauthier-Brouzes D., Seebacher J., Lefèbvre G., Blétry O., Darbois Y., Godeau P., Piette J.C.: Outcome of planned pregnancies in systemic lupus erythematosus: a prospective study on 62 pregnancies. *British Journal of Rheumatology*, 1997, 36, 772-777.
53. Petri M., Howard D., Repke J.: Frequency of lupus flare in pregnancy. *Arthritis & Rheumatology*, 1991, 34, 1538-1545.
54. Fraga A., Mintz G., Orozco J.: Sterility and fertility rates, fetal wastage and maternal morbidity in systemic lupus erythematosus. *Journal of Rheumatology*, 1974, 1, 3-7.
55. Ostensen M.: New insights into sexual functioning and fertility in rheumatic diseases. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 2004, 18, 219-232.
56. Clark C.A., Spitzer K.A., Nadler J.N., Laskin C.A.: Preterm deliveries in women with systemic lupus erythematosus. *Journal of Rheumatology*, 2003, 30, 2127-2132.
57. Mecacci F., Pieralli A., Bianchi B., Paidas M.J.: The impact of autoimmune disorders and adverse pregnancy outcome. *Seminars in Perinatology*, 2007, 31, 223-226.
58. Silman A.J.: Pregnancy and scleroderma. *American Journal of Reproductive Immunology*, 1992, 28, 238-240.
59. Muhammad J.K., Lewis M.A.O., Crean St.J.: Oral pemphigus vulgaris occurring during pregnancy. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 2002, 31, 121-124.
60. Ruach M., Ohel G., Rahav D., Samueloff A.: Pemphigus vulgaris and pregnancy. *Obstetrical and Gynecological Survey*, 1995, 50, 755-760.
61. Sadik C.D., Lima A.L., Zillikens D.: Pemphigoid gestationis: Toward a better understanding of the etiopathogenesis. *Clinical Dermatology*, 2016, 34, 378-382.
62. Sävervall C., Sand F.L., Thomsen S.F.: Pemphigoid gestationis: current perspectives. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, 2017, 10, 441-444.
63. Castro L.A., Lundell R.B., Krause P.K., Gibson L.E.: Clinical experience in pemphigoid gestationis: report of 10 cases. *Journal of American Academy of Dermatology*, 2006, 55, 823-828.
64. Chorzelski T.P., Jabłońska S., Beutner E.H., Maciejewska E., Jarząbek-Chorzelska M.: Herpes gestationis with identical lesions in the newborn. Passive transfer of the disease? *Archives of Dermatology*, 1976, 112, 1129-1131.
65. Eudy S.F., Baker G.F.: Dermatopathology for the obstetrician. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 1990, 33, 728-37.

66. Sato T., Ishiko A., Saito M., Tanaka M.: Rapid growth of malignant melanoma in pregnancy. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, 2008, 6, 126-129.
67. Keighley C.L., Skrzypek H.J., Wilson A., Bonning M.A., Gilbert G.L. Infections in pregnancy. *The Medical Journal of Australia*, 2019, 211, 134–141.
68. Drago F., Ciccarese G., Herzum A., Rebora A., Parodi A.: Pityriasis Rosea during Pregnancy: Major and Minor Alarming Signs. *Dermatology*, 2018, 234, 31–36.
69. Pietrzak A., Kapka-Skrzypczak L.: Wybrane zmiany skórne jako czynnik warunkujący jakość życia kobiet ciężarnych – badania pilotażowe. *Hygeia Public Health* 2017, 52(3), 298-303.

Ciąża, poród, emocje

Agnieszka Kulak-Bejda¹, Anna Cepowicz-Stawicka², Napoleon Waszkiewicz¹

1 Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

2 Klinika Perinatologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

Od momentu potwierdzenia ciąży u każdej kobiety rozpoczynają się różnorodne procesy emocjonalne (nadzieja, obawa, podekscytowanie, radość), a ich dynamika jest zależna od sytuacji życiowej, otoczenia, cech osobniczych (np. kobiety introwertyczne charakteryzują się wyższymi potrzebami emocjonalnymi i mają niższe poczucie niezależności, i akceptacji siebie w ciąży), czy kolejności ciąży (pierwsza ciąża najczęściej wyzwala dużo intensywnych odczuć, skoncentrowanie uwagi na zmiany w ciele, wyglądzie i psychice) [1-9].

Już w okresie życia Hipokratesa, za Krzyżanowska-Zbucka [10] zwrócono uwagę na zaburzenia nastroju u kobiet w okresie poporodowym, a pierwsze prace naukowe dotyczące poporodowych zaburzeń nastroju były już znane w XIX wieku. Wykazano, że „*stan emocjonalny kobiety ciężarnej i położnicy wywiera wpływ na jej stan somatyczny, a zmiany fizyczne, w tym hormonalne, modyfikują jej procesy psychiczne*” [10].

Cote – Arsenault i wsp. [11] dokonywali pomiaru lęku u pierwiastek oraz wieloródek i stwierdzili istotne różnice w przeżywaniu przez nie okresu ciąży. Także złe doświadczenia związane z poprzednimi ciążami rodzą lęk o losy kolejnej ciąży, co w konsekwencji powoduje wzrost napięcia emocjonalnego w kolejnych etapach ciąży i utrudnienie procesu adaptacji rodziny do nowej sytuacji [11].

Nie można także pominąć takiego stresora, jak ciąża nieplanowana, która wymaga reorganizacji dotychczasowego życia i akceptacji nowego stanu. Nie dziwi więc fakt, że Thomas Holmes i wsp. [2] w swojej klasyfikacji, (Skala Ponownego Przystosowania Społecznego, Social Readjustment Rating Scale – SRRS) umieścili ciążę jako stresora na skali zdarzeń życiowych i przyznali jej 40 punktów w 100 punktowej skali.

Stres, niepokój, zaburzenia psychiczne i inne negatywne emocje oraz brak wsparcia

ewidentnie niekorzystnie wpływają na rozwój mózgu dziecka i mogą osłabić jego procesy poznawcze. Badania przeprowadzone u dzieci w pierwszych latach życia wskazują na dodatnią korelację między negatywnymi emocjami i brakiem akceptacji ciąży przez matki a zaburzeniami zachowania i koncentracji dzieci [12,13].

Autorzy wielu badań wskazują na dwukrotnie większe ryzyko zaburzeń psychicznych u kobiet niż u mężczyzn, co wynika z uwarunkowań organizmu żeńskiego i wpływu hormonów na ośrodkowy układ nerwowy, predysponujących do zaburzeń afektywnych [14,15].

Prężność psychiczna

Ogińska-Bulik [16] zauważa, że „w zachowaniu zdrowia psychicznego oraz przystosowaniu się do sytuacji ciąży, może sprzyjać właściwość jednostki zwana prężnością psychiczną (z ang. *resilience*)”, czyli odporność psychiczna/zaradność życiowa.

Izdebski i Suprynowicz [17], pod pojęciem prężności rozumie „grupę strategii życiowych, których celem jest doprowadzenie do sukcesywnego i produktywnego radzenia sobie z trudnymi lub stresującymi wydarzeniami”. Za jej cechy autorzy uważają umiejętność kreatywnego wykorzystania strategii radzenia, zdystansowania się do stresujących zdarzeń oraz elastycznej adaptacji do zmiennych wymagań życiowych. Twierdzą także, że powoduje ona, iż osoba poszukuje nowych zasobów, by poradzić sobie z daną sytuacją [17].

Block i Kremen [18] twierdzą, że prężność psychiczna przejawia się umiejętnością do samoregulacji, czyli odpowiedniego przystosowania kontroli impulsów do wymogów i warunków sytuacyjnych.

Prężność, za Borys [19], rozpatruje się w dwóch kategoriach – jako proces lub cechę osobowości, które można odpowiednio rozwijać i kształtować. Osobowość prężna wyróżnia się, w stosunku do innych, wyższym poziomem optymizmu, spokoju i ogólnej energii życiowej oraz z powodzeniem kontroluje swoje emocje i zachowania, rozumie siebie oraz posiada silne poczucie własnej skuteczności i kompetencji [17].

Występowanie prężności, za Kilmer i Tedeshi [20], jest determinowane m.in. cechami indywidualnymi danej osoby i/lub środowiska rodzinnego oraz czynnikami kontekstualnymi.

Uważa się, za Sygulla i wsp. [21] że prężność psychiczna ma również duże znaczenie w okresie ciąży, porodu i połogu, a poziom jej nasilenia może decydować o tym, w jaki sposób przyszła matka będzie postrzegała proces ciąży, poród oraz związane z nimi wszelkie trudności i niepowodzenia.

Autorzy w swoich badaniach stwierdzili bowiem, iż kobiety ciężarne spostrzegają poród jako wyzwanie oraz wydarzenie aktywizujące i optymistyczne, ale jednocześnie jako sytuację niepewną i zagrażającą [21].

Badania Pawlickiej i wsp. [22] wykazały, że kobiety, które doświadczyły trudności z zajściem w ciążę w porównaniu z tymi, które takich nie miały, koncentrują się bardziej na swoim nienarodzonej dziecku i budują z nim silniejszą relację, bardziej skupiają się na dobrostanie dziecka w brzuchu, jego zachowaniach i ich znaczeniu oraz zastanawiają się nad jego przeżyciami w brzuchu, wyobrażają sobie, jakie ono jest w ciąży i będzie po porodzie. Z kolei Rutkowska i wsp. stwierdziły, że kobiety z ciążą wysokiego ryzyka przeżyły istotnie więcej emocji i stanów negatywnych [23].

Trymestry ciąży a emocje

W pierwszym trymestrze ciąży (faza adaptacji kobiety do nowej sytuacji) silnie zaznaczają się nie tylko zmiany fizjologiczne przystosowujące organizm matki do utrzymania zarodka, ale także występuje duża chwiejność i niejednoznaczność uczuć. Ma to związek np. z możliwym ryzykiem poronienia [24].

Drugi trymestr, to okres hormonalnej i emocjonalnej stabilizacji, gdy przeważają pozytywne emocje związane z ciążą (tym mocniejsze, im większe jest wsparcie otoczenia), pojawia się poczucie wewnętrznej siły, zwiększona energia witalna [1,24-27].

Trzeci trymestr ciąży - to okres wyzwolenia pewnego lęku/niepokoju związanego ze zbliżającym się porodem, pojawiają się w związku z tym zaburzeniami snu [27,28].

W literaturze podkreśla się, że okres ciąży (okres oczekiwania dziecka) wiąże się z kryzysem psychicznym, który może wystąpić na różnym etapie, ale najtrudniejsza adaptacja do nowego stanu dotyczy momentu *„przejścia z diady do triady, a więc okres oczekiwania na pierwsze dziecko”* [29].

Zaburzenia psychiczne w ciąży

Jak już wspomniano, okres ciąży to czas bogaty w zmiany i odczuwanie emocji/napięć, w związku z czym wzrasta wystąpienie ryzyko zaburzeń psychicznych u kobiet [30]. Wykazano także zależność między występowaniem zaburzeń psychicznych a większym odsetkiem porodów przedwczesnych, czy też małą masą urodzeniową noworodka [31].

Kobiety w ciąży i matki, za Krzyżanowska-Zbucka [10] stają się mniej odporne i bardziej podatne na stres i wykazano, że w tych okresach kilkakrotnie wzrasta ryzyko wystąpienia zaburzeń psychicznych. Mogą one wystąpić po raz pierwszy w okresie ciąży lub po porodzie, ale często kobiety miały już w przeszłości problemy emocjonalne i sytuacja porodu jedynie zwiększyła ryzyko ich nawrotu [10].

Identyfikacja zaburzeń psychicznych u kobiet ciężarnych bywa trudna, a na dodatek w Polsce nie ma uregulowanego trybu współpracy między położną, ginekologiem, psychiatrą, psychologiem i psychoterapeutą.

Autorzy ICD-10, za Samochochowicz i wsp. [32] zalecają, by zaburzenia psychiczne jako związane z porodem rozpoznawać, jeśli pojawiły się w okresie 6. tygodni po porodzie i brak jest dostatecznych przesłanek, aby klasyfikować je jako zaburzenia w kategoriach F 00–F 48. Zaburzenia psychiczne związane z porodem powinno się klasyfikować z użyciem dwóch kodów ICD-10:

(1) Rozdział V:

- F 53 Zaburzenia psychiczne związane z porodem, niesklasyfikowane gdzie indziej,
- F 53.0 Łagodne zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania związane z porodem, a niewykazane w innym miejscu (obejmuje depresję po urodzeniu dziecka BNO i depresję poporodową BNO),
- F 53.1 Ciężkie zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania związane z porodem, a niewykazane w innym miejscu (obejmuje psychozę porodową BNO),
- F 53.8 Inne zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania związane z porodem, a niewykazane w innym miejscu,
- F 53.9 Porodowe zaburzenia psychiczne BNO;

(2) Rozdział XV:

- O 99.3 Ciąża, poród, połóg – zaburzenia psychiczne i choroby układu nerwowego wnikające ciążę, poród i połóg.

Klasyfikacja Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5) z 2013 roku w „rozdziale dotyczącym zaburzeń depresyjnych definiuje kryteria diagnostyczne większego zaburzenia depresyjnego (kod 296). Umożliwia zastosowanie „uszczegółowień dotyczących zaburzenia depresyjnego”, w tym także „z początkiem w okresie okołoporodowym”. W kryteriach diagnostycznych z DSM-5 doprecyzowano, że: *uszczegółowienie to może być użyte w celu opisanie obecnego lub, jeśli obecnie niezbędne kryteria dla epizodu zaburzenia nastroju nie są spełnione, ostatniego*

epizodu większego zaburzenia depresyjnego, jeśli początek objawów przypada na okres ciąży lub do 4 tygodni po porodzie [cyt. za 32].

W literaturze przedmiotu podaje się, że do najczęstszych zaburzeń psychicznych w ciąży należą: depresja, stany lękowe i psychoza [1,10].

Depresja

Charakterystyczną cechą u kobiet z epizodami depresji jest uznawanie ciąży i dziecka jako przyczyn życiowych powikłań i porażek.

Prognozy WHO dotyczące występowania depresji wśród kobiet w ciąży potwierdzają skalę problemu, a prowadzone badania dowodzą, że co piąta kobieta w ciąży może jej doświadczyć [34,35]. Szacuje się, że Gavin i wsp. [36], że częstość występowania epizodów dużej depresji (w różnych punktach czasowych) to 3,8% pod koniec pierwszego, 4,9% pod koniec drugiego i 3,1% pod koniec trzeciego trymestru ciąży. Z kolei poziom zapadalności na depresję poporodową oscyluje między 1 a 5,7% w pierwszym roku po urodzeniu dziecka, przy czym najwyższe wskaźniki dotyczą drugiego (5,7%) i szóstego miesiąca (6,5%) po porodzie. Obliczono, że rozpowszechnienie zaburzeń depresyjnych (częstość w określonym przedziale czasowym) wynosi 12,7% w okresie ciąży, 5,7% od momentu porodu do 2 miesięcy po urodzeniu dziecka, 6,5% po 6 miesiącach i 21,9% po 12 miesiącach. Autorzy podkreślają jednak, że na podstawie wyników dostępnych badań nie można z całą pewnością stwierdzić, czy istnieje różnica w częstości występowania depresji w różnych trymestrach ciąży lub miesiącach po urodzeniu dziecka [36]. Jedno jest pewne, że ciąża nie jest czynnikiem chroniącym przed zaburzeniami depresyjnymi [32].

Do czynników predysponujących do wystąpienia depresji u ciężarnych zalicza się [1,10,37]:

- ambiwalencja dotycząca chęci posiadania potomstwa;
- brak elastyczności;
- brak stałej pracy lub problemy finansowe;
- brak wsparcia społecznego;
- lękliwość;
- młody wiek;
- nadwrażliwość;
- negatywne wydarzenia życiowe;
- nieplanowana ciąża;

- niestabilny związek z ojcem dziecka;
- obniżona samoocena;
- osobowość obsesyjno-kompulsywna lub zależna;
- podanie syntetycznej oksytocyny podczas porodu;
- poród przedwczesny;
- powikłania okołoporodowe w obecnej i/ lub poprzedniej ciąży;
- samouszkodzenia ciała;
- trudności w dostosowaniu się do zmian;
- trudności w kontaktach międzyludzkich;
- trudności z zajściem w ciążę;
- urodzenie dziecka chorego, poronienie, aborcja, śmierć dziecka;
- występowanie w przeszłości i/lub obecnie zaburzeń psychicznych, w tym depresji
- występowanie zespołu przedmiesiączkowego;
- wywiad rodzinny obciążony pod kątem chorób psychicznych, uzależnień lub samobójstw;
- zażywanie substancji psychoaktywnych.

Od 1 stycznia 2019 roku w Polsce obowiązują nowe standardy opieki okołoporodowej, w których obowiązkowa jest trzykrotna ocena stanu psychicznego kobiety w kierunku depresji [38].

Zaburzenia lękowe

Często współwystępują z depresją, a w okresie ciąży częstość ich występowania jest wyższa aniżeli w innych okresach życia kobiety [10].

W literaturze fachowej, w grupie zaburzeń lękowych, wymienia się [39]:

- fobie specyficzne, np. tokofobia – lęk przed porodem;
- fobia społeczna – paraliżujący lęk przed kontaktami z ludźmi;
- lęk napadowy – nawracające napady paniki, pojawiające się bez bodźca zewnętrznego, często poprzedzone takimi objawami, jak: skok ciśnienia, tachykardia, poty, drżenia;
- nerwica natręctw OCD (*obsessive compulsive disorder*) – natrętne myśli lu/i rytuały, zazwyczaj skupiające się na ciąży;
- zespół lęku uogólnionego GAD (*generalized anxiety disorder*) – stałe dokuczliwe, czasem falujące napięcie wewnętrzne i lęk.

Psychoza

Zazwyczaj dotyczy kobiet z epizodami zaburzeń psychicznych w wywiadzie. Stanowi duże niebezpieczeństwo dla matki oraz dziecka i wymaga leczenia farmakologicznego prowadzonego przez specjalistów [40].

Stany emocjonalne po porodzie

Holmes i Rahe [2] potwierdzili, że poród jest silnym stresorem dla kobiety. Z powyższym ma związek brak wsparcia kobiety w ciąży i w okresie porodu oraz po nim, warunki samego porodu, procedury medyczne i związane z tym konfrontacje oczekiwań z rzeczywistością [2,10].

Niestety, idealizowanie macierzyńskiej rzeczywistości powoduje, że kobiety są zdezorientowane i nieprzygotowane do trudu związanego z okresem poporodowym, co w konsekwencji powoduje, iż przygnębienie poporodowe, zwane często „baby blues”, może przerodzić się w depresję, zaburzając jakość życia całej rodziny, postrzeganie rzeczywistości, a nawet dalsze plany prokreacyjne kobiety [41,42,43].

Obniżenie nastroju, do którego dochodzi po urodzeniu dziecka, dotyka od 30 do 80% kobiet w pierwszych 2. tygodniach po porodzie, przy czym jego przebieg jest zwykle łagodny, a objawy ustępują samoistnie, w związku z czym należy je różnicować z objawami klinicznej depresji poporodowej [44]. W piśmiennictwie zwraca się uwagę na istnienie nieścisłości w kwestii wzrostu częstości występowania depresji w okresie poporodowym, bowiem wcześniejsze doniesienia wskazują na około 3-krotny wzrost zachorowalności w ciągu pierwszych 5 tygodni po urodzeniu dziecka [45], a ostatnie podłużne badania populacyjne sugerują jedynie ogólnie wyższą zapadalność na depresję w okresie poporodowym [46,47].

Smutek poporodowy

Smutek poporodowy (przygnębienie poporodowe, *postpartum blues*, *baby blues*), występuje u około 50–80% kobiet, z początkiem zwykle w okresie nawału mlecznego i nasileniem objawów w 5., 6. dniu po porodzie [10]. Trwa od około 10 dni do 2 tygodni, ale czasem może przedłużyć się do miesiąca. W obrazie klinicznym dominują objawy lękowe i subdepresyjne (zmienny nastrój, poczucie zmęczenia, płaczliwość, smutek, drażliwość, nerwowość oraz zakłopotanie), ale z reguły nie wpływają znacząco na zdolność matki do prawidłowego funkcjonowania, mogą jednak pogorszyć jakość jej życia. Niestety,

macierzyństwo nie daje przyjemności w obcowaniu z dzieckiem, czy przy karmieniu piersią. „matki czują się niekompetentne, zagubione, „wyrodne”, winne temu, że nie czują w pełni miłości do niemowlęcia”. W baby blues matki na ogół nie krzywdzą dzieci, głównie dlatego, że objawy nie są zbyt nasilone i zwykle dość szybko mijają. Zdarza się, że zaniedbują opiekę nad dzieckiem, ale nie czynią istotnych dla jego rozwoju szkód [10].

Depresja poporodowa

Depresja poporodowa (*postpartum depression*) występuje u 10–20% matek małych dzieci, pojawia się na przełomie pierwszego i drugiego miesiąca życia dziecka [10]. Nie można zapominać, że w niektórych przypadkach zachorowanie na depresję poporodową może być efektem braku właściwego rozpoznania depresji, która miała początek już w czasie ciąży. Wykazano bowiem, że co najmniej 1/3 przypadków „depresji poporodowej” ma swój początek właśnie w czasie ciąży lub jeszcze przed jej rozpoczęciem [48,49].

Tak jak w innych postaciach depresji, depresja poporodowa w ciągu kilku miesięcy może ustąpić samoistnie, ale u około 30% kobiet utrzymuje się nawet powyżej roku po urodzeniu dziecka i u ok. 40% istnieje wysokie ryzyko jej nawrotów [50,51,52].

Boyce [53] dzieli czynniki ryzyka depresji poporodowej na trzy grupy:

- związane z ciążą - niechciana ciąża, ciąża zagrożona, traumatyczne doświadczenie w poprzednich ciążach, ciężki lub urazowy poród
- Psychospołeczne - trudne wydarzenia życiowe nie mające związku z ciążą, ciąża nieletniej, samotne macierzyństwo, złe relacje z matką i/lub w rodzinie, problemy finansowe, przeprowadzka
- psychiatryczne – zaburzenia psychiczne w rodzinie, przebyta depresja poporodowa, zaburzenia psychiczne w wywiadzie, używanie substancji psychoaktywnych i alkoholu, stan euforyczny po porodzie.

Objawy depresji poporodowej w dużej części to typowe objawy depresyjne, takie jak w innego rodzaju zaburzeniach afektywnych [10]:

- anhedonia — niezdolność do przeżywania radości
- bierność lub przeciwnie — niepokój i ciągłe pobudzenie,
- drażliwość,
- izolowanie się i unikanie kontaktów,
- myśli i tendencje samobójcze.
- negatywne myśli — depresyjna ocena rzeczywistości,

- obniżona samoocena,
- poczucie beznadziejności,
- poczucie winy,
- pogorszenie koncentracji lub/i zdolności do podejmowania decyzji,
- stały nastrój przygnębienia, w poważniejszych przypadkach zdarza się też poczucie braku emocji (*anaesthesia dolorosa*),
- zaburzenia łaknienia,
- zaburzenia snu,
- złe samopoczucie fizyczne, hipochondria,
- znaczne osłabienie energii życiowej - stałe uczucie zmęczenia.

Zaobserwowano także specyficzną grupę objawów związanych bezpośrednio z macierzyństwem i relacją z nowo narodzonym dzieckiem, takich jak [10]:

- brak odczuwania przyjemności — pozytywnego wzmocnienia przy zajmowaniu się dzieckiem,
- chęć oddania dziecka z poczucia braku kompetencji lub ze złości,
- natrętne, agresywne wobec dziecka myśli lub wyobrażenia, zwykle budzące silny lęk przed ich realizacją,
- nawracające myśli o śmierci swojej lub/i dziecka,
- niemożność właściwego zajęcia się niemowlęciem lub opiekowanie się nim w sposób mechaniczny,
- obojętność wobec potrzeb potomstwa,
- poczucie bezwartościowości w roli matki,
- postrzeganie dziecka jako wyjątkowo kłopotliwego,
- przewrażliwienie na punkcie jego zdrowia i rozwoju, wyolbrzymianie drobnych trudności (zamartwianie się o karmienie, sen, płacz — sprawdzanie, czy dziecko śpi, nasłuchiwanie, czy oddycha),
- rozdrażnienie i lęk w kontakcie z dzieckiem,
- trudność w odczytaniu i zrozumieniu sygnałów wysyłanych przez dziecko,
- zaburzony kontakt z niemowlęciem.

Dane z raportu *Confidential Enquiries into Maternal Deaths* [54] wskazują, że problemy ze zdrowiem psychicznym są jedną z głównych przyczyn śmierci matek w Wielkiej Brytanii, a do ponad połowy z tych zgonów dochodzi wskutek samobójstwa.

W czterech badaniach, za Samochoniec i wsp. [32] stwierdzono, że ponad 50% kobiet zmarłych na skutek samobójstwa, wcześniej doświadczyła jakiejś formy poważnych zaburzeń psychicznych (choroby afektywnej dwubiegunowej lub ciężkiej depresji), natomiast w około 1/3 przypadków samobójstw odnotowano współwystępujące nadużywanie narkotyków. Większość przypadków samobójstw kobiet w ciąży i po porodzie (ok. 60%) występuje w okresie 6 tygodni przed porodem i 12 tygodni po urodzeniu dziecka [54].

W polskim badaniu, obejmującym 434 kobiety z depresją poporodową, określaną jako 13 i więcej punktów w skali EPDS (*Edynburską Skalę Depresji Poporodowej* (*Edinburgh Postnatal Depression Scale*)), stwierdzono u 15,2% badanych [55].

Zaburzenia stresowe pourazowe

Zaburzenia stresowe pourazowe (*Posttraumatic Stress Disorder*, PTSD) występują u 1,5% do 5,6% przypadków [10]. Do niedawna zaburzenie to nie było rozpatrywane w aspekcie zaburzeń okołoporodowych, a zwykle w diagnozie psychiatrycznej termin ten stosuje się, gdy objawy trwają co najmniej przez miesiąc.

Etiologia PTSD jest wieloczynnikowa, za wystąpienie tego specyficznego zespołu odpowiadają [33]:

- natężenie i siła stresu związanego z porodem,
- zmienne biologiczne (specyficzne cechy ośrodkowego układu nerwowego i zmiany hormonalne),
- zmienne psychologiczne (cechy osobowości, umiejętności społeczne).

Objawy PTSD obejmują [10]:

- dystres — wtórny stres związany z wyżej opisanymi wtargnięciami, czyli natrętnymi wspomnieniami, snami i ponownym,
- intensywna reakcja na zewnętrzne czynniki lub wewnętrzne objawy przypominające lub symbolizujące uraz — poród,
- nadmierna czujność,
- pewien rodzaj psychicznego odrętwienia przy współwystępowaniu zmniejszenia uczucia zaangażowania w sprawy otaczającego świata,
- ponowne przeżywanie porodu (flashback, halucynacje, iluzje, także przysenne),
- ponowne przeżywanie urazów w snach - koszmarne sny dotyczące porodu i związanych z nim okoliczności,

- powracające myśli i obrazy — wspomnienia porodu o charakterze intruzyjnym,
- przeżywaniem porodu,
- rozdrażnienie,
- unikanie okoliczności przypominających poród,
- wybuchy gniewu,
- zaburzenia poznawcze (luki pamięciowe, które przybierają postać psychogennej amnezji, trudności w koncentracji uwagi),
- zaburzenia snu.

Za cechę charakterystyczną PTSD, za Krzyżanowska-Zbucka [10], uważa się fakt długotrwałego występowania reakcji po pewnym okresie inkubacji objawów, co potwierdza, że objawy tych zaburzeń mogą występować długo — nawet kilka lat po porodzie. Rozpoznanie takie dotyczy kobiet, które np. *„na widok fartucha lekarskiego dostają napadu lęku, nie są w stanie przejechać w pobliżu szpitala, w którym rodziły, boją się pójść do ginekologa na badanie kontrolne, nadmiernie reagują na sytuacje podobne do sytuacji porodu (np. na fotelu dentystycznym), stale wspominają poród i nie mogą przestać o nim mówić, obiecują sobie „nigdy więcej” i planują cesarskie cięcie jeszcze zanim zajądą w kolejną ciążę”*.

Tylko część kobiet z objawami PTSD po porodzie trafia do leczenia specjalistycznego.

Psychoza poporodowa

Psychoza poporodowa (połogowa) występuje u 0,1–0,2% kobiet, zwykle zaczyna się w pierwszych 2. tygodniach po porodzie, ma mieszany obraz psychopatologiczny, może mieć gwałtowny przebieg i z reguły wymaga hospitalizacji [10].

Za syndromy rozwijającej się psychozy uważa się [10]:

- halucynacje — rozmowa z nieistniejącymi osobami,
- myśli samobójcze,
- nieadekwatny płacz lub śmiech,
- pobudzenie, bezładne zachowania, krzyk,
- podwyższony nastrój,
- silny niepokój i lęk,
- treści urojeniowe (że pójdzie do więzienia, bo nie dość dobrze zajmuje się dzieckiem, albo że nadal jest w ciąży i wcale jeszcze nie urodziła lub że ktoś chce ukraść jej dziecko).

Kobieta nie jest w stanie zajmować się noworodkiem oraz zaniedbuje je i jego potrzeby, uważa, że dziecko jest np. szatanem i dlatego należy je zniszczyć. Możliwe też są sądy, że dziecko jest owocem grzechu i powinna je ukarać. Może też „nie przyjmować do wiadomości, że już urodziła i uważać, że dziecko w domu jest podrzutkiem, w związku z czym nie ma powodu, aby się nim zajmować i próbuje porzucić dziecko. W ekstremalnych sytuacjach istnieje wysokie ryzyko samobójstwa i samobójstwa rozszerzonego lub dzieciobójstwa” [10]. Czasem pacjentka „halucynuje słuchowo i słyszy polecenia, np. utopienia dziecka, którym nie może się oprzeć, a po dokonaniu czynu decyduje się na samobójstwo” [10].

Podsumowanie

W trosce o zdrowie psychiczne kobiet oczekujących potomstwa zmieniono zapisy w standardzie opieki okołoporodowej, wprowadzając profilaktykę oceny stanu psychicznego kobiet w ciąży poprzez dobre praktyki [56].

Według obowiązującego standardu, ryzyko i nasilenie wystąpienia objawów depresji, osoby sprawujące opiekę nad ciężarną i położnicą (położna lub lekarz położnik), powinni ocenić dwukrotnie w okresie ciąży: w I trymestrze (do 14. tygodnia ciąży) oraz w III trymestrze (33- 37 tydzień ciąży). Ostatnie badanie jest przeprowadzane w czasie wizyt patronażowych przez położną środowiskową [38,56].

Nie ma niestety zapisu dotyczącego konkretnego narzędzia badawczego, czy to ma być tylko wywiad z pacjentką, obserwacja, wywiad w otoczeniu, czy standaryzowane skale, np. Edynburska Skala Depresji Poporodowej, skala Becka BDI- II lub Kwestionariusz Zdrowia Pacjenta PHQ-9. Wnioski z przeprowadzonego badania powinny być wprowadzone do dokumentacji medycznej, a w razie stwierdzenia zwiększonego ryzyka wystąpienia depresji pacjentka powinna poznać konkretne zalecenia, by otrzymać fachową pomoc psychologiczną.

W roku 1987 stworzono test skriningowy, określający prawdopodobieństwo wystąpienia depresji okołoporodowej – *Edynburską Skalę Depresji Poporodowej (Edinburgh Postnatal Depression Scale – EPDS)*. Jest to zestaw 10 pytań, w którym można zdobyć maksymalnie 30 punktów, przy czym już 10 punktów lub zaznaczenie odpowiedzi potwierdzających chęć samookaleczenia przyjmowane jest jako dolna granica dla prawdopodobieństwa wystąpienia depresji poporodowej. Taki wynik wymaga wnikliwej oceny klinicznej stanu psychicznego badanej [57,58].

Krzyżanowska – Zbucka [33] do oszacowania ryzyka pojawienia się problemów emocjonalnych w ciąży opracowała Kwestionariusz Czynniki ryzyka zaburzeń psychicznych w ciąży. Zawiera on 20 czynników ryzyka, przy których trzeba zaznaczyć tak lub nie. W przypadku odpowiedzi twierdzącej [59]: w punktach od 1 do 8 - należy szybko skontaktować się ze specjalistą psychiatrii i wspólne z nim prowadzić opiekę nad pacjentką, a punkty od 9 do 14 – są sygnałem ostrzegawczym i zalecaniem, by bacznie obserwować stan psychiczny pacjentki podczas kolejnych wizyt.

Piśmiennictwo

1. Makara – Studzińska M., Iwanowicz – Palus G. (red).: Psychologia w położnictwie i ginekologii. PZWL, Warszawa, 2009.
2. Holmes T., Rahe R.: The social readjustment rating scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 1967, 11.
3. Kawka J.: Problemy emocjonalne kobiet w ciąży. Depresja poporodowa. *Służba Zdrowia*, 2001, 10, 18-19.
4. Barańska M.: Psychologiczne aspekty ciąży i porodu wysokiego ryzyka. [w:] Rodzina i Prokreacja. Materiały konferencji Popowo 8-9 grudnia 1994, IMiD, 1994, 66-71.
5. Łuczak- Wawrzyniak J., Czarnecka – Iwańczuk M., Bukowska A., Konofalska N.: Wczesne i późne psychologiczne skutki utraty ciąży. *Ginekologia Polska*, 2010, 81, 374-377.
6. Dudek D., Zięba A., Krzysiek J., Radecka M., Czop A., Frączek A.: Zaburzenia nastroju u kobiet a neurohormonalna regulacja układu rozrodczego. *Sztuka Leczenia*, 1997, 4(4), 43-50.
7. Jarząbek G., Wybrańczyk K., Szafińska A., Rzeczycki J., Friebe Z.: Ciąża młodocianych a depresja okołoporodowa. *Nowiny Lekarskie*, 2002, 71, 277-282.
8. Jarząbek G., Wybrańczyk K., Szafińska A., Friebe Z.: Zjawisko lęku przed ciążą i poronieniem u młodocianych. *Nowiny Lekarskie* 2003, 5(75), 389-392.
9. Ciepuro A., Wilkowska A., Landowski J.: Zaburzenia stresowe pourazowe jako następstwo szczególnej traumy podczas porodu. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 2014, 1, 20.
10. Krzyżanowska-Zbucka J.: Okołoporodowe zaburzenia psychiczne a krzywdzenie dzieci. *Dziecko krzywdzone*, 2010, 3(32), 43-52.

11. Cote–Arsenault D.: Threat Appraisal, Coping, and Emotions Across Pregnancy Subsequent to Perinatal Loss. *Nursing Research*, 2007, 56 (2), 108-16.
12. Olejniczak D., Krakowiak K.: Ocena potrzeby edukacji zdrowotnej kobiet w ciąży w zakresie stylu życia i karmienia piersią. *Nowa Pediatria*, 2013, 3, 97-105,
13. Bieleninik Ł., Preis J., Bidzan M.: Uwarunkowania więzi emocjonalnej z dzieckiem w okresie prenatalnym w ciążach wielopłodowych i pojedynczych. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia*, 2010, 3(3), 223-231.
14. Orzechowska A., Jasionowska J., Mossakowska-Wójcik J., Gałęcki P.: Depresja u kobiet w ciąży. *Medycyna po Dyplomie*. 2018, 1, <https://podyplomie.pl/medycyna/29549,depresja-u-kobiet-w-ciazy>, 27.07.2021.
15. Janik I., Maciejewska M., Fabian-Danielewska A., Korabiusz K., Wawryków A., Stecko M.: Emotional disorders in the perinatal period. *Journal of Education, Health and Sport*, 2018, 8(9), 983–989.
16. Ogińska-Bulik N.: Rola prężności psychicznej w przystosowaniu się kobiet do choroby nowotworowej. *Psychoonkologia*, 2011, 1, 1–10.
17. Izdebski P., Suprynowicz M.: Rozwój pourazowy a prężność. *Rocznik Naukowy Kujawsko-Pomorskiej Szkoły Wyższej w Bydgoszczy Nauki o Edukacji*, 2010, 5, 61-69.
18. Block J., Kremen A.M.: IQ and Ego-Resiliency: conceptual and empirical connections and separateness. *Journal of Personality and Social Psychology*, 1996, 70, 349–361.
19. Borys B.: Zasoby zdrowotne w psychice człowieka. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2010, 4(1), 44–52.
20. Kilmer R.P., Tedeshi R.G.: Assessing strengths, resilience, and Growth to guide clinical interventions. *Professional Psychology. Research and Practice*, 2005, 36(3), 230–237.
21. Sygulla K., Smęadowski A., Szatan A., Michalak A.: Potrzeby i oczekiwania kobiet ciężarnych dotyczące opieki okołoporodowej – czy trudno je spełnić? *Problemy Medycyny Rodzinnej*, 2009, 11(4), 30–36.
22. Pawlicka P., Chrzan-Dętko M., Lutkiewicz K.: Prężność psychiczna przyszłych matek oraz kolejność ciąży jako moderatory budowania więzi z nienarodzonym jeszcze dzieckiem. *Family Forum*, 2019, 3, 139-152.
23. Rutkowska A., Kowalska A., Makara-Studzińska M., Kwaśniewska A.: Analiza struktury osobowości u kobiet w pierwszej ciąży prawidłowej i wysokiego ryzyka. *Current Problems of Psychiatry*, 2011, 12(4), 420–427.

24. Bręborowicz G.H.: Położnictwo. Wyd. PZWL, Warszawa, 2016.
25. Kornas–Biela D.: Wokół początku życia ludzkiego. Instytut Wydawniczy PAX, Warszawa, 2002.
26. Makara- Studzińska M., Wdowiak A., Plewiał I., Kryś K.: Seksualność kobiet w ciąży. Seksuologia Polska, 2011, 9(2), 85-90.
27. Pisarski T.: Położnictwo i Ginekologia. Wyd. PZWL, Warszawa, 1998.
28. Bielawska–Batorowicz E.: Psychologia prokreacji jako dziedzina badań i obszar praktycznej działalności psychologa. Przegląd Psychologiczny, 1999, 42(2), 221-239.
29. Szydełko J., Szydełko M., Piątek D., Tuzim K., Boguszeńska-Czubara, A.: Wpływ chronicznego stresu u kobiet w ciąży na kształtowanie się zachowań żywieniowych u ich potomstwa w życiu postnatalnym. Medical Review, 2016, 14(1), 83-92.
30. Fraś M., Gniadek A., Poznańska-Skrzypiec J., Kadłubowska M.: Styl życia kobiet w ciąży. Hygeia Public Health, 2012, 47(4), 412-417.
31. Field T., Diego M., Dieter J., Hernandez – Reif M., Schanberg S., Kuchn C., Yando R., Bendell D.: Depressed with drawn and intrusive mother's effects on their fetuses and neonates. Infant Behavior and Develoepment, 2001, 24, 27-39
32. Samochowiec J., Rybakowski J., Gałęcki P., Szulc A., Rymaszewska J., Cudała W.J., Dudek D.: Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego dotyczące leczenia zaburzeń afektywnych u kobiet w wieku rozrodczym. Część I: Leczenie depresji. Psychiatria Polska, 2019, 53(2), 245–262.
33. Krzyżanowska – Zbucka J. : Problemy emocjonalne kobiet w okresie okołoporodowym. Fundacja Rodzić po Ludzku, 2008.
34. Jaeschke R., Siwek M., Dudek D.: Poporodowe zaburzenia nastroju – update 2012. Neuropsychiatria i Neuropsychologia, 2012, 7(3), 113–121.
35. World Health Organization: Depression and Other Common Mental Disorders. Global Health Estimates. Dostępne : https://www.who.int/mental_health/management/depression/prevalence_global_health_estimates/en/ data pobrania [18.07.2021].
36. Gavin N.I., Gaynes B.N., Lohr K.N., Meltzer-Brody S., Gartlehner G. Swinson T.: Perinatal depression: A systematic review of prevalence and incidence. Obstet. Gynecol., 2005, 106(5 Pt 1), 1071–1083.
37. Puszczałowska – Lizis E., Mokrzycka A., Jandziś S.: Wpływ edukacji przedporodowej na przebieg ciąży, porodu i wczesne macierzyństwo. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2016, 22(4), 264–269.

38. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 16 sierpnia 2018 r. w sprawie standardu organizacyjnego opieki okołoporodowej. Dz. U. 2018, poz. 1756.
39. Nitka – Siemińska A.: Zaburzenia lękowe— charakterystyka i zasady leczenia. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2014, 8(1), 37–43.
40. Melka- Roszczyk M., Malinowski W.: Psychoza poporodowa. *Family Medicine & Primary Care Review*, 2013, 15(3), 349–350.
41. Mojs E., Czarnecka – Iwańczuk M., Głowacka D.M : Poziom lęku jako stanu i jako cechy oraz depresji we wczesnym połogu – doniesienie wstępne. *Psychiatria Polska*, 2013, 47(1), 31–40.
42. Małus A., Szyluk J., Galińska – Skok B., Konarzewska B.: Występowanie depresji poporodowej a jakość relacji w związku. *Psychiatria Polska*, 2016, 50(6), 1135–1146.
43. Chrzan-Dętkoś M, Dyduch-Maroszek A, Humięcka A, Karaśkiewicz K.: Uwarunkowania i konsekwencje depresji poporodowej. *Psychoterapia*, 2012, 2(161), 55–63.
44. Henshaw C.: Mood disturbance in the early puerperium: A review. *Archives of Women's Mental Health*, 2003, 6(Suppl. 2), S33–S42.
45. Cox J.L., Murray D., Chapman G.: A controlled study of the onset, duration and prevalence of postnatal depression. *British Journal of Psychiatry*, 1993, 163, 27–31.
46. Ban L., Gibson J.E., West J., Fiaschi L., Oates M.R., Tata L.J.: Impact of socioeconomic deprivation on maternal perinatal mental illnesses presenting to UK general practice. *British Journal of General Practice*, 2012, 62(603), e671–678.
47. Munk-Olsen T., Laursen T.M., Pedersen C.B., Mors O., Mortensen P.B.: New parents and mental disorders: A population-based register study. *JAMA*, 2006, 296(21), 2582–2589
48. Heron J., O'Connor T.G., Evans J., Golding J., Glover V.: ALSPAC Study Team. The course of anxiety and depression through pregnancy and the postpartum in a community sample. *Journal of Affective Disorders*, 2004, 80(1), 65–73.
49. Wisner K.L., Sit D.K.Y., McShea M.C., Rizzo D.M., Zoretich R.A., Hughes C.L. i wsp.: Onset timing, thoughts of self-harm, and diagnoses in postpartum women with screen-positive depression findings. *JAMA Psychiatry*, 2013, 70(5), 490–498.
50. Goodman J.H.: Postpartum depression beyond the early postpartum period. *Journal of Obstetric, Gynecologic & Neonatal Nursing*, 2004, 33(4), 410–420.

51. Cooper P.J., Murray L.: Course and recurrence of postnatal depression. Evidence for the specificity of the diagnostic concept. *British Journal of Psychiatry*, 1995, 166(2), 191–195;
52. Wisner K.L., Perel J.M., Peindl K.S., Hanusa B.H.: Timing of depression recurrence in the first year after birth. *Journal of Affective Disorders*, 2004, 78(3), 249–252.
53. Boyce P.M.: Risk factors for postnatal depression: review and risk factors in Australian populations. *Archives of Womens Mental Health*, 2003, 6(supl.2), S43-S50.
54. Cantwell R., Clutton-Brock T., Cooper G., Dawson A., Drife J., Garrod D. i wsp.: Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG* 2011, 118(Suppl 1), 1–203.
55. Jaeschke R.R., Dudek D., Topór-Mądry R., Drozdowicz K., Datka W., Siwek M. i wsp.: Postpartum depression: Bipolar or unipolar? Analysis of 434 Polish postpartum women. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 2017, 39(2), 154–159.
56. Zmiany w standardzie opieki okołoporodowej. Wchodzące w życie od 1 stycznia 2019 roku. <https://www.rodzicpoludzkupl/Aktualnosci/Nowy-Standard-Organizacyjny-Opieki-Okoloporodowej.html> data pobrania: 23.07.2021.
57. Edynburska skala depresji poporodowej. Dostępne: https://www.rodzicpoludzkupl/images/stories/publikacje/edynburska_skala_depresji_poporodowej_dla_profesjonalistow.pdf data pobrania: 26.07.2021.
58. Cox J.L., Holden J.M., Sagovsky R.: Detection of postnatal depression. Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *British Journal of Psychiatry*, 1987, 150, 782–786.
59. Instrukcja do kwestionariusza czynników ryzyka zaburzeń w ciąży. https://www.rodzicpoludzkupl/images/stories/publikacje/kwestionariusz_oceny_ryzyka_ciaza.pdf data pobrania 23.07.2021.

Wpływ miesiączkowania na ból odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa u kobiet w wieku 20-35 lat

Justyna Knopczyk¹, Antonina Kaczorowska², Agata Mroczek²

1. Absolwentka kierunku Fizjoterapia, studia II stopnia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Opolski, Opole
2. Instytut Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Opolski, Opole

Wstęp

Powszechnym problemem zdrowotnym wśród młodych, będących w wieku rozrodczym kobiet są dolegliwości występujące podczas miesiączki. Najczęściej są to nieprzyjemne odczucia występujące przed miesiączką i w jej trakcie, na przykład drażliwość, obniżony nastrój oraz ból piersi, głowy, dolnego odcinka kręgosłupa, brzucha i podbrzusza [1,2]. Na dolegliwości skarży się niemal większość kobiet, w różnym wieku, a ich przebieg jest bardzo indywidualny. Podłożem do ich występowania są czynniki ryzyka, do których można zaliczyć, m.in. rodzaj wykonywanej pracy (trudność obowiązków, tempo pracy), czy stres zawodowy [3-6]. Ponadto na dolegliwości te wpływają również elementy stylu życia, takie jak: palenie tytoniu, picie alkoholu oraz siedzący tryb życia.

Wiodącymi objawami przed miesiączką, jak i w jej trakcie są bóle o charakterze skurczowym, zlokalizowane w dole brzucha i dolnym odcinku kręgosłupa, w okolicy lędźwiowo-krzyżowej. Często zakresowi tych symptomów towarzyszą bóle i zawroty głowy, nudności, wymioty, a nawet omdlenia [7].

U miesiączkujących kobiet dolegliwości dolnego odcinka pleców sygnalizują nie tylko miesiączkę, ale również ból owulacyjny lub napięcie przedmiesiączkowe, czyli PMS. Jest to normalne i nie niesie za sobą dużego niepokoju, pod warunkiem, że zostało skonsultowane z ginekologiem, a ból samoistnie znika po kilku dniach. Sytuacje, które wymagają wizyty u lekarza specjalisty to: ból pojawiający się podczas oddawania moczu oraz silny ból występujący w różnych momentach cyklu. Dyskomfort odczuwany w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa może być wynikiem promieniowania z miejsca, w którym toczy się proces bólowy. Ból menstruacyjny bardzo często objawia się dolegliwościami miednicy,

a także skurczami macicy, podczas których następuje wydalenie krwi i złuszczonej błony śluzowej macicy na zewnątrz organizmu, co skutkuje wspomnianym wyżej promieniowaniem do okolicy lędźwiowej kręgosłupa [8]. W trakcie trwania miesiączki dolegliwości powodują szereg zmian zachodzących w organizmie kobiety, a w szczególności wpływają na jakość funkcjonowania w życiu codziennym. Kobiety z powodu bólu ograniczają aktywność społeczną i zawodową, przyczyniając się do zaniedbania obowiązków w danym środowisku [9]. Liczne nieobecności kobiet w pracy i na zajęciach w szkole lub uczelni stanowią terażniejszy problem, wiążący się z kosztami ekonomicznymi, społecznymi i zdrowotnymi. Aby móc w miarę możliwości normalnie funkcjonować i wykonywać czynności, duża część kobiet sięga po tabletki przeciwbólowe, co może skutkować nadmiernym ich używaniem, a nawet uzależnieniem [10].

Nieregularne cykle miesiączkowe są częstymi zaburzeniami endokrynologicznymi wśród kobiet w wieku rozrodczym, których częstość występowania szacuje się na prawie 20% [11].

Nieregularny cykl menstruacyjny jest głównym objawem braku jajeczkowania, zjawiska, któremu towarzyszy zmniejszone wydzielanie i wytwarzanie steroidów w jajnikach [12,13,14].

Najważniejszą przyczyną nieregularności cyklu miesiączkowego jest czynnościowe zaburzenia funkcjonowania podwzgórza, związane ze zmniejszeniem wydzielania hormonu uwalniającego gonadotropiny i dysregulacją osi podwzgórze–przysadka–nadnercza (HPA) [15,16,17]. Także modyfikowalne czynniki ryzyka, takie jak palenie, otyłość i stres są związane z nieregularnością cyklu miesiączkowego [18].

Zdrowa i regularnie miesiączkująca kobieta jest w stanie zaobserwować zmiany, jakie zachodzą w jej ciele w trakcie cyklu menstruacyjnego. Powtarzające się dolegliwość dolnego odcinka pleców w podobnym odstępie czasu mogą świadczyć o wpływie miesiączkowania na ból. Warto też sprawdzić, czy regularność cyklu miesiączkowego może wpływać na dolegliwości bólowe odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa.

Cel pracy

Celem pracy jest ocena częstotliwości występowania bólu odcinka lędźwiowego kręgosłupa spowodowanego miesiączką oraz sprawdzenie, czy regularność cyklu miesiączkowego wpływa na intensywność bólu oraz na codzienne funkcjonowanie kobiet.

Material i metody

Badana grupa

Badanie przeprowadzono w listopadzie 2020 roku. Zbadano 100 kobiet w wieku 20-35 lat. Kryterium włączenia było (1) płeć żeńska, (2) wiek w przedziale 20-35 lat, (3) występowanie miesiączki, (4) wyrażenie zgody na badanie poprzez wypełnienie anonimowej ankiety. Kryteria wyłączenia obejmowały (1) nieodpowiedni wiek, (2) brak miesiączkowania, (3) choroby, mogące wpływać na miesiączkowanie i dolegliwości bólowe oraz (4) brak zgody na udział w badaniu. Praca uzyskała zgodę na badania Uczelnianej Komisji do spraw Etyki Badań Naukowych w Uniwersytecie Opolskim (nr 3/2021).

W celu zbadania, czy regularność miesiączkowania wpływa na intensywność bólu oraz na ograniczenie w codziennych czynnościach, badane kobiety, które odczuwają dolegliwości bólowe zostały podzielone na dwie grupy: miesiączkujące regularnie i nieregularnie.

Metody badań

Narzędziem służącym do przeprowadzenia badania był kwestionariusz ankiety. Ankieta była stworzona za pomocą formularza Google i dostępna online. Ankieta była rozsyłana indywidualnie do osób, jak i również udostępniana na grupach w popularnym serwisie społecznościowym. Kwestionariusz składał się z dwóch części. Pierwsza część zawierała informacje ogólne na temat m.in. wieku, masy ciała, wysokości ciała. Na podstawie masy i wysokości ciała obliczono wskaźnik masy ciała BMI. Następne pytania związane były z miesiączkowaniem i dotyczyły regularności miesiączki, czasu trwania miesiączki oraz występowania bólu odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa związanego z miesiączkowaniem

Druga część ankiety była skierowana do kobiet, którym towarzyszy ból odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa spowodowany miesiączkowaniem. Pytania były związane z częstotliwością występowania, czasem trwania bólu i charakterystyką objawów bólowych danego odcinka. Oceny bólu dolnego odcinka pleców dokonano w oparciu o Kwestionariusz Niepełnosprawności Rolanda-Morris'a [19].

Kwestionariusz ten składa się z 24 pytań, dotyczących wykonywania codziennych

czynności. Każdej pozycji przyznaje się ocenę punktową 0 lub 1 (0 - w przypadku odpowiedzi NIE, 1 - w przypadku odpowiedzi TAK). Wynik 0-24 określa indeks niepełnosprawności. Im większa suma uzyskanych punktów tym większy stopień zaburzonej sprawności. Stopnie niesprawności wg kwestionariusza Rolanda- Morris'a to:

- 0–3 – brak niepełnosprawności,
- 4–10 – niski stopień niepełnosprawności,
- 11–17 – średni stopień niepełnosprawności
- 18–24 wysoki stopień niepełnosprawności.

Badane kobiety oceniły również intensywność bólu odcinka lędźwiowego za pomocą Numerycznej Skali Natężenia Bólu NRS (*Numerical Rating Scale*) w skali od 0 do 10, gdzie 0 oznacza zupełny brak bólu, a 10 najsilniejszy ból [20].

Metody statystyczne

Obliczenia wykonano w programie Excel oraz Statistica 13.3. 13.3 (TIBCO Inc., Tulsa, United States). Obliczono parametry opisowe - średnią (M), odchylenie standardowe (SD), medianę (Me), minimum (Min) i maksimum (Max). Zbadano rozkład zmiennych za pomocą testu Shapiro-Wilka. Zastosowano testy nieparametryczne. W celu oceny intensywności bólu w skali NRS i niesprawności ocenionej przy pomocy kwestionariusza Rolanda-Morris'a w grupach kobiet miesiączkujących regularnie i nieregularnie zastosowano test U-Manna Whitney'a. Za istotną statystycznie uznano wartość $p < 0,05$. Pozostałe informacje uzyskane z ankiety przedstawiono w wartościach procentowych.

Wyniki

W badaniu wzięło udział 100 kobiet. Średni wiek badanych kobiet wynosił $23,76 \pm 2,59$ lata. Średnia wysokość ciała badanej grupy wynosiła $167,25 \pm 17,5$ cm a masa ciała $62,03 \pm 10,63$ kg. Średni wskaźnik BMI wyniósł $22,16 \pm 3,50$ kg/m² i mieścił się w zakresie normy. Charakterystykę wieku i cech somatycznych przedstawia tabela I.

Na początku kobiety zadeklarowały odczuwanie dolegliwości bólowych kręgosłupa. 64% badanych zadeklarowało ból odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa, który związany jest z miesiączkowaniem, natomiast 36% nie odczuwało takich dolegliwości. W następnej kolejności oceniono regularność cyklu miesiączkowego. Aż 85% kobiet

Wpływ miesiączkowania na ból odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa

zadeklarowało regularne cykle, 13% ma nieregularne cykle, a tylko 2% nie umiało ocenić, czy są one regularne (tabela II).

Tabela I. Charakterystyka wieku i cech somatycznych badanych kobiet

Zmienna	M±SD	Me	Min - Max
Wiek [lata]	23,76±2,59	23	20 - 35
Masa ciała [kg]	62,03±10,63	62	40 - 110
Wysokość ciała [cm]	167,25±17,58	167	155 - 181
BMI [kg/m ²]	22,16±3,50	21,46	16,64 - 34,71

Legenda: M – średnia, SD – odchylenie standardowe, Me – mediana, Min – minimum, Max – maksimum

Tabela II. Występowanie dolegliwości bólowych oraz regularność cyklu miesięczkowego w badanej grupie

Występowanie dolegliwości bólowych		
Tak n (%)		Nie n (%)
64 (64%)		36 (36%)
Regularność cyklu miesięczkowego		
Cykl regularny n (%)	Cykl nieregularny n (%)	Nie wiem n (%)
85 (85%)	13 (13%)	2 (2%)

Dalsza analiza objęła 64 kobiety zgłaszające dolegliwości bólowe odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa związane z miesiączkowaniem. Kobiety oceniły częstość i długość występowania dolegliwości bólowych. Połowa kobiet swoje dolegliwości oceniła jako częste, 18,7% kobiet jako rzadkie, a prawie 1/3 kobiet odczuwała dolegliwości zawsze podczas miesiączki. U największego odsetka kobiet (59,4%) ból kręgosłupa trwał 1-2 dni, u 36% kobiet - 3-4 dni, a u kilku procent kobiet (4,6%) aż 5-10 dni (tabela III).

Tabela III. Częstość i długość występowania dolegliwości bólowych w badanej grupie oraz stopień niepełnosprawności związany z bólem kręgosłupa

Częstość występowania dolegliwości			
Rzadko n (%)		Często n (%)	Zawsze n (%)
12 (18,7%)		32 (50%)	20 (31,3%)
Długość trwania bólu			
1 - 2 dni n (%)		3 - 4 dni n (%)	5 - 10 dni n (%)
38 (59,4%)		23 (36%)	3 (4,6%)
Stopień niepełnosprawności wg kwestionariusza Rolanda- Morris'a			
Brak niepełnosprawności n (%)	Niski stopień niepełnosprawności n (%)	Średni stopień niepełnosprawności n (%)	Wysoki stopień niepełnosprawności n (%)
31 (48,4%)	30 (46,9%)	3 (4,7%)	0 (0%)

Wyniki uzyskane na podstawie Kwestionariusza Niepełnosprawności Rolanda-Morris'a pokazują stopnie ograniczenia sprawności respondentek podczas wykonywania codziennych czynności, w związku z bólem odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa podczas miesiączki. Największy odsetek kobiet nie posiadał niepełnosprawności związanej z bólem lub posiadał niski stopień niepełnosprawności. Tylko kilka procent badanych kobiet posiadało średni stopień niepełnosprawności (tabela 3).

Badane kobiety oceniły intensywność bólu odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa za pomocą skali NRS. Średni wynik całej grupy to $5,27 \pm 1,86$, co oznacza ból umiarkowany. Następnie zbadano, czy regularność miesiączkowania wpływa na intensywność bólu. W badaniu uwzględniono 57 kobiet miesiączkujących regularnie oraz 6 nieregularnie. Ponieważ 1 kobieta nie potrafiła określić regularności miesiączki, wykluczono ją z dalszej analizy. Wyniki w grupach kobiet z regularnym i nieregularnym cyklem miesiączkowym nie różniły się istotnie. Intensywność bólu odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa w obu grupach była zbliżona (tabela IV).

Następnie zanalizowano stopień niepełnosprawności, uzyskany na podstawie kwestionariusza Rolanda-Morris'a. Średni wynik całej grupy wynosił $4,62 \pm 3,51$. Wyniki uzyskane w poszczególnych grupach różniły się istotnie ($p=0,013$). Kobiety miesiączkujące nieregularnie miały większe ograniczenie sprawności w porównaniu do kobiet miesiączkujących regularnie (tabela IV).

Tabela IV. Charakterystyka statystyczna intensywności bólu i ograniczenia sprawności z powodu bólu odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa

Zmienna		M±SD	Me	Min -Max	Z	p
Wynik skali NRS	Cykl regularny	5,21±1,90	5	1 - 8	-0,749	0,453
	Cykl nieregularny	5,83±1,07	6	4 - 7		
Wynik kwestionariusza Rolanda-Morris'a	Cykl regularny	4,25±3,17	4	1 - 17	-2,470	0,013*
	Cykl nieregularny	8,17±4,22	6,5	4 - 17		

Legenda: M – średnia, SD – odchylenie standardowe, Me – mediana, Min – minimum, Max – maksimum, Z - wartość Z testu U-Manna Whitne'a, p - wartość p, * $p<0,05$

Dyskusja

Występowanie dolegliwości bólowych spowodowanych miesiączkowaniem jest częstym problemem kobiet w różnym wieku. Wyniki badań własnych pokazują, że ponad

połowa kobiet zmagają się z dolegliwościami odcinka lędźwiowego kręgosłupa, które u większości pojawiają się w trakcie miesiączki. Ból ten określany jest najczęściej jako umiarkowany.

Podobne wyniki uzyskała Makowiec i wsp., którzy podkreślają, że duża część badanych kobiet, bo blisko 80% ma dolegliwości bólowe, a ból temu towarzyszący jest określany u większości jako duży [21].

Inne wyniki można znaleźć w pracy Teul i wsp. Autorzy stwierdzili, że większa część badanych kobiet nie odczuwa bólu w trakcie krwawienia, natomiast grupa, która odczuwa ból, określa go podobnie, czyli o umiarkowanym nasileniu [22].

Częstotliwość występowania omawianych dolegliwości może wynikać z różnych czynników, dlatego każdą kobietę z podobnym problemem należy traktować w sposób indywidualny. W badaniu własnym 50% respondentek zmagają się z dość częstym występowaniem bólu odcinka lędźwiowego kręgosłupa, spowodowanym cyklem miesięcznym. Ponadto, każda osoba badana posiada pewne ograniczenia wynikające z występujących dokuczliwości w wykonywaniu codziennych obowiązków.

W pracy Makowiec i wsp. autorzy zaznaczają, że częstość dolegliwości towarzyszących miesiączkowaniu, w tym ból dolnego odcinka pleców, powodują duży dyskomfort w życiu codziennym. W efekcie komfort życia ulega znacznemu pogorszeniu. Autorzy opisują również, że 3/4 badanych kobiet doznaje bólu za każdym razem, gdy pojawia się miesiączka [21].

Drugim celem pracy było sprawdzenie czy regularność cyklu miesięcznego wpływa na intensywność bólu oraz na codzienne funkcjonowanie kobiet. W badaniach własnych intensywność bólu nie zależała od regularności cyklu menstruacyjnego, aczkolwiek regularność miesiączki powodowała mniejsze dolegliwości ze strony lędźwiowego odcinka kręgosłupa. Wyniki innych prac na ten temat są rozbieżne. Część prac badawczych przedstawia brak zależności pomiędzy regularnością miesiączki a dolegliwościami bólowymi. Część badaczy opisuje, że nieregularność cyklu może powodować bolesne miesiączkowanie, a tym samym regularność cyklu może powodować mniejszy ból albo brak bolesnego miesiączkowania [22,23,24].

Wiele prac wykazuje związek pomiędzy bólem miesięcznym a wpływem na codzienne funkcjonowanie. Podobnie jak w wynikach własnych duża część respondentek po uzupełnieniu Kwestionariusza Niepełnosprawności Rolanda-Morris'a prezentuje ograniczenia fizyczne w wykonywaniu swoich obowiązków [9,10].

Mocną stroną badań było użycie standaryzowanego kwestionariusza Rolanda Morris'a, dzięki czemu można porównać wyniki badań własnych z wynikami innych autorów. Praca ma również ograniczenia. W badaniach uwzględniono tylko kobiety zdrowe, jednak warto mieć na uwadze, że część kobiet może mieć omawiane bóle w wyniku schorzeń, które nie zostały zdiagnozowane, a tym bardziej leczone (np. endometrioza). Ponadto na bóle towarzyszące miesiączkowaniu mogą mieć także wpływ czynniki stylu życia, takie jak palenie tytoniu, picie alkoholu, sposób odżywiania czy siedzący tryb życia, które warto byłoby uwzględnić w kolejnych badaniach.

Wnioski

1. Ponad połowa kobiet często odczuwa dolegliwości bólowe odcinka lędźwiowego kręgosłupa związane z miesiączkowaniem, które utrzymują się najczęściej 1-2 dni.
2. Odnotowano brak lub niski stopień niepełnosprawności wg kwestionariusza Rolanda-Morris'a.
3. Kobiety, które miały nieregularne cykle miesiączkowe, istotnie częściej doświadczały ograniczenia sprawności z powodu bólu odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa w porównaniu do kobiet o regularnych cyklach.
4. Istnieje potrzeba dalszych badań, szczególnie wśród kobiet z nieregularnymi cyklami miesiączkowymi.

Piśmiennictwo

1. Yonkers K.A., Shaughn O'Brien P.M., Eriksson E.: Premenstrual syndrome. *Lancet*, 2008, 371(9619), 1200-1210.
2. Tsai S-Y.: Effect of Yoga Exercise on Premenstrual Symptoms among Female Employees in Taiwan. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2016, 13(7), 721.
3. Christiani D.C., Niu T., Xu X.: Occupational stress and dysmenorrhea in women working in cotton textile mills. *International Journal of Occupational and Environmental Health*, 1995, 1, 9-15.
4. Messing K., Saurel-Cubizolles M.-J., Bourguin M., Kaminski M.: Factors associated with dysmenorrhea among workers in French poultry slaughterhouses and canneries. *JOM*, 1993, 35, 493-500.

5. Tissot F., Messing K.: Perimenstrual symptoms and working conditions among hospital workers in Quebec. *American Journal of Industrial Medicine*, 1995, 27, 511–522.
6. Ćwirlej A., Domka-Jopek E., Walicka-Cupryś K., Wilmowska-Pietruszyńska A.: Problem rehabilitacji u pacjentów z przewlekłym bólem dolnego odcinka kręgosłupa. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*, 2007, 4, 355-359.
7. Madej P.: Najczęstsze błędy popełniane na dyżurze w przypadku pacjentki z bolesnym miesięczkowaniem. *Ginekologia po Dyplomie*, 2013, 15(5), 55-59.
8. Richardson C., Houdges P., Hides J.: Mechanizm przykręgosłupowy w dolegliwościach bólowych dolnego odcinka kręgosłupa. [w:] *Kinezyterapia w stabilizacji kompleksu lędźwiowo-miedniczego*. Richardson C., Houdges P., Hides J. (red). Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2009, 187-199.
9. Pitangui A.C.R., Gomes M.R., Lima A.S., Schwingel P.A., Albuquerque A.P.S., Araújo R.C.: Menstruation disturbances: prevalence, characteristics, and effects on the activities of daily living among adolescent girls from Brazil. *Journal of Paediatric and Adolescent Gynaecology*, 2013, 26, 148–152.
10. Chang P.J., Chen P.C., Hsieh C.J., Chiu L.T.: Risk factors on the menstrual cycle of healthy Taiwanese college nursing students. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 2009, 49, 689–694.
11. Real F.G., Svanes C., Omenaas E.R., Anto J.M., Plana E., Janson C., i wsp.: Menstrual irregularity and asthma and lung function. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2007, 120(3), 557-564.
12. Kato I., Toniolo P., Koenig K.L., Shore R.E., Zeleniuch-Jacquotte A., Akhmedkhanov A., i wsp.: Epidemiologic correlates with menstrual cycle length in middle aged women. *European Journal of Epidemiology*, 1999, 15, 809–814.
13. Van Voorhis B.J., Santoro N., Harlow S., Crawford S.L., Randolph J.: The relationship of bleeding patterns to daily reproductive hormones in women approaching menopause. *Obstetrics & Gynecology*, 2008, 112, 101–108.
14. Mumford S.L., Steiner A.Z., Pollack A.Z., Perkins N.J., Filiberto A.C., Albert P.S., i wsp.: The utility of menstrual cycle length as an indicator of cumulative hormonal exposure. *J Clin Endocrinol Metab.*, 2012, 97, E1871–E1879.
15. Loucks A.B., Thuma J.R.: Luteinizing hormone pulsatility is disrupted at a threshold of energy availability in regularly menstruating women. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2003, 88, 297–311.

16. Liu J.H.: Hypothalamic amenorrhea: clinical perspectives, pathophysiology, and management. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 1990, 163, 1732–1736.
17. Berga S., Naftolin F.: Neuroendocrine control of ovulation. *Gynecological Endocrinology*, 2012, 28 (Suppl. 1), 9–13.
18. Bae J., Park S., Kwon J.-W.: Factors associated with menstrual cycle irregularity and menopause. *BMC Women's Health*, 2018, 18(1), 36.
19. Opara J., Szary S., Kucharz E.: Polish cultural adaptation of the Roland – Morris Questionnaire for evaluation of quality of life in patients with low back pain. *Spine*, 2006, 31(23), 2744-2746.
20. Wypyszewska J., Kopański., Kulesa-Mrowiecka M., Rowiński J., Furmanik F., Tabak J., i wsp.: Clinical assessment of pain. *Journal of Clinical Healthcare*, 2018, 5(2), 6-11.
21. Makowiec T., Sprusińska E., Hanke W.: Dolegliwości związane z miesiączkowaniem. Czy jest to problem, którym powinien się interesować lekarz służby medycyny pracy? *Medycyna Pracy*, 2003, 54(6), 511-519.
22. Teul I., Kliś K., Jarzębak., Wronka I.: Częstość występowania oraz czynniki skorelowane z bólem miesiączkowym u zdrowych studentek. *Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie*, 2014, 60, 2, 89–94.
23. Cakir M., Mungan I., Karakas T., Giriskan L., Okten A.: Menstrual pattern and common menstrual disorders among university students in Turkey. *Pediatrics International*, 2007, 49, 938–942.
24. Di Cintio E., Parazzini F., Tozzi L., Luchini L., Mezzopane R., Marchini M. i wsp.: Dietary habits, reproductive and menstrual factors and risk of dysmenorrhoea. *European Journal of Epidemiology*, 1997, 13, 925–930.

Endometrioza – współczesne wyzwanie multidyscyplinarne

**Patrycja Grabowska¹, Paulina Jarząbek², Jolanta Kuryk¹, Hanna Senat¹,
Ada Wasielewska¹, Agnieszka Zdybska¹**

1. Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
2. Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź

Wprowadzenie

Endometrioza to przewlekła choroba związana z występowaniem fragmentów błony śluzowej macicy i podścieliska poza jamą macicy, np. w myometrium, jajniku, jajowodzie, a także narządach odległych [1,2].

Komórki ektopowe wykazują aktywność wydzielniczą oraz hormonalną. Problem endometriozy jest stosunkowo częsty u kobiet w wieku rozrodczym, jednak przypadki zapadalności rejestruje się również w okresie pomenopauzalnym oraz przed pierwszą menstruacją [1,2].

W statystycznym ujęciu choroba ta jest diagnozowana u około 6-10% kobiet, głównie młodych pacjentek w wieku rozrodczym. Szacuje się, że około połowa pacjentek zgłaszających problemy z płodnością cierpi z powodu endometriozy. Natomiast odsetek chorych po menopauzie stanowi około 3%. Pomimo tak częstego występowania, rozpoznanie choroby jest stawiane najczęściej z opóźnieniem, co wynika z niespecyficznych objawów i potrzeby przeprowadzenia obszernej diagnostyki [1,2].

W przebiegu choroby można zaobserwować dominujące objawy, takie jak ból w obrębie miednicy mniejszej oraz w dolnej części pleców, czy problemy z miesiączkowaniem – bardzo bolesne krwawienie. Istotnym aspektem jest ból podczas stosunku, gdyż należy on do czynników ryzyka niepłodności. Komórki endometrium o nieprawidłowej lokalizacji są wrażliwe na zmiany hormonalne podczas menstruacji, co często prowadzi do stanów zapalnych i wewnętrznych krwawień. Zauważane są również problemy podczas defekacji, czy mikcji. Jednak u większości kobiet choroba przebiega bezobjawowo [3-8].

Prawdopodobnych przyczyn endometriozy jest wiele. Mimo prowadzonych licznych badań nie został przedstawiony jednoznaczny patomechanizm endometriozy. Przypuszcza się, że istotną rolę w rozwoju choroby mogą odgrywać czynniki środowiskowe, genetyczne,

nieprawidłowości w funkcjonowaniu układu immunologicznego, wczesny wiek pojawienia się pierwszej miesiączki, a także krótkie cykle menstruacyjne. Natomiast ciąża oraz laktacja mają ochronny wpływ [4,5,7].

Rozpoznanie endometriozy ustala się na podstawie objawów klinicznych, badania ginekologicznego, badań obrazowych, takich jak tomografia komputerowa, badanie ultrasonograficzne, czy rezonans magnetyczny [6].

Za główną metodę diagnostyczną uważa się jednak laparoskopię, gdyż umożliwia ona jednocześnie leczenie choroby. Zalecane jest pobranie wycinków z każdego usuwanego fragmentu, aby definitywnie potwierdzić diagnozę [6].

Obecnie medycyna dysponuje wachlarzem metod leczenia endometriozy, w których zawiera się leczenie farmakologiczne oraz chirurgiczne, które może być zarówno inwazyjne, jak i nieinwazyjne. Wybór odpowiedniej metody leczenia jest zależny od stopnia zaawansowania klinicznego, stanu chorej oraz celu terapii. U młodych kobiet z niskim zaawansowaniem klinicznym najczęściej stosuje się endoskopię w połączeniu z terapią hormonalną polegającą na zastosowaniu hormonalnych środków antykoncepcyjnych, progestagenów, czy analogów hormonów uwalniających gonadotropiny. Zdarza się, że konieczne jest zastosowanie leczenia radykalnego, polegającego na wycięciu chirurgicznym macicy wraz z przydatkami. Dostępnych jest wiele metod terapeutycznych i należy kierować się indywidualnymi wskazaniami przy wyborze odpowiedniej z nich, gdyż dokładne i wnikliwe określenie oczekiwań w procesie diagnostycznym i leczniczym jest czynnikiem modyfikującym wielkość oddziaływania choroby na jakość życia pacjentki [4,6,9].

Bardzo ważnym problemem, z którym borykają się kobiety z endometriozą, są zaburzenia psychologiczne oraz niska ocena jakości życia. Choroba utrudnia codzienne funkcjonowanie w społeczeństwie i rodzinie, pełnienie obowiązków domowych oraz utrzymywanie kontaktów seksualnych [9-12].

Kobiety chorujące na endometriozę nierzadko mają niską samoocenę, odczuwają przewlekłe zmęczenie, towarzyszy im poczucie odrzucenia. Badania potwierdziły wpływ endometriozy na występowanie stanów depresyjnych, utrudnionych kontaktów międzyludzkich oraz innych zaburzeń psychicznych. Chorem ciężko jest odnaleźć się w roli matki, partnerki, czy pracowniczki. Bóle podczas stosunków i brak libido prowadzą do obniżenia aktywności seksualnej, wpływając w ten sposób na relację partnerską. Istotną rolę w kwestii utrzymania dobrej relacji z partnerem pełni rozmowa, a także edukacja na temat endometriozy i związanych z nią konsekwencji [9-12].

Wymiar medyczny

Klasyfikacja endometriozy dzieli ją na trzy typy: endometriozę jajników o charakterze śluzówkowym, endometriozę otrzewnową z utkaniem gruczołowym oraz postać najbardziej zaawansowaną klinicznie, czyli endometriozę głęboko naciekającą (DIE, ang. *deep infiltrating endometriosis*), w przypadku której można zaobserwować obecność guzków endometrialnych naciekających okoliczne tkanki i narządy. Co interesujące, obserwuje się typowe usytuowanie zmian chorobowych głównie po lewej stronie. U pacjentek można również stwierdzić towarzyszące torbiele endometrialne [13].

Pomimo licznych badań nad patogenezą endometriozy, przyczyny jej powstawania nie są do końca znane. Uważa się, że choroba ma zarówno podłoże genetyczne, jak i środowiskowe. Powstało wiele teorii tłumaczących rozwój endometriozy, jednakże wciąż poszukiwane jest naukowe potwierdzenie świadczące o jednoznacznej słuszności wysuniętych przypuszczeń. Podłoże autoimmunologiczne może mieć istotny wpływ na rozwój tej choroby. Pojawienie się fragmentów endometrium w jamie otrzewnej może być wynikiem zaburzeń immunologicznych, które pozwoliły na umiejscowienie się tam błony śluzowej macicy. U osoby zdrowej takie fragmenty najpewniej zostałyby zlikwidowane. U pacjentek chorujących na endometriozę nierzadko diagnozuje się współistniejące choroby autoimmunologiczne, takie jak toczeń układowy, reumatoidalne zapalenie stawów, stwardnienie rozsiane, choroba Addisona, zespół Sjögrena, nieswoiste zapalenia jelit, autoimmunologiczne zapalenie tarczycy, czy celiakia. Oprócz tego ostatnie doniesienia sugerują, że na rozwój endometriozy może mieć istotny wpływ niedobór witaminy D oraz zwiększona ekspresja receptora VDR (Vitamin D Receptor). Niskie zasoby wymienionego hormonu steroidowego mogą wpływać negatywnie na płodność [14,15,16].

W badaniach wykazano, że laktacja może zmniejszyć prawdopodobieństwo wystąpienia endometriozy, ze względu na związane z nią zmiany hormonalne. Udowodniono, że dłuższe karmienie piersią znacznie zmniejsza ryzyko zachorowania, w porównaniu do kobiet, które nigdy nie karmiły piersią [7].

Endometrioza wiąże się z różnymi dolegliwościami, które często są mało specyficzne, przez co jej rozpoznanie jest trudne i nierzadko trwa latami [2].

Do najczęstszych objawów zalicza się bolesne i obfite miesiączki oraz przewlekły ból zlokalizowany w okolicy miednicy mniejszej, który może występować cyklicznie korelując z menstruacją, ale może pojawić się również niezależnie od niej. Pacjentki zgłaszają także

promieniowanie bólu w stronę lędźwiową, krzyżową bądź odbytu, a przed miesiączką mogą pojawiać się patologiczne krwawienia i plamienia z dróg rodnych. Wśród pacjentek chorujących na endometriozę obserwuje się również dyspareunię [13,17]. W przypadku endometriozy głęboko naciekającej przegrodę odbytniczo-pochwową odnotowano zgłaszanie uciążliwych objawów w postaci zaburzeń defekacji oraz innych symptomów jelitowych [18].

Z uwagi na nieswoistość wymienionych objawów endometrioza wymaga dokładnej i wielospecjalistycznej diagnostyki. Aby wykluczyć obecność szeregu innych chorób, które może imitować endometrioza, należy dokonać diagnostyki różnicowej obejmującej schorzenia z zakresu ginekologii, urologii, gastroenterologii, a także psychiatrii. W procesie diagnostycznym należy zwrócić szczególną uwagę na możliwość występowania objawów zespołu jelita drażliwego, gdyż symptomy bólowe oraz jelitowe, takie jak skurcze, wzdęcia, zaparcia lub biegunki, towarzyszące endometriozie, mogą mylnie wskazywać na etiologię chorobową jelit. Również w przypadku obecności przesłanek wskazujących na śródmiąższowe zapalenie pęcherza moczowego zaleca się wykazanie ostrożności, gdyż jego objawy maskują obecność endometriozy.

Powikłaniem endometriozy są liczne zrosty i włóknienia, których lokalizacja przekłada się na objawy oraz na stopień zaawansowania klinicznego. Prowadzą do zaburzenia transportu krwi do tkanek, upośledzenia funkcji narządów, a także generują objawy bólowe, w wyniku oddziaływania na sploty nerwowe [13,19].

Ektopowe występowanie ognisk endometriozy daje często nietypowe, a zarazem spektakularne objawy. Ich obecność jest uwarunkowana cyklem miesięczkowym, dając symptomy bólowe, a także krwawienia w narządach zajętych procesem chorobowym. W wyniku umiejscowienia się ognisk w drogach oddechowych można zaobserwować nawracające krwawienia z nosa. Opisano również szczególne przypadki, takie jak odma opłucnowa, wywołana krwawieniem w przebiegu endometriozy klatki piersiowej, czy rwa kulszowa występująca jednocześnie z cyklem miesięczkowym, spowodowana zajęciem nerwu przez tkankę chorobową [13,17,18].

Diagnostyka endometriozy jest wieloetapowa. Podstawą jest wnikliwy wywiad i podstawowe badanie ginekologiczne. Gdy zmiany zostaną zaobserwowane przy badaniu narządów płciowych zewnętrznych i krocza, można przeprowadzić wulwoskopię. Wziernikowanie pozwoli ujawnić patologie w obrębie pochwy lub części pochwowej szyjki macicy. Endometrioza charakteryzuje się również ułożeniem macicy w tyłozgięciu i jej unieruchomieniem, co powoduje ból podczas próby poruszenia macicą w trakcie badania [13, 17,19].

Przy przeprowadzaniu badania dwuręcznego zestawionego można wykryć guzy przydatków bolesne w czasie palpacji, zmiany w obrębie zatoki Douglasa oraz guzowatość i pogrubienie więzadeł krzyżowo-maciczych. W diagnostyce endometriozy często wykorzystuje się badanie ultrasonograficzne z użyciem głowicy przezpochwowej. Umożliwia ocenę zmian narządów płciowych oraz guzów nietypowo rozmieszczonych, a także pozwala uwidocznić zrosty powstałe jako powikłania zaawansowanej postaci choroby. Uwidocznienie jajników łączących się ze sobą za macicą jest objawem pośrednim bardzo zaawansowanej endometriozy. Innym stosowanym badaniem jest rezonans magnetyczny. Umożliwia dokładniejszą diagnostykę różnicową na skutek ukazania wynaczynionej krwi i produktów degradacji jej składników. Użycie rezonansu magnetycznego jest zalecane w diagnostyce zmian zlokalizowanych nietypowo, szczególnie wtedy, gdy nie jest możliwe zastosowanie diagnostyki laparoskopowej. Natomiast tomografia komputerowa i scyntygrafia znalazły zastosowanie w diagnostyce endometriozy obejmującej moczowody, co może skutkować wodonerczem. Pomimo wielu sposobów na rozpoznanie endometriozy, ostateczną diagnozę można postawić jedynie podczas laparoskopii lub laparotomii, które są złotym standardem w procesie diagnostycznym, a ostateczne potwierdzenie uzyskuje się poprzez badanie histopatologiczne pobranego materiału. Ocenę stanu klinicznego pacjentki dopełnia wykorzystanie kwestionariuszy skali bólu VAS (*Visual Analog Scale*) oraz skal oceniających jakość życia [13, 17, 19].

Uważa się, że najbardziej efektywne wyniki uzyskuje się stosując leczenie skojarzone, uwzględniające laparoskopię operacyjną i uzupełniającą terapię hormonalną analogami gonadoliberyny [17]. Farmakologiczne leczenie endometriozy obejmuje terapię z zastosowaniem leczenia hormonalnego, a także niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Zaobserwowano, iż estrogeny i progestageny wpływają na podwyższenie progu bólowego, a bezpośrednie działanie estrogenu na tkankę endometrialną wywołuje jej nadmierną proliferację. Obecnie zaleca się stosowanie terapii w dwóch rzutach. Podstawą hormonalnego leczenia jest zablokowanie miesiączki i wytworzenie hipoestrogenizmu w celu uzyskania regresji zmian. Leki pierwszego rzutu można zastosować u kobiet, które jeszcze nie otrzymały ostatecznej diagnozy, tak, aby nie opóźniać procesu leczenia, podczas gdy leki drugiego rzutu są zarezerwowane dla pacjentek, które nie tolerowały leczenia podstawowego lub okazało się ono nieskuteczne. Ordynowane obecnie leki to głównie dienogest, octan noretynodronu, octan noretysteronu oraz goserelina. Istotnym mankamentem terapii hormonalnej jest brak możliwości jej zastosowania w przypadku kobiet wykazujących chęć zajścia w ciążę. Ostatnie badania wykazały stopniowe zmniejszanie odczuwanego bólu, poprawę jakości życia i funkcjonowania seksualnego u kobiet stosujących dienogest [10, 13, 14, 17, 20].

W przypadku zaawansowanych stadiów endometriozy zaleca się przeprowadzenie zabiegu chirurgicznego. Najczęściej stosowana jest technika laparoskopowa z zastosowaniem diatermii chirurgicznej i lasera – zapewnia mniejszy uraz operacyjny, mniej powikłań oraz mniejsze prawdopodobieństwo tworzenia się zrostów. Leczenie chirurgiczne jest bezwzględnie wskazane w przypadku stwierdzenia naciekania ważnych narządów, takich jak jelito czy moczowód, oraz stwierdzenia ryzyka upośledzenia ich funkcji. Laparotomię przeprowadza się u kobiet z licznymi zrostami w obrębie jamy brzusznej, gdy planowana jest resekcja jelita oraz wtedy, gdy laparoscopia wiąże się z dużym ryzykiem operacyjnym. Leczenie chirurgiczne może polegać na przecięciu zrostów i zniszczeniu implantów na otrzewnej, co stosowane jest w przypadku pacjentek z problemem niepłodności. Chirurgia zachowawcza polega na wycięciu wszystkich ognisk, pozostawiając narząd płciowy. Wycięcie macicy z przydatkami, pozostawiając część ognisk, nazywane jest leczeniem radykalnym, które znalazło zastosowanie w przypadkach, gdy kobieta nie planuje potomstwa, a obecne zmiany są rozległe czy guzowate. W przypadku leczenia definitywnego usunięciu podlegają wszystkie ogniska endometriozy [17].

Problem płodności

Szacuje się, że około 30-50% chorujących na endometriozę kobiet zgłasza problemy z zajściem w ciążę. Powód zaburzenia płodności wśród kobiet dotkniętych tą chorobą należy rozpatrywać na wielu poziomach. W przypadku niskiego stopnia zaawansowania endometriozy wciąż nie został on jednoznacznie wyjaśniony, jednak badania wykazały obniżoną płodność w porównaniu do populacji zdrowej. Natomiast u pacjentek w średnich i zaawansowanych stadiach chorobowych identyfikowane są liczne zrosty, zwłóknienia, torbiele, czy nacieki, prowadzące do anatomicznej rearanżacji, co szczególnie utrudnia przebieg procesu zapłodnienia poprzez generowanie zaburzeń owulacji, czy zamykanie światła jajowodów. Co więcej, obecność czynników prozapalnych, występujących w nadmiarze w przypadku endometriozy, może mieć negatywne oddziaływanie na komórki rozrodcze, a także na zapłodnioną komórkę.

Do problemów z płodnością może się przyczyniać również ból odczuwany podczas owulacji. Uniemożliwia on komfortowe współżycie, podczas gdy leczenie hormonalne jest wykluczone z uwagi na próbę zajścia w ciążę [4,13,17].

Należy zwrócić szczególną uwagę na zjawisko współwystępowania endometriozy i chorób autoimmunologicznych oraz rolę, jaką odgrywają one w odniesieniu do płodności [15].

Przykładem są zaburzenia czynności tarczycy z autoagresji, a obecność autoprzeciwciał dodatkowo predysponuje do rozwoju ciążyowych powikłań [15].

Trudności z zajściem w ciążę, a także niepożądane zjawiska z nią związane są przedmiotami wielu badań. Aczkolwiek wciąż brakuje rzetelnych doniesień na temat ciąż ektopowych, częstotliwości ich występowania oraz ich korelacji z endometriozą. Na podstawie nielicznych badań wysunięto wniosek, iż obecność zmian anatomicznych w jajowodach sprzyja rozwojowi ciąż ektopowych z uwagi na możliwość zaklinowania zapłodnionej komórki w danym fragmencie jajowodu oraz dalszego wzrostu w tej właśnie lokalizacji [29].

Wymiar psychologiczny

Istotnym czynnikiem determinującym jakość życia pacjentek cierpiących z powodu endometriozy jest stan zdrowia psychicznego. Należy zauważyć, iż występowanie choroby przewlekłej oraz borykanie się z jej objawami, w tym z chronicznym bólem, zaburzeniami w sferze seksualnej oraz niekorzystnym wpływem na płodność, może doprowadzić do wyobcowania społecznego, pojawienia się uczucia niepokoju, a także utrudnienia funkcjonowania w życiu codziennym oraz zawodowym [2].

Badania wykazały szereg problemów natury psychologicznej u kobiet dotkniętych endometriozą. Endometrioza, jako choroba przewlekła, wymaga kompleksowej diagnostyki, która nierzadko trwa latami i jest nieefektywna, co może mieć negatywny wpływ na samopoczucie, interakcje społeczne i relacje partnerskie [8,21].

Wśród tej grupy chorych stany depresyjne i lękowe występują znacznie częściej, a zapadalność na nie może być zależna od statusu socjoekonomicznego pacjentek. Posiadanie wykształcenia wpływa pozytywnie na ocenę jakości życia, dzięki przyswojonym mechanizmom obronnym, a jednym z nich jest tak zwana „racjonalizacja bólu” [11].

U kobiet chorujących na endometriozę zauważono tendencję do negatywnego obrazowania własnego ciała z powodu odczuwanego przewlekłego bólu. Dolegliwości bólowe pojawiające się w nocy mogą być przyczyną trudności w zasypianiu, zaburzeń snu i przewlekłego zmęczenia. Pojawiają się też zaburzenia kontroli emocji. Choroby psychiczne mogą być zarówno czynnikami wpływającymi na rozwój endometriozy, jak i jej skutkami. Wykazano, że depresja predysponuje do obniżenia progu bólu i zwiększenia wrażliwości na ból – kobietom chorym na depresję bardziej doskwiera ból, co wpływa na podejmowanie przez nie szybszej diagnostyki.

Problemy związane z niepłodnością i brakiem potomstwa oraz zaawansowany wiek negatywnie przekładają się na stan zdrowia psychicznego kobiet, które częściej poszukują pomocy psychologicznej [4,11,21].

Ocena jakości życia, a także zaburzenia psychiczne obserwowane u chorych ze stwierdzoną endometriozą są przedmiotem wielu badań, jednakże wciąż wymagają dalszej analizy problemu i udoskonalenia metod postępowania. Interdyscyplinarne podejście, szybka diagnostyka oraz wdrożenie skutecznego leczenia mogą zapobiec negatywnym skutkom choroby, które są obecnie obserwowane wśród badanych pacjentek [2,20].

Wymiar społeczno-ekonomiczny

Choć występowanie endometriozy szacuje się na 1 na 10 kobiet w wieku rozrodczym, wciąż jest to problem społecznie ignorowany zarówno przez pacjentki, jak i lekarzy, gdyż objawy nierzadko imitują bóle menstruacyjne i mogą być odbierane jako fizjologiczne. Zgłaszane przez lata objawy nie zawsze traktowane są jako klinicznie istotne. Efektem może być brak zaufania do lekarzy, który powoduje, że niektóre pacjentki zgłaszają się na wizytę u ginekologa w ostateczności, już z zaawansowanymi objawami choroby.

Endometrioza jest chorobą przewlekłą, która niewątpliwie wymaga zwiększenia świadomości społecznej, tak aby czas podjęcia diagnostyki był szybszy, a proces leczenia przez to bardziej skuteczny. Jest to choroba obciążająca całe społeczeństwo. Nie tylko negatywnie wpływa na funkcjonowanie psychologiczne i społeczne chorej kobiety, ale ma również implikacje ekonomiczne, ponieważ może znacząco upośledzić zdolność kobiet do pracy.

Ostatnie badania dowodzą, iż konieczność wszechstronnej i wnikliwej diagnostyki generuje ogromne koszty medyczne [20].

Według analizy statystycznej zaobserwowano prawidłowość, że koszty świadczeń medycznych, w tym diagnostyki i leczenia, stopniowo wzrastają aż do momentu otrzymania ostatecznej diagnozy, a szczyt ponoszonych kosztów osiągany jest w rok od rozpoznania. Należy też zauważyć występowanie ukrytych kosztów, takich jak niezdolność do pracy, konieczność znalezienia opieki dla dziecka czy transportu do placówek medycznych lub uzyskania pomocy w codziennych obowiązkach. Wydaje się, że stworzenie wielospecjalistycznych ośrodków dla kobiet chorujących na endometriozę umożliwiłoby szybszą ścieżkę diagnostyczną, podejmowanie wczesnego działania w celu opanowania rozwoju choroby, a także zastosowanie odpowiedniej i celowanej terapii, co zapewniłoby poprawę jakości życia [20,2].

Wymiar seksualny

Endometrioza może znacznie pogorszyć jakość życia seksualnego. Problemy w tej sferze obejmują dyspareunię, zmniejszenie lub utratę libido i uczucia podniecenia, suchość pochwy, zaburzenia orgazmu oraz niski poziom lub brak satysfakcji związanej z życiem seksualnym. Dysfunkcje te często prowadzą do unikania, a przez to zmniejszenia częstotliwości aktywności seksualnej, a także do rozwoju awersji seksualnej, czyli niechęci do seksu [22]. Około dwie trzecie kobiet chorujących na endometriozę ma jakąś formę dysfunkcji seksualnej [23].

Dyspareunia to określenie bólu odczuwanego przy próbie penetracji pochwy lub w jej trakcie na różnej głębokości – na poziomie powierzchownych struktur lub we wnętrzu przedsionka pochwy (dyspareunia płytka) bądź w głębi pochwy (dyspareunia głęboka). Ból może obejmować również całą pochwę (dyspareunia uogólniona) [24]. Głęboka dyspareunia jest jednym z głównych objawów endometriozy [25]. Nacisk na twarde guzki endometrialne obecne między innymi w sklepieniu pochwy lub zatoce Douglasa (zagłębieniu odbytniczo-macicznym) wywierany w czasie stosunku płciowego wywołuje ból, który może być odczuwany także po stosunku [22]. Na wystąpienie dyspareunii mają też wpływ zrosty tworzące się w miednicy mniejszej [26]. Niektóre kobiety z endometriozą zgłaszają bolesność również przy wejściu do pochwy [27]. Bóle mogą mieć różny charakter, na przykład palący oraz mogą promieniować do pachwiny, odbytu, czy części krzyżowej kręgosłupa. Ból może być odczuwany w każdej pozycji lub tylko przy głębokiej penetracji [4]. Analiza przeprowadzona Jarząbek-Bielecką i współautorów wskazuje, że częstość występowania dyspareunii może być różna w zależności od postaci endometriozy. Badania ujawniły częstsze występowanie bólu przy współżyciu seksualnym u pacjentek z endometriozą otrzewnową, w porównaniu z pacjentkami z torbielami endometrialnymi jajnika. Również nasilenie bólu było większe. W artykule zaznaczono, że diagnostyka endometriozy wiąże się z największymi trudnościami spośród wszystkich chorób związanych z dyspareunią [28].

Nie tylko dyspareunia i jej implikacje wpływają na pogorszenie funkcjonowania kobiet z endometriozą w obszarze aktywności seksualnej. Wpływ na funkcje seksualne ma też obecność przewlekłego bólu miednicy, zaawansowanie endometriozy, choroby współistniejące, a nawet uwarunkowania osobowościowe [29].

U kobiet z dyspareunią obserwuje się mniej intensywne i mniej satysfakcjonujące orgazmy [8]. Badanie dotyczące częstotliwości orgazmów u kobiet chorujących na endometriozę

opublikowane w 2020 roku wykazało, że endometrioza wpływa niekorzystnie na możliwość osiągnięcia orgazmu w czasie stosunku płciowego. Autorzy sugerują, że aktywności seksualne inne niż stosunek płciowy mogą stanowić alternatywę w osiąganiu orgazmu u tych kobiet [30].

Bolesne stosunki seksualne, oprócz dyskomfortu fizycznego, są także źródłem dyskomfortu psychicznego (lęku przed bólem, strachu, poczucia winy, frustracji), który może doprowadzić do rozwoju wtórnej, psychogennej pochwy (pojawiania się mimowolnego skurczu mięśni dna miednicy, który utrudnia lub uniemożliwia penetrację pochwy) [29,28]. Nie sprzyja temu często kilkuletnie opóźnienie w rozpoznaniu endometriozy. Doświadczenie bólu, trudności w odczuwaniu przyjemności oraz poczucie niesprawności seksualnej są przyczyną niezadowolenia i pogorszenia funkcjonowania psychologicznego kobiet, w tym pojawienia się objawów obniżonego nastroju, niepokoju i lęku. Obniża się także ogólna jakość życia, co podkreśla znaczenie zdrowia seksualnego [8]. Konsekwencją zaburzeń seksualnych u kobiet z endometriozą może być pogorszenie relacji z partnerami seksualnymi oraz funkcjonowania seksualnego partnerów. Szczególnie dotyczy to młodych par [29].

Wyniki badań opublikowane przez Caruso i współautorów wskazują na skuteczność długotrwałego doustnego stosowania dienogestu w dawce 2 mg raz dziennie w łagodzeniu dyspareunii, co przekłada się na znaczną poprawę funkcjonowania seksualnego. Stosowanie tego progestagenu przez 6 miesięcy przyczyniło się do wzrostu częstotliwości współżycia [10,31]. Poprawę w zakresie jakości życia seksualnego można uzyskać stosując również leczenie chirurgiczne [8].

Podsumowanie

Endometrioza jest przewlekłą chorobą, w której fragmenty błony śluzowej i podścieliska pojawiają się poza jamą macicy. Nieprawidłowo zlokalizowane komórki wykazują zarówno aktywność wydzielniczą, jak i hormonalną. Problem ten dotyczy najczęściej kobiet w wieku rozrodczym i często rozpoznawany jest z opóźnieniem [1,14].

Etiologia tego schorzenia nie jest dokładnie poznana. Najbardziej prawdopodobna teoria to ta, która zakłada występowanie zjawiska wstecznego miesiączkowania. Dodatkowo endometrioza jest czynnikiem ryzyka niepłodności. Badania wskazują na obniżoną płodność u kobiet z endometriozą, w porównaniu do populacji zdrowej. Przyczyn można doszukiwać się w zmianach anatomicznych, do których dochodzi w przebiegu choroby, działaniu czynników prozapalnych, a także objawach bólowych, które niejednokrotnie wpływają negatywnie na życie

seksualne pacjentek. Warto również wspomnieć, iż samo schorzenie często współistnieje z różnymi chorobami autoimmunologicznymi [3-8,13,15,17].

Diagnostyka endometriozy jest bardzo utrudniona. Jest to związane z tym, że choroba wpływa na różne aspekty życia pacjentek: zarówno czysto fizyczne, jak i psychologiczne, społeczne, czy seksualne. Dlatego często na początku może zostać źle rozpoznana, a samo postawienie diagnozy jest wydłużone w czasie [2]. W terapii często wykorzystuje się leczenie skojarzone, czyli laparoskopię i leczenie farmakologiczne, na które składa się terapia hormonalna oraz niesteroidowe leki przeciwzapalne [17].

Niestety, nie zawsze udzielana jest odpowiednia pomoc w zakresie psychologicznym, społecznym, czy seksualnym. Badania pokazują, że kobiety cierpiące z powodu endometriozy znacznie częściej miewają stany depresyjne i lękowe. Choroba ta często uderza w ich samoocenę oraz zaburza sposób postrzegania własnego ciała. Mogą pojawić się także trudności w kontrolowaniu własnych emocji, niepokój, zmęczenie, kłopoty ze snem [4,11,21].

Problemy widoczne są też w sferze życia społecznego, do których można zaliczyć kłopoty w relacji z partnerem, przewlekły ból, który uniemożliwia normalne funkcjonowanie i przeszkadza w pracy zawodowej. Dodatkowo problemy z zajściem w ciążę mogą nasilać zaburzenia psychiczne i wpływać na relacje pacjentki. Warto też wspomnieć, iż ze względu na trudną diagnostykę znacznie rosną ogólne koszty świadczeń medycznych, a oprócz tego pojawiają się dodatkowe koszty związane z absencją w pracy i koniecznością znalezienia opieki dla dziecka [2,20].

Badania wykazują, iż około dwie trzecie kobiet chorujących na endometriozę zmagają się z problemami w sferze seksualnej. Oprócz bólu pojawiającego się podczas stosunku, może dojść do spadku libido, zaburzeń orgazmu, suchości pochwy. Często wiąże się to z niższą satysfakcją z życia seksualnego i zmniejszeniem częstotliwości stosunków, co z kolei może negatywnie wpływać na relację z partnerem, szczególnie jeśli nie jest znana przyczyna tych dolegliwości ze względu na błędną diagnozę [22,23].

Endometrioza stanowi istotny problem w ginekologii i położnictwie, psychologii, seksuologii i psychiatrii. Ma także bezpośredni wpływ na życie społeczne i aspekty ekonomiczne. Rozpatrywanie tej choroby w wielu różnych kontekstach, multidyscyplinarne, odgrywa ogromną rolę w podejmowaniu decyzji o udzieleniu celowanej terapii medycznej. W osiągnięciu lepszych rezultatów w diagnostyce i kompleksowym leczeniu może pomóc stworzenie wielospecjalistycznych ośrodków dla kobiet z endometriozą, w których będą mogły otrzymać pomoc w wymaganym zakresie.

Piśmiennictwo

1. Dziegiel P.: Układ rozrodczy żeński [w:] Histologia Podręcznik dla studentów medycyny i stomatologii. Zabel M. (red.). Wyd. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2013, 309-325.
2. Maksym B., Ruta H.: Ośrodek kompleksowego leczenia endometriozy jako odpowiedź na problemy zdrowotne szczególnej grupy pacjentek. Kwartalnik Naukowy Fides et Ratio, 2020, 43(3), 353-363.
3. Montanari G., Di Donato N., Benfenati A., Giovanardi G., Zannoni L., Vicenzi C., Solfrini S., Mignemi G., Villa G., Mabrouk M., Schioppa C., Venturoli S., Seracchioli R.: Women with Deep Infiltrating Endometriosis: Sexual Satisfaction, Desire, Orgasm and Pelvic Problem Interference with Sex. The Journal of Sexual Medicine, 2013, 10(6), 1443-1445.
4. Wyderka M.I., Zalewska D., Szelać E.: Endometrioza a jakość życia. Pielęgniarstwo Polskie, 2011, 4(42), 199-206.
5. Sznurkowski J.J.: Endometrioza i proces nowotworowy,. Current Gynecologic Oncology, 2012, 10(1), 61-70.
6. Basta A., Brucka A., Górski J., Kotarski J., Kulig B., Oszukowski P., Poręba R., Radowski S., Radwan J., Sikora J., Skręt A., Skrzypczak J., Szyłło K.: Stanowisko Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego dotyczące diagnostyki i metod leczenia endometriozy. Ginekologia Polska, 2012, 83(11), 871-876.
7. Maksym B., Mariańczyk B.: Wpływ karmienia piersią na rozwój endometriozy. Kwartalnik Naukowy Fides et Ratio, 2020, 43(3), 364-372.
8. Sroślak K., Ziętalewicz U., Pyrcz P.: Wpływ endometriozy i metod jej leczenia na jakość życia i funkcjonowanie seksualne kobiet - przegląd najnowszych badań. Przegląd Seksuologiczny, 2017, 13(1), 17-24.
9. Łuczak-Wawrzyniak J., Szczepańska M., Skrzypczak J.: Ocena jakości życia kobiet z rozpoznaną endometriozą oraz sposobów radzenia sobie z negatywnymi skutkami choroby. Przegląd Menopauzalny, 2007, 11(6), 329-335.
10. Caruso S., Iraci M., Cianci S., Giovanni Vitale S., Fava V., Cianci A.: Effects of long-term treatment with Dienogest on the quality of life and sexual function of women affected by endometriosis-associated pelvic pain. Journal of Pain Research, 2019, 12, 2371-2378.
11. Di Donato N., Montanari G., Benfenati A., Leonardi D., Bertoldo V., Monti G., Casadio P., La Marca A., Seracchioli R.: The Impact of Socioeconomic and Anamnestic Characteristics on Quality of Life and Sexual Function in Women with Endometriosis. Journal of Endometriosis and Pelvic Pain Disorders, 2013, 5(4), 159-165.

12. Radwan J., Wólczyński S.: Epidemiologia niepłodności. [w:] Niepłodność i rozród wspomagany, Radwan J., Wólczyński S. (red.). Wyd. Termedia, Poznań, 2011, 7-15.
13. Stępniewska A. K., Ceccaroni M., Biela M., Kamiński P.: Endometrioza głęboko naciekająca – istotny problem kliniczny w ginekologii. *Lekarz Wojskowy*, 2017, 95(1), 99-105.
14. Caruso S., Iraci M., Cianci S., Casella E., Fava V., Cianci A.: Quality of life and sexual function of women affected by endometriosis-associated pelvic pain when treated with dienogest. *Journal of Endocrinological Investigation*, 2015, 38(11), 1211-1218.
15. Skibińska M., Maksym R. B., Podłoże autoimmunologiczne rozwoju endometriozy. *Kwartalnik Naukowy Fides et Ratio*, 2020, 43(3), 373-378.
16. Duda-Wiewiórka M., Pityński K.: Witamina D a prawidłowa i zmieniona patologicznie błona śluzowa jamy macicy. *Wiadomości Lekarskie*, 2019, 72(3), 452-456.
17. Wielgoś M., Kosińska-Kaczyńska K., Węgrzyn P.: Diagnostyka endometriozy. [w:] Biblioteka Ginekologa Praktyka. Wielgoś M. (red.). Wyd. Via Medica, Gdańsk, 2010, 14-23.
18. Songin T.: Endometrioza głęboko naciekająca przegrody odbytniczo-pochwowej? Problem interdyscyplinarny. *Nowa Medycyna*, 2019, 26(3), 108-118.
19. O'Sullivan M., Overton C.: Symptom recognition key to diagnosing endometriosis. *The Practitioner*, 2018, 262(1813), 13-18.
20. Królak A., Kurowska P., Giermaziak W.: Ekonomiczny i społeczny wymiar endometriozy. *Farmacja Polska*, 2018, 74(6), 337-344.
21. Sepulcri R.P., Amaral V.F.: Depressive symptoms, anxiety, and quality of life in women with pelvic endometriosis. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 2009, 142(1), 53-56.
22. Yang X., Xu X., Xu K., Xu M., Ye J., Shen X.: Sexual function in patients with endometriosis: a prospective case-control study in China. *Journal of International Medical Research*, 2021, 49(4), 1-10.
23. Barbara G., Facchin F., Buggio L., Somigliana E., Berlanda N., Kustermann A., Vercellini P.: What Is Known and Unknown About the Association Between Endometriosis and Sexual Functioning: A Systematic Review of the Literature. *Reproductive Sciences*, 2017, 24(12), 1566-1576.
24. Müldner-Nieckowski Ł.: Zaburzenia związane z bólem podczas stosunku płciowego (pochwica i dyspareunia). <https://www.mp.pl/pacjent/seksuologia/zaburzenia-seksualne/ukobiet/104469,zaburzenia-zwiazane-z-bolem-podczas-stosunku-plciowego-pochwica-i-dyspareunia>. (05.01.2015).

25. Wahl K. J., Orr N. L., Lisonek M., Noga H., Bedaiwy M. A., Williams Ch., Allaire C., Albert A. Y., Smith K. B., Cox S., Yong P. J.: Deep Dyspareunia, Superficial Dyspareunia, and Infertility Concerns Among Women With Endometriosis: A Cross-Sectional Study. *Sexual Medicine*, 2020, 8(2), 274-281.
26. Kluz T.: Symptomatologia endometriozy, <https://podyplomie.pl/monografie-po-dyplocmie/34793,symptomatologia-endometriozy>. (data pobrania 07.2020).
27. Witzeman K., Antunez Flores O., Renzelli-Cain R. I., Worly B., Moulder J. K., Carrillo J. F., Schneider B.: Patient–Physician Interactions Regarding Dyspareunia with Endometriosis: Online Survey Results, 2020. *Journal of Pain Research*, 13, 1579-1589.
28. Jarząbek-Bielecka G., Radomski D., Mizgier M., Wilczak M., Durda-Masny M., Kaczmarek M., Pawlaczyk M., Kędzia W., Pisarska-Krawczyk M.: Dyspareunia and algomenorrhea in women with endometriosis - Clinical aspects of dienogest therapy. *Current Gynecologic Oncology*, 2014, 12(4), 271-277.
29. Pluchino N., Wenger J-M., Petignat P., Tal R., Bolmont M., Taylor H. S., Bianchi-Demicheli F.: Sexual function in endometriosis patients and their partners: effect of the disease and consequences of treatment. *Human Reproduction Update*, 2016, 22(6), 762–774.
30. Hämmerli S., Kohl-Schwartz A., Imesch P., Rauchfuss M., Wölfler M. M., Häberlin F., Orelli S., Leeners B.: Sexual Satisfaction and Frequency of Orgasm in Women With Chronic Pelvic Pain due to Endometriosis. *The Journal of Sexual Medicine*, 2020, 17(12), 2417-2426.
31. Bielecka W., Przybyła A., Dworniak E., Zborowska K., Skrzypulec-Plinta V.: Dienogest w leczeniu endometriozy. <https://www.forumginekologii.pl/artykul/dienogest-w-leczeniu-endometriozy>. (data pobrania 29.06.2021).

Ciąża a aktywność fizyczna

Patrycja Olubowicz¹, Grzegorz Bejda²

1. Absolwentka Wyższej Szkoły Medycznej w Białymstoku
2. Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

Ciąża

Ciąża trwa generalnie od 38 do 42 tygodni [1,2]. Zazwyczaj jej początek uznaje się pierwszy dzień ostatniej miesiączki. Jednakże w przebiegu prawidłowej ciąży liczy się 266 dni od poczęcia (czyli 38 tyg.). Zajście w ciążę polega na zapłodnieniu komórki jajowej przez plemnika, czyli połączenie komórki jajowej z plemnikiem. W organizmie kobiety zaczyna się proces podziału komórek, a zarodek wędruje w dół jajowodu w kierunku jamy macicy, gdzie zagnieżdża się (4 do 9 dnia po zapłodnieniu) i osadzony w błonie śluzowej macicy dalej się rozwija. Wyodrębniają się komórki tworzące dwa pierwsze listki zarodkowe: wewnętrzny – entoderma i zewnętrzny – ektoderma. Powstaje jamka w jednej z błon płodowych – owodni. Z reszty komórek wężła zarodkowego powstaje trzeci listek – mezoderma, a w miejscu styku listków mezodermy pozazarodkowej - sznur litej mezodermy, szypuła, z której powstanie sznur pępowiny. Gdy mezoderma wyścieli wnętrze trofoblastu, stanie się on błoną płodową zwaną kosmówką. Następnie z jej części powstaje łożysko [1]. Ciąża trwa zazwyczaj 9 miesięcy i podzielona jest na 3 trymestry [2].

Fizjologia ciąży

Zatrzymanie wody w organizmie

Pierwszym objawem ciąży u kobiety jest nagły przyrost masy ciała [3]. Zależy to głównie też od zatrzymania się w jej organizmie wody w ilości od 6,5 do 8,5 litra. Płód i łożysko to ok. 3,5 kg. Natomiast płyn owodniowy stanowi około 1 litra, a przyrost objętości łożyska naczyniowego wynosi 1,5–1,6 l. Osocze stanowi ok. 1200-1400 ml, a masa krwinek około 300–400 ml. Pozostała ilość wody znajduje się w większości w przestrzeni pozanaczyniowej, pozakomórkowej. Jednakże niewielka ilość wody gromadzi się wewnątrz komórek wzrastającej macicy, gruczołów piersiowych oraz w tkance tłuszczowej [3].

Układ sercowo- naczyniowy

W czasie ciąży w układzie sercowo-naczyniowym występują zmiany związane z nagłym wzrostem szybszego bicia serca oraz objętości wyrzutowej [4]. Wyniku tego zwiększa się pojemność minutowa serca o około 30-50%. Ponadto podnosi się ciężar początkowy z powodu zwiększonej objętości krwi krążącej. Natomiast spada ciężar następczy z powodu spadku oporu obwodowego. Natomiast podbudowa serca przez przeponę z powodu wysokiego ułożenia macicy powoduje zmianę położenia osi serca. Jednakże, ciśnienie tętnicze krwi małopłukowo obniża się z powodu rozszerzenia łóżyska naczyniowego poprzez zwiększoną produkcję przez śródbłonek prostacyklin. Obniżenie ciśnienia dotyczy przede wszystkim ciśnienia rozkurczowego. W związku, z tym powoduje wzrost ciśnienia tętniczego o 10mmHg. W układzie żylnym obserwuje się rozszerzenie naczyń nawet o 150% – głównie prekapilarów, co powoduje zwiększenie wypełnienia łóżyska ze zmniejszonym przepływem [4].

Układ oddechowy

Zmiany w układzie oddechowym mają szczególne u kobiet ciężarnych, ponieważ przepona ułożona jest o około 4cm wyżej, niż u osób nie będących w ciąży. Sytuacja ta powstaje w wyniku powiększonej macicy [5]. Zmienia się też wymiar klatki piersiowej. Żebra ustawione są poziomo, co powoduje zwiększenie poprzecznego przekroju klatki piersiowej o 2cm, a obwód jej zwiększa się o 5-7cm. Po 20. tygodniu ciąży zmniejsza się wydechowa objętość zapasowa, objętość zalegająca, a czynnościowa pojemność zalegająca maleje o 20%, czyli o około 300 ml. Od 10-12 tygodnia ciąży, z powodu zmian hormonalnych, wzrasta wentylacja minutowa o około 50%, wzrasta objętość oddechowa z następową hiperwentylacją, a to powoduje zmiany w wartościach gazometrycznych [5]. Ponadto z powodu zwiększonego zapotrzebowania na tlen przez jednostkę maczyno-płodową dochodzi do wzrostu pracy oddechowej i pracy serca, co skutkuje większym o około 20% zużyciem tlenu [4].

Układ pokarmowy

W układzie pokarmowym następuje spowolnienie perystaltyki i czasu opróżniania żołądka, a następnie zmniejszenie napięcia zwieracza przełyku oraz pH żołądka, zmniejszenie wydzielania enzymów trawiennych, wzrost poziomu białek produkowanych przez wątrobę oraz zastój żółci [6,7].

Układ moczowy

Występuje zwiększenie unaczynienia oraz przyrost podścieliska [8] Poszerzenie układu kielichowo-miedniczkowego co wiąże się ze zwiększeniem objętości nerek. Następuje podniesienie się pęcherza moczowego i przekrwienie jego ścian. Zwiększa się przepływ krwi przez nerki (1200 ml/min). Wzrost filtracji kłębuszkowej, czyli obniżenie osoczonego poziomu kreatyniny, mocznika. Negatywnym skutkiem jest zwiększanie się wydalania wapnia, glukozy z moczem. Reabsorpcja zwrotna sodu i wody w kanalikach nerkowych oraz wzrost pH moczu [8].

Zmiany w gruczołach piersiowych

Na początku ciąży dochodzi do przekształceń gruczołów piersiowych. Objawiają się one ich powiększeniem, tkliwością, rozwojem i wzrostem gruczołów mlecznych. Wiąże się to z prawidłowym współdziałaniem wszystkich hormonów [9].

Aktywność fizyczna

Aktywność fizyczna w czasie ciąży to idealna metoda na zachowanie dobrego zdrowia przyszłej mamy. Jest to najprostszy sposób, by zadbać o kondycję nienarodzonego dziecka. Serduszek dziecka, którego mama regularnie ćwiczy w czasie ciąży, jest mocniejszy i zdrowszy. W związku z powyższym poród przebiega szybciej, a noworodki uzyskują wyższą ocenę w skali Apgar [10].

Systematyczne ćwiczenia wpływa na poprawę samopoczucia ciężarnej. Aktywność fizyczna polepsza nastrój oraz obniża poziom zmęczenia kobiet ciężarnych. Ćwiczenia sprawiają iż organizm jest bardziej dotleniony oraz ma więcej energii. U kobiet ćwiczących znacznie zmniejsza się ryzyko depresji przed i poporodowej. Aktywne fizycznie kobiety mają niższą wagę w czasie ciąży oraz lepszą przemianę materii. Ponadto wykonują samodzielnie więcej czynności dnia codziennych [11].

Aktywności fizyczne zalecane w przypadku prawidłowo prowadzonej ciąży, to: spacer, nordic-walking, joga, pilates, aqua aerobik, pływanie, jazda na stacjonarnym rowerze, ćwiczenia mięśni Kegla [12].

Przed każdym rozpoczęciem ćwiczeń należy skonsultować się ze swoim lekarzem ginekologiem. Każda kobieta, która ćwiczyła przed ciążą, nie musi od razu zrezygnować z treningu, lecz go zmniejszyć. Natomiast gdy ćwiczyła mało, powinna uprawiać aktywność fizyczną dopiero od drugiego trymestru. Nie powinna się przemęczać i odpoczywać wtedy, gdy odczuwa zmęczenie. Zamierzając się gimnastykować powinna ubrać

się w luźne ubranie, być przynajmniej 1 godzinę po posiłku i mieć przy sobie dostęp do wody [13].

W I trymestrze zalecane są ćwiczenia krążeniowe, rozciągające kręgosłup, wzmacniające mięśnie ramion, rozluźniające i wyrabiające prawidłową postawę. Można spacerować, tańczyć, pływać. Wskazane są również ćwiczenia oddechowe – przeponowe, np. wdech nosem, wydech ustami [13].

W II trymestrze kobieta może wykonywać więcej ćwiczeń rozciągających oraz ćwiczenia wzmacniające mięśnie dna miednicy (np. Kegla), rozciągające mięśnie miednicy (np. przysiady, kucania), wzmacniające mięśnie ud, także sprężynujące oraz kolejne oddechowe (m.in. wdech z uwypukleniem brzucha, wydech z wciąganiem brzucha), pamiętając, by wydech był zawsze dwa razy dłuższy [14]. Bóle w odcinku lędźwiowym może zniwelować „koci grzbiet”. Od piątego miesiąca ciąży nie są wskazane ćwiczenia wymagające leżenia płasko na plecach. Podczas takich ćwiczeń dużych rozmiarów macica może wywierać ucisk na naczynia krwionośne, upośledzając krążenie. Należy też uważać na przesadne prostowanie stóp – może ono powodować bolesne skurcze łydek. Dlatego podczas ćwiczeń stopy zginamy tak, żeby kierować palce w stronę twarzy [13].

W ostatnim trymestrze ciąży najlepiej jest zminimalizowanie intensywności ćwiczeń – nawet jeśli kobieta czuje się bardzo dobrze. W tym czasie kobieta może spacerować oraz wykonywać mało absorbujące ćwiczenia rozciągające. Nie można wykonywać ćwiczeń wymagających szybkich ruchów. Na tym etapie należy skupić się głównie na ćwiczeniach kontrolowanego oddechu, prawidłowego parcia, rozluźniających, relaksacyjnych oraz ćwiczeniach mięśni krocza [13].

Wskazania i przeciwwskazania do aktywności fizycznej

Wskazania do aktywności fizycznej w ciąży zależą głównie od decyzji lekarza ginekologa oraz samej ciężarnej. Jeżeli kobieta ma możliwość i nie występują przeciwwskazania do treningu powinna poćwiczyć dla swojego i dziecka dobra. Ćwiczenia fizyczne w czasie ciąży mają wiele zalet, przede wszystkim kobieta nie przybiera na wadze oraz łatwiej przechodzi poród. Poza tym, kobieta ma więcej energii oraz chęci do działania w czynnościach domowych. Warto tu wspomnieć, iż ćwiczenia pomagają w prawidłowej postawie ciała, złagodzeniu bólu kręgosłupa, a w szczególności odcinka piersiowego i lędźwiowego [12]. Jednakże kobieta powinna zrezygnować z ćwiczeń w ostatnim trymestrze ciąży, ponieważ istnieje ryzyko

poronienia. Głównymi przeciwwskazaniami do aktywności fizycznej w ciąży są choroby serca, płuc oraz problemy z szyjką macicy. Ponadto, w przypadku gdy kobiety mają problem z utrzymaniem ciąży, czyli mogą przedwcześnie urodzić, ćwiczenia są bezwzględnie zabronione [15]. Przeciwwskazaniami do treningu w czasie ciąży, również są; rozpoznane łożysko przodujące, pęknięcie worka owodniowego, nadciśnienie tętnicze, niewłaściwa ilość płynu owodniowego, anemia oraz krwawienia z dróg rodnych. Mimo wszystko to od decyzji lekarza ginekologa zależy, czy wyrazi zgodę na ćwiczenia fizyczne, ponieważ każda kobieta to indywidualny przypadek [16].

Zagrożenia wynikające z nadmiernej aktywności fizycznej

W przypadku nadmiernej aktywności fizycznej mogą wystąpić bóle brzucha, duszności oraz krwawienie. W tym momencie należy przerwać ćwiczenia i skonsultować się z ginekologiem. Nie można zapominać, że nawet niewielkie wstrząsy, ale regularne, grożą odklejeniem łożyska. W związku z tym za aktywności fizyczne nie wskazane w ciąży uważa się: jazdę konną, narty, bieganie, gry zespołowe, sporty motorowe oraz jazdę na rolkach [16].

Wpływ aktywności fizycznej na organizm ciężarnej

Formy aktywności fizycznej muszą być skonsultowane z lekarzem ginekologiem, który prowadzi ciążę oraz dostosowane do potrzeb i możliwości ciężarnej, uwzględniając i mając na uwadze ryzyko utraty równowagi, upadków czy kolizji.

Ciąża jest etapem rozwoju oraz przygotowywania się dziecka do właściwego funkcjonowania poza łonem matki. Każda kobieta chce przejść ciążę spokojnie, bez powikłań oraz być w dobrej kondycji fizycznej [17]. Aktywność fizyczna stanowi integralną część w prawidłowym rozwoju płodu. W związku z tym, można powiedzieć że w przebiegu prawidłowej ciąży nie ma przeciwwskazań do aktywności fizycznej. Aktywność fizyczna wpływa na organizm kobiety w ciąży bardzo pozytywnie nie tylko na kondycję fizyczną matki ale i na prawidłowy przebieg ciąży. Ponadto kobieta uczy się prawidłowo oddychać, utrzymywać nienaganną postawę oraz wzmacnia mięśnie dna macicy. Zaletą uprawiania aktywności fizycznej jest szybszy postęp porodu, mniejsze odczuwanie bólu i stresu oraz zmniejszone ryzyko poważnych obrażeń krocza. Jednak rodzaje aktywności fizycznej zależą

niejednoznacznie od prowadzonego stylu życia przed zajściem w ciążę. Istnieje wiele aktywności fizycznych, które mogą uprawiać kobiety w ciąży np. ćwiczenia ogólnousprawniające, oddechowe, ćwiczenia mięśni dna miednicy, spacer, pływania czy Aqua aerobiku, Jogę i Pilates [17].

Korzyści wynikające z regularnej aktywności fizycznej podczas ciąży:

- a) utrzymanie prawidłowej masy ciała zarówno w czasie jak i po ciąży
- b) zapobieganie bólom kręgosłupa
- c) wzmocnienie mięśni dna miednicy
- d) przygotowanie organizmu do porodu
- e) zmniejszenie prawdopodobieństwa powstania żylaków nóg
- f) redukcja obrzęków kończyn dolnych i górnych
- g) redukcja ryzyka wystąpienia cukrzycy i wysokiego ciśnienia podczas ciąży
- h) zmniejszenie poziomu stresu
- i) poprawa dotlenienia matki i dziecka
- j) zapobieganie zatwardzeniom
- k) uelastycznienie mięśni krocza (redukcja ryzyka nacięcia lub uszkodzenia podczas porodu)
- l) uwolnienie serotoniny (poprawa nastroju)

Podsumowując, ciąża o prawidłowym przebiegu pod każdym względem nie stanowi przeciwwskazania do aktywności fizycznej. Aktywność fizyczna korzystnie wpływa na poprawę układu mięśniowo-szkieletowego, sercowo-naczyniowego, wydolności układu krążenia, oddechowego, moczowego, pokarmowego oraz procesów metabolicznych. Głównie dotyczy to ogólnej sprawności fizycznej, wydolności tlenowej i siły, zarówno w okresie ciąży, jak i po urodzeniu dziecka. Forma aktywności fizycznej powinna być jednak skonsultowana z lekarzem prowadzącym ciążę oraz dostosowana do możliwości i potrzeb ciężarnej [18].

Wpływ ćwiczeń na przebieg ciąży, porodu i pokoju

W czasie ciąży ciało kobiety zmienia się diametralnie. Zmiany następują nie tylko w macicy, ale i również w postawie ciała, a dokładniej w kręgosłupie. W przypadku zmniejszenia dolegliwości bólowych kręgosłupa wskazuje się na ćwiczenia wzmacnianie mięśni grzbietu i mięśni przednio-bocznych oraz tylnych. Uprawianie ćwiczeń normalizuje

profilaktykę przykurczy mięśniowych. Ponadto również zachowuje prawidłowy poziom wapnia w kościach oraz zwiększa elastyczności stawów. W wyniku aktywności fizycznej organizm pobudza perystaltykę jelit i przeciwdziała zaparciom. W przypadku przeciwdziałaniu wystąpieniu żylaków odbytu stawia się na ćwiczenia wykonywane w pozycji kolankowo – łokciowej [19].

Prawidłowy ruch działa ogólnie na cały organizm. Sprawność ruchowa pomaga utrzymać prawidłowy proces redukcji tkanki tłuszczowej. W ciąży zwiększa się przemiana metaboliczna, w związku z tym zmienia się również temperatura ciała. W takim przypadku kobieta nie powinna przegrzewać organizmu. Ćwiczenia powinna zatem uprawiać w salach, gdzie jest chłodno oraz spożywać dużą ilość płynów. Ciąża wpływa również na układ kostno-stawowy. W wyniku większej ruchliwości hormonów ciążowych dochodzi do rozluźnienia połączeń stawowych. Wiadomo jest, iż jest to prawidłowy objaw przyzwyczajenia organizmu kobiety do utrzymania ciąży oraz do prawidłowego przebiegu porodu. W tym przypadku niewskazane są ćwiczenia z obciążeniem. Kobietom w ciąży, które miały siedzący tryb życia proponuje się aktywność fizyczną od rozpoczęcia codziennej, 15-minutowej gimnastyki kilka razy w tygodniu. Wraz ze wzrostem poprawy wydolności organizmu można wydłużyć te sesje do 30 minut aktywnego wysiłku fizycznego [20].

Kobiety spodziewające się dziecka przyzwyczajają się do regularnej aktywności fizycznej, co prowadzi do kontynuowania jej po porodzie. Kontynuacja ćwiczeń fizycznych przyspiesza powrót do pełnej sprawności. Aktywność fizyczna nie ma wpływu na laktację, natomiast korzystnie działa na poprawę napięcia mięśni dna miednicy. Zapewnia profilaktykę wysiłkowego nietrzymania moczu. Zauważa się znaczny spadek częstotliwości występowania powikłań połogowych u kobiet regularnie wykonujących ćwiczenia podczas ciąży. W okresie poporodowym wysiłek fizyczny przyspiesza proces inwolucji mięśnia macicy, ułatwia ewakuację odchodów połogowych, zapobiega powikłaniom zatorowo – zakrzepowym, ułatwia oddychanie i oddawanie moczu. Po porodach siłami natury zalecane jest kontynuowanie spacerów, ćwiczeń rozciągających, a po okresie połogu – również ćwiczeń siłowych [19].

Wpływ ćwiczeń na organizm płodu i stan noworodka

Odpowiednio dawkowana aktywność fizyczna jest zdrowa dla matki i dziecka pod warunkiem, że ciąża przebiega w sposób prawidłowy. Ćwiczenia przygotowujące kobiety do porodu przyczyniają się do nieznacznego skrócenia jego pierwszego okresu. U kobiet

uprawiających sport rzadko występują problemy związane ze stresem noworodka- hipoksja, oddanie smółki czy niedotlenienie. W tym przypadku, aby całkowicie tego uniknąć, należy ćwiczyć chociaż połowę tych ćwiczeń co przed ciążą. Aktywność fizyczna wpływa na lepsze warunki adaptacyjne, większą liczbę punktów w skali Apgar w pierwszych minutach życia dziecka. Ponadto dzięki aktywności fizycznej matki noworodek jest zdrowszy i silniejszy, a bezproblemowy przepływ krwi przez łożysko i macicę ma pozytywny wpływ na dziecko i cały przebieg ciąży [20].

Piśmiennictwo

1. Stopikowska M.: Rodzicielstwo wobec wyzwań współczesnego świata. Przegląd Familiologiczny, 2013, 1, 16.
2. Delahaye M.C.: Zdrowa ciąża. Wydawnictwo Hachette Polska, Warszawa, 2012.
3. Warowna M., Tokarczyk K., Hordyjewska A., Kręcisz B.: Styl życia oraz zmiany ogólnoustrojowe u kobiet w ciąży. Kosmetologia Estetyczna, 2019, 1(8), 78.
4. Węgielnik J., Dąbrowski S., Mędrzycka-Dąbrowska W., Basiński A.: Resuscytacja krążeniowo-oddechowa kobiet ciężarnych – wytyczne ERC. Ginekologia Polska, 2010, 81, 606-612.
5. Latuga M.S., Stuebe A., Speed P.C.: A review of the source and function of microbiota in breast milk. Seminars in reproductive Medicine, 2014, 32(1), 68–73.
6. Grzechowiak I.: Wybrane aspekty farmakoterapii w okresie ciąży – bezpieczeństwo stosowania leków OTC i Rx. Praca specjalizacyjna, Poznań, 2015.
7. Szostak-Węgierek D., Cichocka A.: Żywnienie kobiet ciężarnych. Wyd. PZWL, Warszawa, 2012.
8. Szalek E., Tomczak H., Kamińska A., Korzeniowska K., Grześkowiak E.: Bakteryjne zakażenia układu moczowego u kobiet w ciąży, Farmacja Współczesna, 2011, 4, 166-170.
9. Bień A., Turkosz A., Stadnicka S., Kasprzak J., Jamróg K.: Zabiegi pielęgnacyjne i pielęgnacja skóry kobiety ciężarnej. European Journal of Medical Technologies, 2014, 3(4), 66-71.
10. Gacek M.: Niektóre zachowania zdrowotne oraz wybrane wskaźniki stanu zdrowia grupy kobiet ciężarnych. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2010, 91(1), 48-53.

11. Wójtowicz K., Krekora M., Krekora K., Biesiada L., Kędzierska A., Kolasa P., Krasomski G.: Wpływ aktywności fizycznej ciężarnych na przebieg porodu. *Kwartalnik Ortopedyczny*, 2011, 2, 188-196.
12. Ćwiek D., Szczęsna M., Malinowski W., Fryc D., Daszkiewicz A., Augustyniuk K.: Analiza aktywności fizycznej podejmowanej przez kobiety w czasie ciąży. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia*, 2012, 5(1), 51-54.
13. Chitryniewicz-Rostek J., Kulis A., Kreska-Korus A.: Wpływ aktywności fizycznej na stan psychofizyczny kobiet w ciąży. *Rehabilitacja Medyczna*, 2015, 19, 9–14.
14. Neri C., Edlow A.G.: Effects of Maternal Obesity on Fetal Programming: Molecular Approaches. *Cold Spring Harbor perspectives in Medicine*, 2015, 3;6(2), a026591.
15. Kozyrskyj A.L., Kalu R., Koleva P.T., Bridgman S.L.: Fetal programming of overweight through the microbiome: boys are disproportionately affected. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease*, 2016, 7(1), 25-34.
16. Skorupińska A., Bojarska-Hurnik S., Tyl K.: Preferowana aktywność fizyczna w II i III trymestrze ciąży, *Fizjoterapia* 2015, 23, 1, 34-42.
17. Wójcik K. , Nowacka-Kłós M. , Drozd A., Hansdorfer-Korzon R.: Joga i Pilates jako alternatywne formy aktywności fizycznej kobiet w ciąży. *Zadania i wyzwania medycyny – charakterystyka problemów i postępowanie terapeutyczne*. Wydawnictwo Naukowe Tygiel, Lublin ,2017.
18. Kazimierczak E., Smolarek N., Englert- Golon M., Wojciuch S., Pięta B.: Aktywność kobiet w ciąży pojedynczej. *Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu*, 2018, 2(55), 176-178.
19. Iwanowicz-Palus G.J.: *Alternatywne metody opieki okołoporodowej*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2012.
20. Torbe D., Torbe A., Ćwiek A.: Aktywność fizyczna kobiet w ciąży o fizjologicznym przebiegu. *Nowa medycyna*, 2013, 4, 174-179.

HIGIENA I JAKOŚĆ PRACY



Modele podejmowania decyzji na przykładzie studentów wybranych kierunków medycznych

Danuta Kunecka

Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Wydział Nauk o Zdrowiu, Katedra Medycyny Społecznej, Zakład Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego, Szczecin

Wstęp

Współcześnie żyjemy w świecie ciągłych zmian. By móc im sprostać jesteśmy zmuszeni, już bez mała w sposób ciągły, podejmować w swoim życiu różnorodne decyzje. Podejmować decyzje, czyli rozpoznawać i wybierać (bardziej lub mniej świadomie), określony kierunek swoich działań, prowadzący do rozwiązania konkretnego, zdefiniowanego przez nas problemu lub też do wykorzystania pojawiających się wokół nas okazji [1]. Nasze decyzje zawsze dotyczą mniej lub bardziej odległych, ale zawsze przyszłych wydarzeń. Dlatego też istotne w tym procesie, poza oczywistym, umiejętnym analizowaniem, zarówno stopnia naszej pewności (Stan pewności, to "*Stan, w którym podejmujący decyzję wie, z rozsądnym stopniem pewności, jakie są możliwości i jakie warunki towarzyszą każdej z nich*" [2]. Pewność, to warunki podejmowania decyzji, w których decydent "*dysponuje dokładnymi, wymiernymi i wiarygodnymi informacjami o skutkach wybrania każdej z rozważanych możliwości*"), czy też niepewności (Stan niepewności, to "*Sytuacja, w której podejmujący decyzję nie zna wszystkich możliwości wyboru, ryzyka związanego z każdą z nich a nie ich możliwych konsekwencji*" [2]. Niepewność, to warunki podejmowania decyzji, w których decydent "*ma do czynienia z nieprzewidywalnymi okolicznościami zewnętrznymi lub w których brakuje mu informacji potrzebnych do określenia prawdopodobieństwa wystąpienia określonych zdarzeń*") oraz różnorodnego typu ryzyka (Ryzyko, to "*Sytuacja, w której dostępność poszczególnych możliwości i związane z każdą z nich potencjalne korzyści i koszty są znane z pewnym szacunkowym prawdopodobieństwem*" [2]. Ryzyko, to warunki podejmowania decyzji, w których decydent "*zna prawdopodobieństwo uzyskania pożądanego wyniku poszczególnych możliwych działań*") je warunkujących [1,2], szczególnego znaczenia, w warunkach tak dynamicznych, że niekiedy i wręcz

nieprzewidywalnych dla nas zmian, nabiera nasza intuicja [3]. Która poza elementami racjonalnymi, logicznymi, dającymi się ująć w sposób analityczny, a tym samym finalnie pozwalającymi przedstawić nam w sposób syntetyczny końcowy współczynnik "ryzyko - zysk" każdej naszej decyzji, w momencie ostatecznego jej podjęcia, czyli dokonania danego wyboru, każdorazowo staje się jej swoistym zwieńczeniem. Dzieje się tak przede wszystkim dlatego, iż przy wszechobecnym w różnych dziedzinach naszego życia, pędzie zmian, dzisiaj tak naprawdę niewiele z wszystkich naszych decyzji podejmowanych jest przy pomocy kompletnych, dokładnych, czy też aktualnych informacji [3]. Dzieje się tak także i dlatego, że towarzyszące zawsze wszelkim zmianom bardzo zróżnicowane ludzkie zachowania, mimo dokonanego postępu wiedzy, nadal wymykają się w swoim przebiegu jednoznacznym ramom, regułom, czy modelom. Autorka jednak podkreśla, iż mowa tu o intuicji, jako rezultacie wiedzy i doświadczenia, stanowiącej w dzisiejszych realiach swoisty *"nawyk szybkiego reagowania"* [3]. Powstały w wyniku ciągłych analiz całokształtu stanowiącego świat wokół nas. Obecna wiedza w obszarze poruszanej tematyki, pozwala na usystematyzowanie typologii możliwych rodzajów decyzji, w uzależnieniu od stosowanych kryteriów jej wyodrębnienia [4-7]. Dla potrzeb tego opracowania dalszy ich opis ograniczono do jedynie dwóch, tj.: uwzględniającej strukturę decyzji, w oparciu o którą wyodrębnia się decyzje zaprogramowane oraz decyzje niezaprogramowane [1,2,4]. Zaś dla zachowania przejrzystości opisu przedstawionego w części badawczej, wykorzystano, opisywane w literaturze przedmiotu, dwa jej modelowe ujęcia. Bazując na odmiennych względem siebie sposobach, czy też schematach przebiegu procesu podejmowania decyzji [1], wyodrębniono: model klasyczny oraz administracyjny podejmowania decyzji [4]. Poniżej krótko charakteryzując każdą z nich.

"Decyzja zaprogramowana to taka, która ma dość wyraźną strukturę lub powraca z pewną częstotliwością (albo jedno i drugie)" [2]. *"Podejmowane są zgodnie z zapisanymi lub niepisanymi zasadami, procedurami lub zwyczajami"* [1].

Decyzje niezaprogramowane, to *"decyzje o dość słabo wyrażonej strukturze"* [2]. *Podejmowane są w sprawach nietypowych lub wyjątkowych* [1].

Model klasyczny podejmowania decyzji [1,2,4], nazywany także modelem racjonalnym, zakłada, iż każdorazowo decydent (*"osoba lub grupa, która podejmuje decyzję"* [4]) chcąc rozwiązać zdiagnozowany na wstępie procesu podejmowania decyzji (przebiegającego czteroetapowo aktu *"wyboru jednej możliwości spośród ich zestawu"* [2]), problem decyzyjny (stanowiący *"odchylenie dodatnie lub ujemne od normy, planu, stanu*

pożądanego... powstaje wówczas, gdy istnieje... co najmniej kilka wariantów decyzyjnych" [4], czyli możliwości jego rozwiązań, wyodrębnionych w oparciu o kryterium decyzyjne, które posłuży decydentowi do wyboru najlepszego rozwiązania ww. problemu [4]), każdorazowo rozumuje i działa racjonalnie i logicznie [2,4], a do tego zachowując *"pewną, niezmienną sekwencję kroków w procesie decydowania"* [4]. Tymczasem człowiek podejmujący decyzję (decydent), to nie superkomputer. Dlatego też, by ułatwić ten proces pojawiły się koncepcje: ograniczonej racjonalności i zadowalających decyzji, heurystyki oraz uprzedzeń [1]. Niemniej dla celów poniższego opracowania ich dalszy opis uznano za zbędny. W praktyce jednak nie zawsze, czy też stosunkowo rzadko dzisiaj możemy pozwolić sobie na komfort podejmowania decyzji w sposób logiczny i racjonalny. Przede wszystkim dlatego, że zazwyczaj wymagają one od nas znacznego nakładu czasu. Stąd obecnie nierzadko pojawiają się w tym procesie aspekty behawioralne, dość istotnie wpływające na jego przebieg, tj.: *"subiektywne względy decydowania, czynniki polityczne, zaangażowanie decydenta, skłonność do podejmowania ryzyka oraz etykę w decydowaniu"* [4]. W dużej mierze na tych elementach oparty został model administracyjny [4], zaproponowany przez H. A. Simona [8]. Zakłada on: niepełną, nieaktualną lub też niedoskonałą wiedzę decydenta, czy też po prostu ograniczoną ich racjonalność, powodowaną wpływem subiektywnego systemu wartości, oczekiwań, celów, potrzeb, umiejętności, zwyczajów. Przez co w trakcie podejmowania decyzji mogą pojawiać się tendencje do szukania najprostszych, a nie najlepszych rozwiązań. Niekiedy wręcz zadawałając się już pierwszymi możliwymi rozwiązaniami, a co za tym idzie, dającymi jedynie pewne minimum wystarczalności [4].

W ramach umożliwienia studentom na różnych kierunkach studiów uczelni medycznej osiągnięcie przypisanego w standardach kształcenia efektu, odnoszącego się do mechanizmu podejmowania decyzji [9], proponowano wykonanie ćwiczenia, polegającego na opisie w formie drzewa decyzyjnego [10], przebiegu osobiście podjętej przez nich decyzji, w zakresie określonego przez nauczyciela – zdiagnozowanego dla potrzeb ćwiczenia, problemu decyzyjnego. W prawie dwudziestoletniej praktyce, w oparciu o towarzyszące wykonaniu tego ćwiczenia rozmowy, a przede wszystkim w pogłębieniu ich o analizę złożonych finalnie prac pisemnych, dostrzegano niekiedy wyraźnie akcentowane, różnice występujące w procesie podejmowania decyzji, w grupach studentów poszczególnych kierunków. Tym samym postanowiono zbadać, czy jest tak w rzeczywistości, czy należy je traktować jedynie jako jednostkowe odstępstwa od pewnej reguły. Dlatego za **cel pracy** przyjęto próbę zbadania, czy wybór danego modelu podejmowania decyzji może być warunkowany kierunkiem studiów.

Material i metody

Jako materiał badawczy do poniższego opracowania posłużyły opisy – drzewa decyzyjne, wykonane przez studentów kierunków: pielęgniarstwo, położnictwo oraz fizjoterapia, w toku kształcenia w latach 2017/2018 – 2019/2020. Dla ograniczenia różnic w zakresie zmiennej wiek, do badania włączono jedynie studentów studiów stacjonarnych. Łącznie uzyskano 247 prac – opisów w formie drzewa decyzyjnego, dotyczących wyboru kierunku studiów (193 prace) oraz dotyczących wyboru promotora pracy dyplomowej spośród studentów kierunków pielęgniarstwo i położnictwo (54 osoby). Tym samym, jako metodę badawczą wykorzystano ww. drzewo decyzyjne, służące nie tylko do ułatwienia podjęcia decyzji, ale i ewentualnego tworzenia planu [9,11]. Przed wykonaniem ćwiczenia zapoznano studentów szczegółowo z zasadami jego wykonania, ale również i jego modelowym przebiegiem i schematem graficznym. Zalecając jednocześnie, by przy jego wykonaniu, tj. tworzeniu opisu własnego procesu podejmowania decyzji, jako wzorzec wykorzystać model racjonalny [1]. Uznając go za szczególnie przydatny przy tego typu decyzjach, jak te objęte ćwiczeniem. Stąd i wybór drzewa decyzyjnego, jako metody dominującej [9,11], która w formie graficznej w przejrzysty sposób odzwierciedla czteroetapowy jego przebieg. Poza samym opisem przebiegu podejmowanej decyzji, każdorazowo poproszono studenta – decydenta, o jednoznaczne wskazanie, jakiego typu, model (klasyczny, czy administracyjny) został zastosowany w opisanym procesie. Praca uznawana była za kompletną (włączoną do analizy), przy zachowaniu w opisie kolejnych etapów procesu podejmowania decyzji, adekwatnych do opisywanego w literaturze [1], tj.:

- Badania sytuacji decyzyjnej, polegające na zdefiniowaniu problemu, ustaleniu jego przyczyn oraz określeniu celu (-ów) podjęcia decyzji;
- Wyszukiwania możliwych rozwiązań, wszelakich możliwych, bez (na ten moment) ich oceniania;
- Oceniania wszystkich sklasyfikowanych na wcześniejszym etapie rozwiązań, w oparciu o ocenę ich realności, stopnia szans ich powodzenia oraz potencjalnych dalszych konsekwencji, w tym także i negatywnych, dokonanie wyboru najlepszego z nich;
- Wdrożenia i sprawdzania jego skutków, poprzedzone kompleksowym zaplanowaniem wdrożenia, zgodnie z wcześniejszym jego planem, a następnie sprawdzanie skutków, a w razie konieczności wprowadzanie stosownych jego korekt. W przypadku

ćwiczenia z podjęciem decyzji: wybór promotora pracy dyplomowej, sprawdzenie skutków na moment wykonywania opisu możliwe było jedynie w odniesieniu do „nawiązania współpracy”, czyli formalnego wpisania się na listę seminaryjną danego promotora.

Uzyskany materiał (247 prac – drzew decyzyjnych) analizowano pod względem: typu decyzji (zgodności z jednym z dwóch ww. modeli podejmowania decyzji), wariantów decyzyjnych (ich liczby), a także zastosowanej przez studenta w opisie maksymalnie dużej liczby „argumentów” dla każdego ze wskazanych wariantów decyzyjnych, w wymiarze pozytywnym lub negatywnym. Każdorazowo powyższe dane wyrażano wartościami liczbowymi, przede wszystkim w celu ich wstępnego uporządkowania, a następnie wykonania stosownych dla potrzeb sformułowanego celu, analiz statystycznych. Tym samym, szukając wzajemnych zależności pomiędzy przyjętymi w pracy zmiennymi, skorzystano z testu chi – kwadrat, uznając iż jest to podstawowy, ale i wystarczający dla tego typu badań test. Skorzystano z arkusza kalkulacyjnego Microsoft Excel, za poziom istotności przyjęto wartość $p=0,05$.

Wyniki

W odpowiedzi na sformułowany cel badań, zgromadzony materiał badawczy tj. 247 opisów – drzew decyzyjnych, dotyczących jednego z dwóch problemów decyzyjnych, opisywanych w ramach ćwiczeń, przez studenta – decydenta, poddano analizie z użyciem testu chi-kwadrat. Uzyskane wyniki zaprezentowano w formie tabelarycznej poniżej.

Uzyskane wyniki (patrz tabela I) świadczą o występującej zależności pomiędzy stosowanym modelem podejmowania decyzji a kierunkiem studiów osoby decydenta. Wyniki świadczące o istotnej statystycznie zależności uzyskano w odniesieniu do obu opisywanych w opracowaniu problemów decyzyjnych, tj.: wybór kierunku studiów (decyzja 1, wartość $p=0,001$) oraz wybór promotora pracy dyplomowej (decyzja 2, wartość $p=0,012$). Można zatem uznać, iż wśród badanych, w obu przypadkach rozpatrywanych problemów decyzyjnych, zgodnie z modelem klasycznym, inaczej nazywanym modelem racjonalnym/ logicznym, najczęściej podejmowane są przez studentki kierunku położnictwo, najrzadziej zaś przez studentów kierunku pielęgniarstwo. Wysoki odsetek wśród badanych przedstawicieli kierunku położnictwo, w zakresie wyboru modelu podejmowania decyzji, stanowi o jej znacznej jednorodności, a w konsekwencji warunkuje brak istotnej statystycznie zależności,

między liczbą wskazywanych wariantów decyzyjnych, czy też liczbą maksymalnie wskazywanych argumentów wyboru danego wariantu decyzyjnego.

Tabela I. Wyniki analizy statystycznej z użyciem testu chi – kwadrat

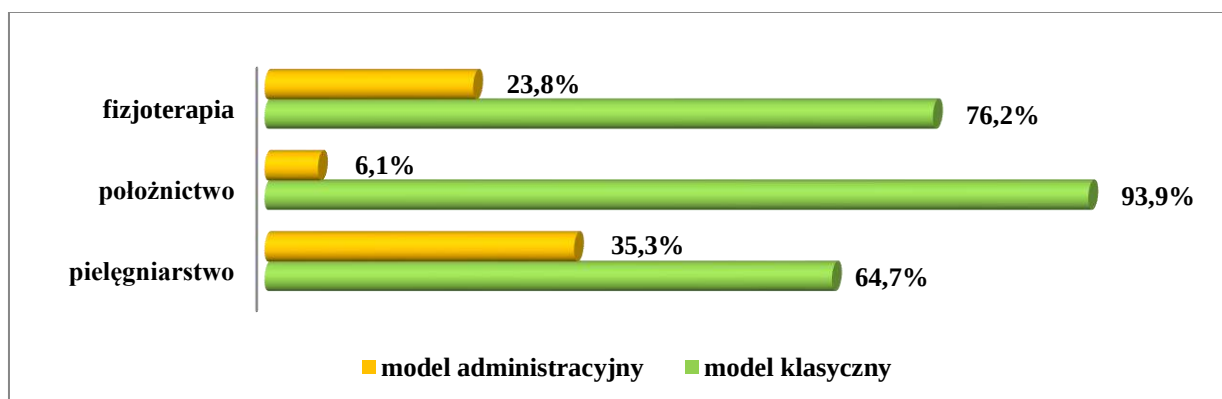
Decyzja	Kierunek	Zmienne	Chi-kwadrat	Wartość „p”
Wybór kierunku studiów (X=14,940 p=0,001)	Pielęgniarstwo (102)	Typ decyzji/ liczba wariantów decyzyjnych	13,909	0,001
		Typ decyzji/ max liczba „argumentów”	18,256	0,000
	Położnictwo (49)	Typ decyzji/ liczba wariantów decyzyjnych	0,819	0,664
		Typ decyzji/ max liczba „argumentów”	5,046	0,025
	Fizjoterapia (42)	Typ decyzji/ liczba wariantów decyzyjnych	17,500	0,000
		Typ decyzji/ max liczba „argumentów”	10,682	0,005
Wybór promotora pracy dyplomowej (X=6,323 p=0,012)	Pielęgniarstwo (34)	Typ decyzji/ liczba wariantów decyzyjnych	4,975	0,026
		Typ decyzji/ max liczba „argumentów”	6,085	0,048
	Położnictwo (20)	Typ decyzji/ liczba wariantów decyzyjnych	0,351	0,554
		Typ decyzji/ max liczba „argumentów”	5,965	0,051

Źródło: opracowanie własne

Ponadto na uwagę zasługuje to, że w przypadku wyniku świadczącego o statystycznej zależności pomiędzy badanymi zjawiskami, tj.: wyborem modelu podejmowania decyzji a kolejno liczbą wskazywanych wariantów decyzyjnych, czy też maksymalną liczbą „argumentów” uwzględnianych na etapie oceny każdego z wariantów, w przypadku studentów kierunku fizjoterapia lub położnictwo stwierdzono, że im mniej ich wskazywano w opisie, tym częściej podejmowano wówczas decyzję według modelu administracyjnego. Natomiast w przypadku studentów kierunku pielęgniarstwo miało to miejsce jedynie w odniesieniu do wyników wzajemnej zależności w zakresie wyboru modelu decyzyjnego w odniesieniu do decyzji „wybór kierunku studiów” a liczbą maksymalną liczbą „argumentów” wskazanych w ocenie każdego z wariantów decyzyjnych. W przypadku pozostałych

wzajemnie zachodzących zależności w grupach studentów kierunku pielęgniarstwo zarówno w odniesieniu do decyzji „wybór kierunku studiów”, jak i „wybór promotora pracy dyplomowej”, uzyskane wyniki świadczą o tym, iż w przypadku wyboru administracyjnego modelu podejmowania decyzji, studenci Ci w opisach własnych decyzji, statystycznie częściej wskazywali „więcej wariantów decyzyjnych”, które następnie także i obszerniej „argumentowano”. Przy czym w znacznym wymiarze pojawiające się wówczas „argumenty” stanowiły przesłanki świadczące o znikomym stopniu wiedzy studenta – decydenta na ich temat, czy też były wyrazem bardzo silnie umocowanego subiektywnego nań spojrzenia (np. przedkładanie szeroko rozumianych uwarunkowań procesu studiowania na danym kierunku, nad lokalizację, czy też miejscowość, w której znajduje się uczelnia, łatwość godzenia procesu studiowania z życiem osobistym, osobnicze sympatyzowanie z osobą potencjalnego promotora pracy dyplomowej, ponad merytoryczne jego przygotowanie w danym obszarze tematycznym, czy też wręcz świadome decydowanie się na wybór osoby promotora, z którą jesteśmy w relacji bliższej, aniżeli formalnie warunkowana w pracy student – promotor, rodząc wręcz uwarunkowanie do wykluczenia, z racji konfliktu interesów, takiego rozwiązania oraz pewne, instytucjonalne narzucenie ograniczeń danego wyboru, czyli niejako odgórne narzucenie wykazu jednostek organizacyjnych uprawnionych do prowadzenia prac dyplomowych, czy też wskazanie list potencjalnych promotorów, pojawiające się kilkakrotnie w opisach decyzji na kierunku pielęgniarstwo).

W dalszej części opracowania, by móc zobrazować występujące wśród badanych różnice, w formie graficznej (patrz rysunek 1 i 2), przedstawiono szczegółowe rozkłady procentowe, uzyskane w zakresie ocenianych i występujących zależności pomiędzy określonymi na wstępie procesu badawczego, zjawiskami tj.: wybieranym przez studenta – decydenta modelem podejmowania decyzji a jego obecnym kierunkiem studiów.



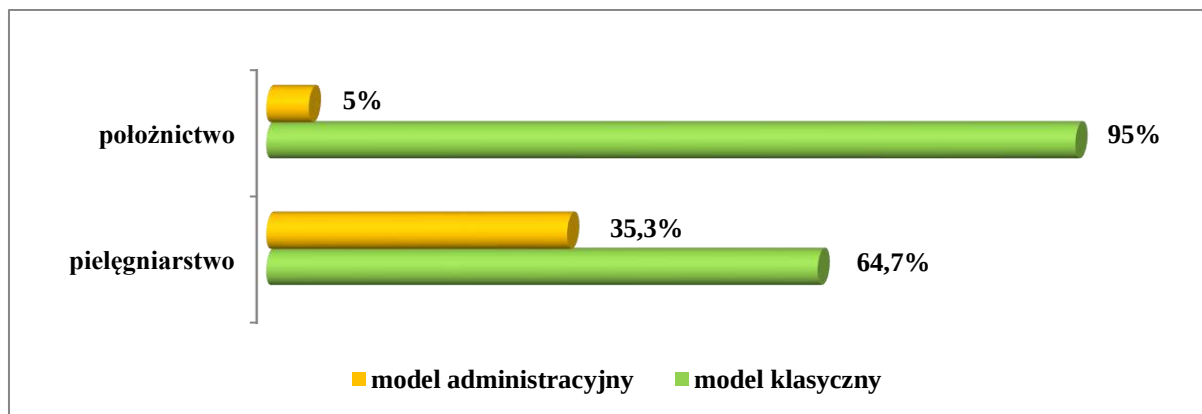
Rycina 1. Rozkłady procentowe w zakresie decyzji „wybór kierunku studiów”

Dla pełnego zaprezentowania czytelnikowi wyników, w dalszej kolejności zaprezentowano (patrz tabela numer 2 i 3), uzyskane w poszczególnych grupach studentów szczegółowe ich rozkłady liczbowe.

Tabela II. Rozkłady uzyskane w zakresie decyzji „wybór kierunku studiów”

Kierunek	Typ decyzji	Zmienna		Liczba „N”
Pielęgniarstwo (N=102)	Zgodny z modelem klasycznym (N=66)	liczba wariantów decyzyjnych	1 – 2	48
			3 – 4	18
			5 i więcej	0
		max liczba „argumentów”	3 i mniej	0
			4 – 5	39
			6 i więcej	27
	Zgodny z modelem administracyjnym (N=36)	liczba wariantów decyzyjnych	1 – 2	20
			3 – 4	9
			5 i więcej	7
		max liczba „argumentów”	3 i mniej	6
			4 – 5	9
			6 i więcej	21
Położnictwo (N=49)	Zgodny z modelem klasycznym (N=46)	liczba wariantów decyzyjnych	1 – 2	36
			3 – 4	7
			5 i więcej	3
		max liczba „argumentów”	3 i mniej	0
			4 – 5	16
			6 i więcej	30
	Zgodny z modelem administracyjnym (N=3)	liczba wariantów decyzyjnych	1 – 2	3
			3 – 4	0
			5 i więcej	0
		max liczba „argumentów”	3 i mniej	0
			4 – 5	3
			6 i więcej	0
Fizjoterapia (N=42)	Zgodny z modelem klasycznym (N=32)	liczba wariantów decyzyjnych	1 – 2	8
			3 – 4	22
			5 i więcej	2
		max liczba „argumentów”	3 i mniej	10
			4 – 5	5
			6 i więcej	17
	Zgodny z modelem administracyjnym (N=10)	liczba wariantów decyzyjnych	1 – 2	10
			3 – 4	0
			5 i więcej	0
		max liczba „argumentów”	3 i mniej	9
			4 – 5	0
			6 i więcej	1

Źródło: opracowanie własne



Rycina 2. Rozkłady procentowe w zakresie decyzji „wybór promotora pracy dyplomowej”

Tabela III. Rozkłady uzyskane w zakresie decyzji „wybór promotora pracy dyplomowej”

Kierunek	Typ decyzji	Zmienna	Liczba „N”
Pielęgniarstwo (N=34)	Zgodny z modelem klasycznym (N=22)	liczba wariantów decyzyjnych	1 – 2
			3 – 4
		max liczba „argumentów”	3 i mniej
			4 – 5
			6 i więcej
	Zgodny z modelem administracyjnym (N=12)	liczba wariantów decyzyjnych	1 – 2
			3 – 4
		max liczba „argumentów”	3 i mniej
			4 – 5
			6 i więcej
Położnictwo (N=20)	Zgodny z modelem klasycznym (N=19)	liczba wariantów decyzyjnych	1 – 2
			3 – 5
		max liczba „argumentów”	3 i mniej
			4 – 5
			6 i więcej
	Zgodny z modelem administracyjnym (N=1)	liczba wariantów decyzyjnych	1 – 2
			3 – 5
		max liczba „argumentów”	3 i mniej
			4 – 5
			6 i więcej

Źródło: opracowanie własne

Dyskusja

Współcześnie, niemal na każdym kroku, człowiek stawiany jest w okolicznościach, w których konieczne jest podjęcie bardziej lub mniej poważnych decyzji. W przypadku studentów wybierających kierunki medyczne, jest to działanie o tyle istotne, że w znacznej

części stanowić będzie swoiste „clou” ich przyszłych działań zawodowych. Obecnie proces podejmowania decyzji w ujęciach modelowych [12-14], w odniesieniu do branż w jakimś stopniu podobnych typów, czy też zbieżnych z sektorem ochrony zdrowia (usługi, sektor publiczny, administracja itp.) zostały już dość obszernie opisane w literaturze przedmiotu. W przypadku decyzji podejmowanych przez medyków opisy jednak dotyczą przede wszystkim decyzyjności w procesie terapeutycznym [7,15-19], czy też jedynie decyzji podejmowanych przez kadrę menedżerską [20,21,22]. Stąd dzisiaj w ww. zakresie już niemal każdą decyzję kliniczną, czy menedżerską możemy wspomóc nowoczesną technologią, czy wypracowanym uprzednio modelem [23,24,25]. Niemniej w kontekście sformułowanego dla potrzeb tego opracowania celu zarówno rodzaj stosowanych w praktyce modeli podejmowania decyzji, czy też sam jej mechanizm, nadal pozostają słabo rozpoznane [26]. Być może jest to wynikiem, iż *„Wiadomo, że istnieje wiele czynników, które wpływają na proces oraz sposób podejmowania decyzji. Do najważniejszych zalicza się wiedzę, zdrowy rozsądek, inteligencję, intuicję i szczęście. Trudno jednak precyzyjnie zdefiniować te pojęcia, a także określić siłę ich wpływu zarówno na decyzję, jak również skutki”* [26]. Ta złożoność samego procesu decyzyjnego zarówno w postępowaniu klinicznym, czy też w działaniach zarządczych determinowanych pełnioną przez decydenta funkcją, nie była jednak dla autorki najistotniejszym przyczynkiem dla powstania tego opracowania. Do sformułowania celu tego opracowania przyczyniły się przede wszystkim spostrzeżenia warunkowane analizą prac studenckich, dyskusji i obserwacji już nie tylko studentów, ale i absolwentów – pracowników, reprezentujących grupy zawodów medycznych, w tym szczególnie uważnie przyglądano się środowisku pielęgniarskiemu, w obrębie potencjalnie mogących stanowić, czy też stanowiących problemy decyzyjne spraw. Zawężając tę uwagę badawczą do jedynie takich, które dotyczyłyby bezpośrednio samych decydentów. Prawie dwudziestoletnie obserwacje oraz wszelkiego typu wydarzenia, towarzyszące w ostatnich latach autorce w codzienności zawodowej, zdecydowały o sformułowaniu celu pracy, za który przyjęto próbę zbadania, czy wybór danego modelu podejmowania decyzji (w najprostszej z możliwych klasyfikacji, ujmujące je „0 – 1”, tzn. racjonalnie/logicznie, czy nieracjonalnie/nielogicznie, opartych na przesłankach behawioralnych), może być w jakiś sposób związany z kierunkiem studiów osoby decydenta. Ta wybiórczość ujęcia wynika z faktu, iż szczególnie w ostatnich latach dostrzeżono coś na miarę „zintensyfikowania się”, a być może jedynie dosadniejszej, czy też odważniejszej werbalizacji, dotychczas dających się dostrzegać różnic pomiędzy studentami, w kontekście konieczności podejmowania samodzielnych decyzji w toku studiów, np. wyboru

zajęć fakultatywnych, wyboru promotorów prac dyplomowych itp.

Uzyskane wyniki wskazują na istnienie takich zależności. Dają one podstawę do stwierdzenia, iż studenci kierunku pielęgniarstwo statystycznie częściej podejmują decyzje w oparciu o model behawioralny, aniżeli studenci kierunku fizjoterapia, czy też położnictwa. Ponadto uzyskane wyniki świadczą o istniejącej zależności (kierunek fizjoterapia i pielęgniarstwo) czy też występującej tendencji do wzajemnej zależności (kierunek położnictwo) w obrębie zmiennej „model podejmowania decyzji” a liczbą wskazywanych wariantów, czy też liczbą wskazywanych dla każdego z nich „argumentów”. Przy czym na uwagę zasługuje fakt, iż w przypadku kierunku fizjoterapia, czy też położnictwo, administracyjny model decyzyjny wskazywały osoby, które jednocześnie dość skromnie dookreślały liczbę rozpatrywanych wariantów decyzyjnych, czy też przywoływaną liczbę „argumentów” dla każdego z nich. W tym przypadku nie można wykluczyć powodów prozaicznej chęci tylko wykonania ćwiczenia, na poziomie zadawałającego studenta minimum. Czy też jednoznacznego przekonania o słuszności pierwszego z pojawiających się pomysłów rozwiązania... Powodując u decydenta swoiste poczucie zadowolenia z podjętej tak decyzji. Wszak w literaturze przedmiotu odnajdujemy odniesienia do tej kwestii, *„Psychologowie uważają bowiem, że ważne jest, aby być zadowolonym z decyzji, którą się podejmie. Ponadto ludzie przywiązują się do raz podjętych decyzji i próbują znaleźć dla nich uzasadnienie”* [26], co można by także przywoływać dla uzasadnienia wyników uzyskanych także i na kierunku pielęgniarstwo. W których stwierdzono statystyczną zależność pomiędzy wyborem administracyjnego modelu decyzyjnego a zwiększoną liczbą zarówno wskazywanych jednocześnie wariantów decyzyjnych, jak i przywoływanych dla nich „argumentów”. Konsekwentnie można by w tym przypadku stwierdzić, iż studenci kierunku pielęgniarstwo, nieco wnikliwiej, czy też z większą powagą potraktowali wykonanie zadanego im ćwiczenia. Czy też wskazać na zgodność uzyskanych wyników z wynikami badań Kosickiej i Ksykiewicz-Doroty, mówiących o tym, że pielęgniarki z niższym stażem znacznie częściej dokonują wnikliwej oceny informacji, wykorzystując wyuczone wzorce i obowiązujące procedury. Natomiast te z dłuższym stażem częściej odnoszą się do nabytego wcześniej doświadczenia [16]. Być może zgodność ta jest wynikiem włączenia do analizy jedynie drzew decyzyjnych wykonanych przez studentów studiów stacjonarnych, a zatem, uznawaną w domyśle, za grupę osób młodszych stażem. Niemniej, mając na uwadze przede wszystkim przywoływane w opisach, niekiedy bardzo subiektywnie ujmowane „argumenty”, a także i własne być może niedostatki wiedzy w opisywanym obszarze, autorka nie podejmie

się jednoznacznej oceny uzyskanych wyników. Pozostawiając to każdorazowo czytelnikowi. Uzupełniając tekst opracowania o fragmenty stanowiące swoiste usprawiedliwienie dla ww. braku. Z jednej strony uznaje się, iż „*Najważniejszymi warunkami sprawności procesu decyzji są m. in.: pełność, wiarygodność, szybkość informacji, maksymalna logiczność, trafność oceny prawdopodobieństwa relacji przyczynowo – skutkowych, precyzyjne zdefiniowanie potrzeb, wartości, systemu ocen, realizm w ocenie, metody ilościowe w określaniu wariantów decyzji*” [12]. „*W procesie podejmowania decyzji dobrze jest mieć wiedzę ...Dotyczy ona czterech zasadniczych obszarów: wiedza o samym sobie..., wiedza o sieciach społecznych..., wiedza o organizacji..., wiedza o kontekście...*” [26]. W odniesieniu do grupy pielęgniarskiej potwierdzono to także w badaniach Kosickiej i Ksykiewicz-Doroty, mówiących o tym, że „*Osoby z szerokim zasobem wiedzy kreują wiele więcej opcji podczas poszukiwania rozwiązań. A zatem, im większą i bardziej dokładną wiedzę posiada pielęgniarka, tym szerszy zakres działań będzie ona proponowała i stosowała podczas procesu podejmowania decyzji*” [17]. Wiedzy także tej na temat pułapek, które mogą zwiększać ryzyko małej trafności podejmowanych przez nas decyzji. Pułapek „... *Które mogą ograniczać skuteczność w podejmowaniu decyzji. Pułapki są niekiedy nazywane złudzeniami, które mogą zaistnieć w rzeczywistości lub w mózgu człowieka... Wiedza o czyhających pułapkach może służyć sprawowaniu większej kontroli nad procesem decyzyjnym, a tym samym zawieszaniu trafności podejmowanych decyzji*” [26].

Przykładów pułapek decyzyjnych można by mnożyć. Warto wspomnieć w kontekście celu opracowania o niektórych z nich, tj.: zakotwiczeniu, status quo, kosztów utopionych, dowodów potwierdzających własną tezę, czy też definicji samego problemu decyzyjnego oraz oceniania, oraz prognozowania, polegających na zbytnej pewności siebie, asekuranctwie, czy też swoistym „powrocie do przeszłości”. Ale także i zagrożeń związanych z np.: tendencyjnym wnioskowaniem, fragmentarycznością spojrzenia, przesadnymi uogólnieniami, wyolbrzymianiem niektórych problemów, nadmierną sztywnością w myśleniu, myślenie w kategoriach zero – jedynkowych, używaniem nieodpowiednich słów, nadmierną podejrzliwością wobec otoczenia, ograniczoną zdolnością słuchania argumentów i uzasadnień innych osób, czyli czytaniem w myślach itp. [26]. Pamiętając, że każda decyzja rodzi w nas mniejsze lub większe poczucie lęku [19]. By móc skutecznie go opanować „*Przed podjęciem decyzji należy spróbować generować jak najwięcej możliwości. Oczywiście trzeba narzucić sobie pewne ograniczenia, aby nie odwlekać momentu podjęcia decyzji. Należy również pamiętać, że jeżeli nie możemy się na nic zdecydować, wówczas musimy cofnąć się*

i spróbować wymyślić nowe opisy możliwości do wyboru. Podejmowanie decyzji stanie się łatwiejsze, jeśli nauczymy się korzystać z technik myślenia niezbędnych w tym procesie” [26]. Stąd pojawiają się w literaturze przedmiotu opisy dotyczące np. reguły zatrzymania, czy zasady satysfakcji [26]. Z jednej strony „*Ważne jest to, aby podejmowane decyzje opierały się na kryteriach obiektywnych... to co nie stanowi kryteriów obiektywnych, nie powinno być brane pod uwagę... nie jest to jednak łatwe, bowiem na sposób myślenia i podejmowania decyzji wpływa wiele różnych czynników*” [26]. Z drugiej zaś „*Pewna część z nich może być poza świadomością*” [26]. Raz „*Podstawowym komponentem podejmowanych decyzji jest informacja i możliwość jej wykorzystania*” [27], by następnie stwierdzić, iż jej posiadanie „*... wcale nie musi oznaczać podjęcia decyzji racjonalnej i ekonomicznie efektywnej*” [27]. „*Złożoność i niepewność, w której współcześnie funkcjonują organizacje, skłania je do ciągłego poszukiwania nowych, często niekonwencjonalnych sposobów modelowania procesów decyzyjnych. Mają one, z jednej strony, umożliwić organizacji ograniczenie skutków niepewności i złożoności otoczenia (zarówno wewnętrznego, jak i zewnętrznego), z drugiej – wspomagać w poszukiwaniu i wykorzystywaniu szans przez nie kreowanych*” [23]. I mimo, iż dotychczas „*...dominowało przekonanie, że podejmowanie decyzji związane jest z kryterium racjonalności*” [26], to „*Pojawienie się ekonomii behawioralnej przenosi akcenty związane z podejmowaniem decyzji ze sfery racjonalnej na sferę emocjonalną*” [28]. Zdaniem Malewskiej „*Dostrzegając niedostatki i zbytnią schematyczność modeli racjonalnych procesów decyzyjnych, badacze starali się zaproponować alternatywne sposoby podejmowania decyzji... Efektem tych poszukiwań były modele behawioralne, które można podzielić na model ograniczonej racjonalności oraz modele heurystyczne*” [6]. W obu znaczenia nabiera nasza intuicja [3]. Pojawiająca się każdorazowo w sytuacjach deficytu informacyjnego, jako element niemal decydujący w całym procesie podejmowania decyzji. Ma to miejsce np. podczas kryzysów, w przypadku nagłych zmian i tam, gdzie liczba faktów jest po prostu ograniczona. Jednocześnie wówczas podstawę działania decydenta stanowi zaufanie i jego wiarygodność, które współcześnie stają się wartościami niemal nadrzędnymi [22].

Ponadto z racji, że „*Heurystyka to praktyczna reguła postępowania, oparta na doświadczeniu... w dużej mierze na intuicyjnej ocenie rzeczywistości*” [5], to „*Modele heurystyczne cechuje ... odejście od zasad i norm przyjętych w racjonalnym działaniu*” [13]. W okolicznościach, w których „*...podjęta decyzja będzie miała podłoże emocjonalne*” [26] skuteczną może okazać się także i jedna z metod losowych, np. rzutu kostką. „*Nie jest to na*

pewno technika godna polecenia w procesie podejmowania decyzji w ogóle. Natomiast można z niej korzystać w szczególnych przypadkach” [26].

Nie można zapominać, iż każdorazowo „*Faza podjęcia decyzji wiąże się z aktem woli decydenta, stanowiącym punkt wyjścia do konkretnych działań, wytyczających drogę do rozwiązania sytuacji problemowej*” [5]. Zaś „*Decyzja staje się rzeczywistością dopiero wtedy, gdy zostanie wprowadzona w życie. ...Wdrożenie decyzji wymaga zabezpieczenia wystarczających środków... ustalenia zadań i odpowiedzialności za ich wykonanie. Decyzja jest skuteczna jedynie w takim stopniu, w jakim skuteczne są działania wprowadzające ją w życie*” [5]. Z uwagi na fakt, iż materiał do poniższego opracowania stanowiły opisy – drzewa decyzyjne, wykonane przez studentów uczelni medycznej, w ramach zajęć mających na celu nabycie jednego z zapisanych w standardach kształcenia efektów [9], trudno byłoby oceniać w oparciu o nie efektywność podjętych decyzji, dla zdiagnozowanych w nich problemów decyzyjnych. Niemniej intensywność dyskusji toczących się corocznie w grupach wykonujących to ćwiczenie pozwala uznać, iż nie jest ona wysoce zadowalająca dla żadnej ze stron uczestniczących w opisywanych procesach decyzyjnych. Pewnego rodzaju zbieżności we wnioskowaniu pojawiają się w także w jedynych, do jakich autorka dotarła, wyników badań w warunkach polskich, w tym obszarze. Dotyczą one środowiska pielęgniarskiego. Świadczą o tym, iż „*U studentów pielęgniarstwa nie kształtuje się zarówno umiejętności skutecznego podejmowania decyzji, jak i podejmowania decyzji związanych z różnymi sytuacjami pielęgniarskimi*” [17]. Dodając w przypadku opisywanych badań własnych, że nie tylko studentów pielęgniarstwa niestety. Odnosząc się także i do tych decyzji, które w bezpośredni sposób dotyczą studentów, warunkujących ich własny dobrostan biopsychospołeczny. Co niejednokrotnie znajduje w przyszłości przełożenie na ich funkcjonowanie społeczne, w tym także i zawodowe. Nadal na co dzień „*Okazuje się, że czynnik ludzki jest wciąż wąskim gardłem, które generuje zakłócenia w przepływie informacji, co obniża sprawność procesów decyzyjnych. Wysoka jakość i inteligencja systemów informatycznych, nie są w stanie zastąpić potencjału intelektu, jakim dysponują pracownicy organizacji*” [21].

W konkluzji dla tej części „*Warto zaznaczyć, że decyzje racjonalne i odpowiedzialne, oparte na kalkulacji zysków i strat, a nie podejmowane w sposób emocjonalny i porywczy, są podstawą budowania zaufania*” [29], co dla studentów kierunków medycznych, w obecnych realiach w sektorze ochrony zdrowia w Polsce, winno stanowić punkt odniesienia dla wszystkich podejmowanych decyzji w sferze zawodowej, ale i nie tylko.

Wnioski

1. Uzyskane w badaniach własnych wyniki pozwalają stwierdzić, iż kierunek studiów osoby decydenta warunkuje wybór modelu podejmowania decyzji. Osoby wskazujące najczęściej model administracyjny/behawioralny, spośród trzech grup studentów, to studenci kierunku pielęgniarstwo.
2. Uzyskane w poszczególnych grupach studentów (trzech kierunków studiów) wyniki oraz zaobserwowane między nimi różnice pozwalają stwierdzić, iż z uwagi na rolę i znaczenie w ich późniejszej pracy, znajomości zagadnień z obszaru podejmowania decyzji, jest dzisiaj niezbędne dla każdego przedstawiciela środowiska, charakteryzowanego przez pryzmat: samodzielności i autonomii zawodowej. Jest ona na tyle istotnym elementem kształcenia zawodowego, iż wymaga nie tylko uwzględnienia jej w programach kształcenia, ale co ważniejsze, realizacji tych zagadnień w formule i wymiarze godzinowym, optymalnym, czy też umożliwiającym studentowi ich rzeczywiste nabycie.

Piśmiennictwo

1. Stoner J.A.F., Freeman R.E., Gilbert D.R.: Kierowanie. Wyd. II. Polskie Wydawnictwo Ekonomiczne, Warszawa, 2001.
2. Griffin R. W.: Podstawy zarządzania organizacjami. Wyd. II. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa, 2004.
3. Tokarski S.: Kierownik w organizacji. Wyd. Difin, Warszawa, 2006.
4. Rogala-Pawelczyk G.: Proces decyzyjny. [w:] Zarządzanie w pielęgniarstwie. Wyd. I. Ksykiewicz-Dorota A. (red.). Wyd. Czelej, Lublin, 2005, 93–112
5. Holska A.: Teorie podejmowania decyzji. [w] Zarządzanie, organizacje i organizowanie – przegląd perspektyw teoretycznych. Klineciewicz K. (red.). Wyd. Naukowe WZUW, Warszawa, 2016, 239–252.
6. Malewska K.: Ewolucja modeli procesów podejmowania decyzji. Marketing i Rynek 2014, 5, 127–135 .
7. Kosicka B., Ksykiewicz-Dorota A.: Pielęgniarskie modele podejmowania decyzji. Problemy Pielęgniarstwa, 2008, 16(3), 299–303.
8. Simon H. A.: Podejmowanie decyzji kierowniczych. Nowe nurty. Wyd. PWE, Warszawa, 1982.

9. Rozporządzenie Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z dnia 26 lipca 2019 r. w sprawie standardów kształcenia przygotowującego do wykonywania zawodu lekarza, lekarza dentysty, farmaceuty, pielęgniarki, położnej, diagnosty laboratoryjnego, fizjoterapeuty i ratownika medycznego (Dz. U. 2019 poz. 1573) <https://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20190001573/O/D20191573.pdf> (data pobrania 15.07.2021).
10. Encyklopedia Zarządzania, hasło: drzewo decyzyjne, https://mfiles.pl/pl/index.php/Drzewo_decyzyjne (data pobrania 15.07.2021).
11. Szymaniec-Milicka K.: Proces podejmowania decyzji w organizacjach publicznych – propozycja metody badawczej. Zeszyty Naukowe Politechniki Śląskiej, Organizacja i zarządzanie 2014, 74, 437–447.
12. Kieżun W.: Sprawne zarządzanie organizacją: zarys teorii i praktyki. Wyd 2. Oficyna Wydawnicza SGH, Warszawa, 1998.
13. Redziak Z.: Podstawy teorii podejmowania decyzji. Wyd. Akademii Obrony Narodowej, Warszawa, 2013.
14. Rebizant W.: Metody podejmowania decyzji. Oficyna Wydawnicza Politechniki Wrocławskiej, Wrocław, 2012.
15. Ameljańczyk A.: Wielokryterialne mechanizmy wspomagania podejmowania decyzji medycznych w modelu repozytorium w oparciu o wzorce. Biuletyn Instytutu Systemów Informatycznych, 2010, 5, 1–6
16. Kosicka B., Ksykiewicz-Dorota A.: Przetwarzanie informacji i identyfikacja problemów pielęgnacyjnych w pielęgniarskim podejmowaniu decyzji. Przedsiębiorczość i Zarządzanie, 2014, 12(I), 103–119.
17. Kosicka B., Ksykiewicz-Dorota A.: Wpływ poziomu wykształcenia pielęgniarek na model podejmowania decyzji pielęgniarskich. Problemy Pielęgniarstwa, 2013, 2(21), 179–186
18. Zurzycka P. Z., Repka I., Puto G.: Wspólne podejmowanie decyzji elementem opieki pielęgniarskiej – zarys problematyki. Pielęgniarstwo Polskie, 2019, 4(74), 1–11.
19. Mroziewicz K.: Model procesu podejmowania decyzji (na przykładzie badań ratowników górskich). Organizacja i Kierowanie, 2011, 4(147), 193–207.
20. Skłodowski H., Roślak-Olczyk M.: Modelowe zachowanie menedżera w procesie podejmowania decyzji w kontekście roli psychologa zarządzania. Ekonomiczne Problemy Usług, 2012, 90(714), 31–43.

21. Łobaziewicz M.: Uwarunkowania podejmowania decyzji w inteligentnym przedsiębiorstwie. Przegląd organizacji, 2017, 11(934), 18–24.
22. Prorok M.: Podejmowanie decyzji w sytuacjach kryzysowych. Część II: praktyczny wymiar procesu decyzyjnego. Bezpieczeństwo. Teoria i praktyka, 2015, 4, 83–91.
23. Gorzeń-Mitka I.: Modelowanie złożonych procesów decyzyjnych w warunkach niepewności. Zeszyty Naukowe Politechniki Śląskiej, Organizacja i zarządzanie, 2014, 74, 135–145.
24. Bliźniuk G., Chmielewski M., Gzik T., Koszela J.: System analizy procesów i wspomagania podejmowania decyzji – hurtownie procesów. Roczniki Kolegium Analiz Ekonomicznych, 2012, 25, 21–35.
25. Tułeczki A., Król S.: Modele decyzyjne z wykorzystaniem metody Analytic Hierarchy Process (AHP) w obszarze transportu. Problemy Eksploatacji, 2007, 2, 171–180.
26. Mruk H.: Przywództwo w zakładach opieki zdrowotnej. Wyd. ABC a Wolters Kluwer business, Warszawa, 2010.
27. Frączkiewicz-Wronka A.: Zarządzanie publiczne w teorii i praktyce ochrony zdrowia. Wyd. ABC a Wolters Kluwer business, Warszawa, 2009.
28. Damasio A.: Błąd Kartezjusza. Emocje, rozum i ludzki mózg. Wyd. 7. Wyd. Rebis, Poznań, 2016.
29. Sztompka P.: Zaufanie. Fundament społeczeństwa. Wyd. Znak, Kraków, 2007.

Prawa pracownicze na pielęgniarskich stanowiskach pracy a prawa człowieka. Część I – wybrane prawa ekonomiczne

Danuta Kunecka

Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Wydział Nauk o Zdrowiu, Katedra Medycyny Społecznej, Zakład Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego, Szczecin

Wprowadzenie

Prawa człowieka, „*to podstawowe normy przysługujące, każdemu z nas wynikające z samego faktu bycia człowiekiem*” [1]. Ich źródłem jest godność, należąca każdemu człowiekowi. Można zatem określić je jako prawa przysługujące każdemu człowiekowi, ponieważ są one nieodłącznie związane z ludzką naturą [2]. Niezależnie od podejmowanych przez daną osobę działań, czy też posiadania przez nią lub nie, określonych cech. Prawa człowieka charakteryzowane są przez szereg właściwości, do których zgodnie z doktrynalnym ich ujęciem, należą: przyrodzoność, tzn. istnieją niezależnie od woli władzy i przysługują każdej istocie ludzkiej, bez wyjątku, tym samym stanowiąc o ich powszechności. Ponadto są one: niezbywalne, zatem nie można ich kupić, czy też pozyskać w żaden inny sposób; podstawowe, ponieważ stanowią minimum uprawnień jednostki, a tym samym stają się nienaruszalne, stąd państwo nie może ich naruszać, czy też ograniczać w dowolny sposób. Poza jedynie ściśle określonymi ramami ustanowionego prawem, nielicznymi wyjątkami [3,4,5]. Współcześnie literatura przedmiotu klasyfikuje trzy generacje praw człowieka [6]. Prawa pracownicze, stanowiące przedmiot poniższego opisu, ujmowane są w prawie pracy jako odrębnej gałęzi prawa, regulującej stosunki społeczne, w jakich pozostają pracownicy z pracodawcami w związku z nawiązaniem pomiędzy nimi więzi prawnych. W ramach których dobrowolnie świadczona jest praca przez pracowników, za wynagrodzeniem opłacanym przez pracodawcę [7]. Są one zawarte w II generacji praw człowieka [8]. Dzisiaj, ponownie zdają się być w obszarze zainteresowań badaczy wszędzie tam, gdzie tak jak i w okresie XIX wiecznej industrializacji, występowały nierówności pomiędzy pracownikami, a pracodawcami. Niestety, dość liczne ich przejawy autorka dostrzega obecnie w sektorze ochrony zdrowia w Polsce. W sektorze, w którym to pracownicy, nie tylko pielęgniarki/

pielęgniarze, w ostatnich latach i na co dzień w tym pandemicznym chaosie organizacyjnym, mogą być i niestety niejednokrotnie już bywali narażeni na jednostronne, arbitralne decyzje przełożonych. Czy też bezpośrednio i swoich pracodawców. Dlatego też zwłaszcza w obecnej sytuacji, w kontekście praw pracowniczych przysługujących środowisku pielęgniarskiemu w Polsce, należałoby szczególną uwagę zwracać na te, które określane są mianem praw pozytywnych, wywodzących się z szeroko pojętej równości. Nadając tym samym przedstawicielom środowiska pielęgniarskiego - pracownikom, już i przed pandemią, grupie deficytowej, szczególne uprawnienia lub co najmniej respektować te z dotychczas już należnych im praw. Sklasyfikowanych w grupie praw człowieka II generacji, a odnoszących się do sfery ekonomiczno – społecznej. Są one o tyle istotne, że mają za zadanie przede wszystkim warunkować jednostce jej rozwój fizyczny i duchowy, ale także, a może przede wszystkim zapewnić jej bezpieczeństwo socjalne. Niemniej pamiętając przy tym zdanie Sobczyka, iż *„stan prawa pracy jest skutkiem milczącego (bo wypowiedzi w tym kontekście w literaturze prawa pracy nie ma) utożsamiania prawa człowieka z prawami pracownika podporządkowanego”* [9]. Co dla opisywanej grupy zawodowej nie pozostaje bez znaczenia. Ponadto prawo pracy w Polsce uznawane i traktowane jest przede wszystkim jako narzędzie ochrony przed wykluczeniem społecznym [9]. *„Chodzi przy tym o wykluczenie relatywne, tj. odniesione do aktualnych i zmiennych w czasie standardów cywilizacyjnych. Nie chodzi więc tylko o wolność od ubóstwa, ale o zagwarantowanie jak najpełniejszej możliwości uczestniczenia w życiu społecznym, poprzez możliwie najpełniejsze korzystanie przez człowieka z jego z praw i wolności. Powyższe wymaga tego, aby człowiek posiadał środki materialne, umiejętności oraz czas wolny od pracy”* [9]. II generacja praw człowieka nakłada na państwo (przynajmniej teoretycznie), pewne obowiązki zarówno w sferze ekonomicznej, jak i socjalnej wobec swoich obywateli. To jednak w praktyce odnosząc je do obecnej sytuacji środowiska pielęgniarskiego w Polsce możemy dostrzec, że ich realizacja może niestety wyglądać bardzo różnie. Dlatego też można niejednokrotnie zauważyć istniejące w środowisku nierówności, choćby płacowe. Niepokoi to tym bardziej, iż pojawiające się w ostatnim czasie, propozycje zmian, zdają się mieć na celu jeszcze większe ich pogłębianie. A niekiedy dla samych pracowników mogą wręcz stanowić pewien element nieprzewidywalności swojej przyszłości, nie tylko zawodowej. Nader często, mimo iż o sile i skuteczności w ochronie zdrowia decydujące znaczenie zdaje się odgrywać czynnik ludzki, czy też przede wszystkim posiadana przez pracowników, ekspercka wiedza, to na rynku pracy obserwowany wśród pielęgniarek/pielęgniarzy jest swoisty kalejdoskop przyjęć i zwolnień.

W zależności od chwilowego zapotrzebowania, czy też niestety i nazbyt subiektywnego postrzegania aktualnych potrzeb kadrowych wśród przedstawicieli kadry zarządzającej. Niekiedy pracownicy ci traktowani są wręcz podmiotowo. Jedynie jako środek na podniesienie efektywności działalności placówki, wciąż kwalifikowany w kategoriach tylko i wyłącznie kosztu. A dzisiaj w dobie nie tylko pandemicznych braków kadry, ale braków w ogóle, chcąc skutecznie, a przede wszystkim trwale funkcjonować w systemie ochrony zdrowia, należałoby na co dzień, zacząć przykładając szczególną wagę do poszanowania praw człowieka – pracownika – pielęgniarki/pielęgniarsza. Tym samym nadając ich codziennej pracy nieco inny, aniżeli dotychczas, wymiar i znaczenie. Chciałoby się powiedzieć tylko tyle, a w praktyce okazuje się być to „aż tyle”. Niekiedy, w warunkach patologii zarządczych, może to być po prostu niewykonalne. Przykładów dobrych praktyk można by mnożyć, całościowo ujmującym zagadnienia praw człowieka – pracownika zdaje się spełniać norma ISO 26000. Charakteryzując, jak na jej gruncie rozumiane są nie tylko prawa obywatelskie, ale i gospodarcze, społeczne i kulturalne. A co ważniejsze, opisuje ona także to, jak te prawa powinny być realizowane w środowisku pracy [10]. Omawiając tematykę II generacji praw człowieka – w kontekście praw pracowniczych nie można nie wspomnieć, iż ich głównym źródłem jest przyjęty przez Polskę w 1977 roku, w zupełnie innych realiach polityczno – gospodarczych realiach, Międzynarodowy Pakt Praw Gospodarczych, Społecznych i Kulturalnych z 1966 roku [11]. Być może właśnie upływ czasu sprawia, że niekiedy wręcz zdarza się o przynależnych pielęgniarkom/pielęgniarszom – pracownikom prawach zapominać. Dlatego też **celem** tego opracowania była próba ich scharakteryzowania, w celu przypomnienia, a niekiedy i ich uświadomienia zarówno pracownikom, jak i ich pracodawcom, ale także, a może i przede wszystkim także i decydentom.

Wybrane prawa ekonomiczne

Do grupy praw ekonomicznych zaliczamy między innymi prawo do: pracy, słuszych warunków pracy, tworzenia związków zawodowych oraz prawo do godziwego wynagrodzenia.

Prawo do pracy

Jest ono jednym z podstawowych praw społecznych człowieka. Dlatego też zostało ono wskazane w istotnych dla tematyki dokumentach [11,12]. Eksponując jego rolę

i znaczenie w całokształcie nie tylko istniejących stosunków gospodarczych, ale w życiu w ogóle. Wykraczając poza zakres jednej kategorii praw oraz swój wielowymiarowy charakter, pozostaje ono w ścisłym związku z prawami człowieka I generacji, zwłaszcza prawami wolnościowymi, obywatelskimi, ale i politycznymi. Przez co, odnoszące się do niego zapisy, znalazły się także w konstytucjach wielu państw, także i w Polsce [13]. W części dotyczącej praw społeczno – gospodarczych [14]. Przy czym warto zauważyć, iż obowiązująca Konstytucja Rzeczypospolitej nie przyznaje swoim obywatelom prawa do pracy rozumianego jako gwarancja jej uzyskania przez każdą osobę, która jej poszukuje, a jedynie formułuje jego zapis w sposób podmiotowy. Rozumiejąc prawo do pracy jako wolność wyboru obywatela, w zakresie wykonywania danego zawodu, czy też wyboru miejsca pracy [13]. Dla opisywanej grupy zawodowej ważnym jest, iż wolność ta rozumiana jest szeroko, także i z uwzględnieniem nie tylko zatrudnienia w ramach stosunku regulowanego na podstawie prawa pracy (umowy o pracę), ale także i świadczenia pracy na podstawie innych form, np. umów cywilnoprawnych [15]. Wówczas jednak należy wolność tę różnicować z wolnością podejmowania działalności gospodarczej, odnoszącej się do przedsiębiorcy, jako podmiotu działającego na własny rachunek [14]. Ponadto podkreślenia wymaga fakt, iż *„zasada wolności pracy wyraża się, przede wszystkim w określeniu sfery nieskrępowanego działania człowieka i zobowiązania władz publicznych oraz innych podmiotów do jej nienaruszalności. Tak rozumiana wolność pracy sprowadza się do negatywnego jej rozumienia, jako <<wolności od>>”* [16]. Co w pozytywnym znaczeniu oznacza pracę dobrowolnie, swobodnie podjętą. Jedynie według własnego wyboru i uznania. Niemniej obejmując w wyborze tym, warunki umożliwiające dokonanie go w sposób swobodny, nie tylko w zakresie rodzaju, czy miejsca pracy, ale i samego pracodawcy, czy też rodzaju i formy nawiązywanego stosunku pracy oraz ewentualnego jego rozwiązania [14]. Można by napisać, iż tyle teoria. Niestety realia praktyki, pogłębione jeszcze przez „pandemiczny chaos organizacyjny”, pokazują jak w codziennej rzeczywistości prawo to może być łamane. Wspomniałam, że w pewnych okolicznościach ustawodawca przewiduje odstępstwa, umożliwiając nawet i znaczne ograniczenia wszelkich praw pracowniczych. To jednak jasno wskazuje przy tym, w jakich to okolicznościach może następować. Do takich regulacji należą zapisy zawarte w Konstytucji RP, dotyczące wprowadzenia stanu nadzwyczajnego (art. 228) [13], czy też ogłoszenia stanu klęski żywiołowej (art. 233 ust. 3) [13], w czasie których może nastąpić nie tylko szereg ograniczeń praw pracowniczych, w tym szeroko pojętej wolności pracy, ale także i praw człowieka w ogóle. Niemniej w Polsce,

pomimo formalnie trwającego już od ponad roku stanu pandemii, dotychczas nie został ogłoszony żaden z ww. stanów uprawniających do znacznego ograniczenia między innymi i prawa pracy medyków, nie tylko pielęgniarek/pielęgniarzy. Media co i rusz dostarczają nam kolejnych informacji na temat wręczanych medykom nakazów pracy [17]. Realizowanych według niewiadomo jakiego klucza, czy zasad. Niejednokrotnie pozostając w sprzeczności wobec podstawowych zapisów konstytucyjnych, czy też regulacji w randze ustawy [18], odnoszących się do np. ograniczenia liczby miejsc pracy medyków, zatrudnionych w szpitalach jednoimiennych. W obu ww. przypadkach budzą się wątpliwości, co do spełnienia wskazanych w konstytucji zasad tego typu ograniczeń. Niestety, za jasno wyrażony formalny sprzeciw wobec tych przejawów łamania praw pracowniczych medyków, w tym dziwnym „nakazywaniu”, należałoby uznać jedynie zgłoszenie Ogólnopolskiego Związku Pielęgniarek i Położnych do instytucji uprawnionych w zakresie wspomnianych decyzji. Których w praktyce skutkiem, przynajmniej dotychczas mającym miejsce, była interwencja Rzecznika Praw Obywatelskich, skierowana do Głównego Inspektora Pracy [19]. Tyle tylko, że w odniesieniu do środowiska pielęgniarek/pielęgniarzy, mimo upływu czasu, nadal w zasadzie niczego nie zmieniła.

Prawo do słusznych warunków pracy

Słusznych, czyli zgodnych z pełnym katalogiem zasad bezpieczeństwa i higieny pracy. Jednak w przypadku opisywanej grupy zawodowej, nagminne ich nieprzestrzeganie, mogłoby stanowić podstawę przygotowania co najmniej odrębnego rozdziału tej monografii. Zwłaszcza w zawężeniu tej charakterystyki do opisu pierwszych miesięcy trwania pandemii w Polsce. W czasie których niejednokrotnie donoszono w przekazie publicznym o ich nieprzestrzeganiu ww. zasad, poprzez np. niezabezpieczenie w wymiarze minimum niezbędnych środków ochrony indywidualnej dla pracowników, niewystarczającej ich ilości i/lub po prostu niezabezpieczaniu skutecznych środków, w tym także i środków dezynfekujących. Czy też najistotniejszego elementu, jakim są niewystarczające zasoby kadrowe, względem obowiązujących ram ustawodawczych w zakresie minimalnych obsad pielęgniarskich [20]. Rządzący poprzez Ministerstwo Zdrowia teoretycznie „poradzili sobie” z tym problemem, wprowadzając przede wszystkim tzw. ustawę Covidowa [18], ale i szereg innych zmian organizacyjnych. Mających niestety jedynie teoretycznie na celu usprawnienie działań systemu ochrony zdrowia. W praktyce jednak przepisy te jedynie całkowicie zwolniły zarządzających placówkami ochrony zdrowia z obowiązku zapewnienia w czasie pandemii

z dotychczas obowiązujących regulacji w zakresie minimalnych norm obsad pielęgniarskich. Tym samym, obecnie pozwalają one na, nie tylko znaczne uelastycznienie rzekomego procesu zarządzania kadrami medycznymi, w tym pielęgniarskimi, ale wręcz przyzwalają na występowanie wręcz patologii. Bo jak inaczej nazwać rzekome zabezpieczenie obsady na poziomie 1 pielęgniarka, na co najmniej 40 i więcej pacjentów. Do tego w znacznie zróżnicowanych kategoriach opieki, nierzadko wymagających zabezpieczenia potrzeb warunkowanych deficytami wieloukładowymi i wymagających pełnej opieki. Niestety, dzisiaj możemy stwierdzić, z pełną odpowiedzialnością, że system opieki zdrowotnej w Polsce zdekompensował się zupełnie [21]. Rzutuje to, w sposób niepodlegający już żadnym dyskusjom, nie tylko na jakość świadczonej opieki, opisywanej przez Donabediana Avedisa, jednego z jej twórców, jako zbiór trzech wymiarów jakości: struktury, procesu i wyniku [22], ale i na bezpieczeństwo. Zarówno pacjentów, jak i personelu pielęgniarskiego. Ponieważ nie można mówić o jakiegokolwiek jakości w przypadku niedostatecznie przygotowanej, czy też zupełnego braku ww. struktury, na którą składają się m. in. niezbędne do wykonania działań zasoby, w tym i zasoby ludzkie. Niestety, w wyniku nieprzestrzegania prawa do słusznych, czytaj należnych czy też „zdrowych” warunków pracy, środowisko pielęgniarskie w Polsce, znajduje się u kresu swojej wytrzymałości, nie tylko fizycznej, ale i psychicznej. Jak zatem w dalszym ciągu ma świadczyć ono profesjonalną opiekę? Chociażby w perspektywie kolejnej fali zakażeń. Już dzisiaj należałoby zacząć sobie zadawać pytanie, co będzie dalej? Zdają je sobie zadawać chyba wszyscy, poza rządzącymi. Niestety, w tym obszarze przynależne medykowi prawa człowieka zostały kompletnie podeptane. A odpowiedzialność za zapewnienie bezpiecznych i higienicznych warunków pracy [23] zrzucano na pracodawców, reprezentowanych przez kadrę zarządzającą. Precyzując w art. 212 Kodeksu Pracy, zakres obowiązku w tym obszarze, zobowiązaniem, by „1) *organizować stanowiska pracy zgodnie z przepisami i zasadami bezpieczeństwa i higieny pracy*” [23]. Także i w tym przypadku codzienność, niestety już niejednokrotnie pokazała, że teoria z praktyką może się zupełnie mijać. Ponieważ przypisana przez ustawodawcę odpowiedzialność, a rzeczywistość ta odczuwana przez niektórych przedstawicieli kadry zarządzającej, także i zespołami pielęgniarskimi, czy też ta ponoszona w przypadku nie wypełnienia ww. obowiązku, zdarzają się być zupełnie różnymi. Dlatego też dalszą analizę i ocenę w kontekście wypełniania przynależnego pracownikom prawa do zapewnienia słusznych, czy też po prostu bezpiecznych i higienicznych warunków w pracy pielęgniarkom/pielęgniarzom, ale i medykom w ogóle, szczególnie w dobie pandemii w Polsce, pozostawię czytelnikowi.

Prawo do tworzenia związków zawodowych

Możliwość tworzenia związków przyznano zarówno pracownikom, jak i pracodawcom na mocy art. 18 Kodeksu pracy [23]. Zgodnie z nim mamy prawo zarówno tworzyć różnego rodzaju organizacje, jak i przystępować do już istniejących. Podkreślając już w art. 1 ustawy o związkach zawodowych, iż *„związek jest dobrowolną i samorządną organizacją ludzi pracy, powołaną do reprezentowania i obrony ich praw, interesów zawodowych i socjalnych”* [24]. Ponadto jest niezależny. W zakresie praw i interesów zbiorowych reprezentuje wszystkich pracowników, zaś w sprawach indywidualnych reprezentacja ta ogranicza się jedynie do członków danego związku. Warto, szczególnie dzisiaj wspomnieć, iż dopuszcza się, ale tylko na wniosek osoby niezrzeszonej, także i jej reprezentację. Przygotowując tekst zastanawiano się, czy należy w nim wspominać o tym prawie. Argumentów za, dostarczają autorce, bez mała codzienne sygnały, dotyczące nie tyle nieprzestrzegania samego prawa do ich tworzenia, co zdecydowanie częściej, niejako skutków warunkowanych z takiej przynależności. Czy też jeszcze częściej, aktywnej działalności związkowej. Pandemia korona wirusa, szczególnie uwidoczniła „problemy” z jakimi stykają się osoby reprezentujące różnego rodzaju organizacje związkowe (w przypadku opisywanej grupy najczęściej jest mowa o reprezentantach Ogólnopolskiego Związku Pielęgniarek i Położnych). Osoby te stanowią znaczący odsetek wszystkich sygnalistów [25], czyli osób upubliczniających informacje o wszelkiego rodzaju nieprawidłowościach, w danym miejscu pracy. Chociażby w zakresie nieprzestrzegania powyżej wspomnianych już praw pracowniczych. Niestety, także i dlatego to takie osoby najczęściej stają się obiektem wszelkich reperkusji w tego typu zdarzeniach. Co może w przyszłości skutkować spadkiem motywacji do dalszej działalności, zwłaszcza w połączeniu jednoczesowego wystąpienia poczucia niesprawiedliwego potraktowania versus brak wystarczająco silnego poczucia wsparcia ze strony reprezentowanej grupy. Obecnie, już samo tempo pracy i wynikające z niego znaczne przemęczenie przedstawicieli środowiska pielęgniarskiego, raczej w najbliższej przyszłości nie będzie skutkowało tworzeniem, jako takich nowych struktur związkowych. Niemniej jednak skala różnego typu nieprawidłowości, może zdaniem autorki, zdeterminować wzmożoną dotychczas już istniejącą, aktywność związkową. Stąd warto przywołać wspomniany już art. 18 Kodeksu pracy [23], także i w kontekście spoczywającego na pracodawcy oraz organach administracji obowiązku do nie tylko tworzenia warunków umożliwiających korzystanie z tego prawa, ale także wręcz podejmowania pozytywnych działań pozwalających na ich realizację. O czym zdarza się

zapominać niektórym przedstawicielom kadry zarządzającej w formule np. odmowy udostępnienia miejsca na zebranie związkowe. Jak już wspomniano powyżej, najistotniejsze w tym przypadku są: dobrowolność przynależności oraz zapisany w regulacjach prawnych obowiązek spoczywający na pracodawcy, zawierający się w słowach „sprzyjać poprzez nie przeszkadzanie”. Co w dobie pandemii, zwłaszcza dla pracodawców, którzy w rankingach na „dobrego pracodawcę” szans raczej by nie mieli, okazuje się być za trudne do spełnienia.

Prawo do godziwego wynagrodzenia

Zapis Konstytucji RP w art. 65.4 zawiera element jego regulacji mówiąc, że „*Minimalną wysokość wynagrodzenia za pracę lub sposób ustalania tej wysokości określa ustawa*” [13]. Które należało by zatem interpretować, że każdemu pracownikowi za wykonaną pracę, należy się co najmniej minimalne wynagrodzenie. Natomiast w Art. 13 Kodeksu pracy stanowi, że „*Pracownik ma prawo do godziwego wynagrodzenia za pracę. Warunki realizacji tego prawa określają przepisy prawa pracy oraz polityka państwa w dziedzinie płac, w szczególności poprzez ustalanie minimalnego wynagrodzenia za pracę*” [23]. Zatem należałoby uznać, iż ustawodawca w Polsce uznaje za równorzędne z godziwym, wynagrodzenie na poziomie minimalnego wynagrodzenia. Domniemając zapewne, zgodnie z art. 23 § 3 Powszechnej Deklaracji Praw Człowieka [12], że w razie potrzeby zawsze będzie mogło ono zostać uzupełnione innymi środkami, np. tymi pozostającymi w dyspozycji pomocy społecznej. Jednocześnie jednak, w dalszej części przywołanego powyżej zapisu tejże deklaracji wskazuje, iż „*pracownik ma prawo do odpowiedniego i zadowalającego wynagrodzenia, zapewniającego jemu i jego rodzinie egzystencję odpowiadającą godności ludzkiej*” [12]. Niby jest to zrozumiałe, to jednak w głowie chyba każdej osoby analizującej ww. zapisy pojawiają się pytania: czym jest zatem rzeczona godziwość wynagrodzenia? Godziwe, tzn. jakie? Czy poziom wynagrodzenia minimalnego, to poziom godziwy, odpowiedni, czy też zadowalający? Czy minimalne wynagrodzenie, obecnie w Polsce wynoszące, to poziom umożliwiającą nie tylko pracownikowi, ale i jego rodzinie „...*na egzystencję odpowiadającą godności ludzkiej*” [12]? I co ważne dla każdego pracującego, wykonującego swoją pracę sumiennie, a tym bardziej za pracę, uznawaną za średnio ciężką według kwalifikacji metodą UMEWAP – 2000 [26], jak ma to miejsce w przypadku opisywanej grupy zawodowej. Czy zatem poziom minimalnego wynagrodzenia jest, czy też w ogóle może być zadowalającym dla kogokolwiek? Odpowiedź na nie pozostawiam już indywidualnie czytelnikowi... przywołując dla jej ułatwienia jeszcze kilka istotnych faktów. Samo pojęcie „godziwości wynagrodzenia za pracę” zostało nieco precyzyjniej określone

w Europejskiej Karcie Społecznej (pkt. 1 art. 4), ratyfikowana przez Polskę w 1997 roku. Uznając, że jest to takie wynagrodzenie, „...*jakie zapewnia pracownikowi i jego rodzinie godziwy (przypoity) poziom życia*” [27]. Choć i w tym przypadku można zapytać o jaki, obiektywnie dający się określić, poziom życia ustawodawcy chodzi? I jakie zatem wynagrodzenie należałoby uznać za właściwe? Pomocne w tym względzie mogą się okazać postanowienia SN, zgodnie z którym należałoby za właściwe wynagrodzenie uznawać takie, które uwzględnia „*przesłankę ekwiwalentności zarobków do rodzaju i charakteru świadczonej pracy oraz posiadanego przez pracownika doświadczenia i kwalifikacji zawodowych, nie powinno być oparte o subiektywną ocenę charakteru pracy wykonywanej przez pracownika na danym stanowisku pracy, ale powinno być dokonane w oparciu o obiektywne wzorce. Dla takiej oceny należy stosować wzorzec, który w najbardziej obiektywny sposób pozwoli ustalić poziom wynagrodzeń za pracę o zbliżonym lub takim samym charakterze i będzie uwzględniał również warunki obrotu i realia życia gospodarczego (koniunkturę gospodarczą, opłacalność działalności w danej branży, miejsce wykonywania pracy, poziom bezrobocia na lokalnym rynku pracy, dostępność wykwalifikowanych kadr). Zaś <<wzorcem godziwego wynagrodzenia>>, który czyni zadość ekwiwalentności zarobków do rodzaju i charakteru świadczonej pracy oraz posiadanych przez pracownika doświadczenia i kwalifikacji zawodowych, będzie wzorzec uwzględniający, między innymi, takie czynniki jak: obowiązująca u pracodawcy siatka wynagrodzeń, średni poziom wynagrodzeń za taki sam lub podobny charakter pracy w danej branży, wykształcenie, zakres obowiązków, odpowiedzialność materialna oraz dyspozycyjność*” [28]. Ponadto warto wspomnieć, iż w ww. postanowieniu zwrócono uwagę na to, że pojęcie godziwości wynagrodzenia należałoby każdorazowo rozpatrywać „...*przez pryzmat czynności, które pracownik faktycznie wykonuje w ramach stosunku pracy, a nie czynności hipotetycznych, które mógłby wykonywać w optymalnej dla pracodawcy sytuacji organizacyjnej i handlowej*”, co dla opisywanej grupy zawodowej, zwłaszcza wykonującej pracę w specyfice pandemii nie jest bez znaczenia. Dlatego też, zdaniem nie tylko autorki tego opracowania, słusznym i w pełni uzasadnionym, chociażby względem środowiska pielęgniarskiego w Polsce jest pogląd, iż nie powinno się określać „godziwości wynagrodzenia” wyłącznie przez pryzmat wynagrodzenia minimalnego, ale również przez pryzmat pewnych właściwości osobistych pracownika, takich jak np. posiadane kwalifikacje w zakresie jakiejś specjalizacji, ale także, co obecnie w warunkach znacznych braków kadrowych w Polsce w grupie pielęgniarek/pielęgniarzy, także i przez pryzmat wynagrodzeń przeciętnych dla całej gospodarki, czy też wręcz oczekiwanych

w danej branży, jak ma to już miejsce np. w branży IT. W uzasadnieniu tak szczególnego traktowania opisywanego środowiska, autorka przywoła zapisy dokumentu przyjętego Uchwałą Rady Ministrów w 2019 roku, iż „Czynnikiem zniechęcającym do kształcenia w zawodzie pielęgniarki i położnej, bądź podejmowania zatrudnienia w tych zawodach jest poziom zarobków, który w ocenie społecznej uważany jest za zbyt niski” [29]. Niestety, w tak szerokim ujęciu opisu zasad kształtowania wynagrodzeń ustawodawca już nie podejmuje. Zaś życie w ostatnich miesiącach pokazało, że ustawodawstwo może być bardzo różnie interpretowane przez zarządzających w danych placówkach. Zapisy dotyczące wynagrodzeń dla przedstawicieli środowiska pielęgniarskiego, uwzględniają poza płacą zasadniczą, podstawową, także i inne przysługujące pracownikowi świadczenia z tytułu świadczenia pracy zarobkowo. W tym także np. regulacji dotyczących pracy świadczonej w godzinach nadliczbowych. Ponadto, co istotne w przypadku opisywanej grupy zawodowej, ustalenie minimalnego wynagrodzenia za pracę wiąże wszystkich pracodawców, nie tylko publicznych, ale i prywatnych, którzy nie mogą wypłacać wynagrodzenia niższego niż ustawowe minimum. Ponieważ normy ustalające wysokość minimalnego wynagrodzenia mają charakter *iuris cogentis* [30]. Każdorazowo w obrębie realizacji prawa do godziwego wynagrodzenia, tak jak i w przypadku innych przysługujących pracownikowi praw, nie może on być w jego obrębie w żaden sposób dyskryminowany w stosunku do innych pracowników. Stąd w przypadku postanowień zawieranych w ramach umów cywilnoprawnych, będących wobec nich w sprzeczności, z mocy prawa uznaje się za nieważne. Przyjmując do stosowania, w ich miejsce te korzystniejsze dla pracownika (art. 18 § 2 Kodeksu pracy) [23]. Do istotnych elementów regulacji w obrębie terminu <<wynagrodzenie za pracę>>, znajdujących się w Kodeksie pracy należy zaliczyć: art. 84, w którym ustawodawca wskazuje, iż „Pracownik nie może zrzec się prawa do wynagrodzenia ani przenieść tego prawa na inną osobę” [23] oraz art. 85, w którym określono w kolejnych pięciu paragrafach, szczegóły jego wypłacania. Jednocześnie dodatkowo obejmując ten obowiązek „regulacją prawnokarną, traktując jego niewypełnienie jako jedno ze znamion czynu zabronionego, penalizowanego w przepisie art. 218 § 1a k.k. oraz art. 218 § 3 k.k.” [31]. Ponadto istotnym dla opisywanego prawa jest „Zagwarantowanie sprawiedliwego (słusznego, uczciwego) wynagrodzenia” [30]. Ponieważ jest ono warunkiem wypełniania podstawowych funkcji przypisanych pracy. Czyli funkcji bodźcowej, mającej zachęcać pracowników do wykonywania pracy o odpowiedniej jakości, efektywnie i wydajnie. Służącej również inspirowaniu pracownika do podnoszenia kwalifikacji zawodowych i stosowania postępu technicznego oraz funkcji alimentarnej,

gwarantującej pracownikowi odpowiednie środki utrzymania dla niego i jego rodziny [30, 32]. „Sprawiedliwe wynagradzanie wykonanej pracy wyraża ponadto szacunek dla pracy człowieka, której wielowymiarowości nie wolno redukować do poziomu towaru, wartościowanego wyłącznie w oparciu o mechanizm podaży i popytu” [30, 33]. Zatem... jak odczytywać aktualnie, dość licznie sygnalizowane przykłady niesprawiedliwości wynagradzania w grupie pielęgniarzkiej, czy to w zakresie rzeczonych zdwojonych uposażeń za pracę w jednym miejscu, czy to tzw. dodatków covidowych?... W podsumowaniu opisu zapisów ustawodawczych, w kontekście „godziwości wynagrodzenia” można stwierdzić, iż po analizie powyższych regulacji oraz przywołaniu na koniec aktu stanowiącego o szczegółach tegoż wynagrodzenia, czyli obowiązującej ustawy o sposobie ustalania najniższego wynagrodzenia zasadniczego niektórych pracowników zatrudnionych w podmiotach leczniczych [34], za P. Kapustą można by stwierdzić, iż „*placa minimalna stanowi instrument realizacji idei wynagrodzenia godziwego*” [35]. Tyle poniekąd na ten temat mówi teoria, a co z praktyką... w pewnym stopniu pozostawię tę ocenę czytelnikowi. Prezentując poniżej jedynie kilka faktów, mających na celu jej ułatwienie, ale być może i jej obiektywizację. Za istotne punkty odniesienia czasowego, w prezentowanych danych, przyjęto rok 2004, w którym z uwagi na przystąpienie Polski do struktur Unii Europejskiej, kształcenie zawodowe pielęgniarek/pielęgniarzy przeniesiono na poziom wyższy. Co oznacza, że każda osoba wchodząca na rynek pracy w tym zawodzie posiada dyplom licencjata pielęgniarstwa oraz ze względu na ograniczenia w dostępie do pełnych danych (brak raportów GUS) z lat 2019 – 2020, przywołano także dane z roku 2018. A jedynie informacyjnie dołączono dostępne jedynie w częściowych informatorach GUS, dane za rok 2020. Dla zachowania przejrzystości zgromadzonych danych, zilustrowano je formie tabelarycznej.

Czytając dane zawarte w tabeli powyżej, można by uznać, że zasadniczo to w kwestii wynagrodzeń w analizowanej grupie zawodowej w Polsce jest coraz lepiej. Wynagrodzenia pielęgniarek/pielęgniarzy „rosną”. Co wynika z tabeli powyżej. Pojawia się jednak pewne „ale”, świadczące o tym, iż rządzący, w jakimś stopniu „zrównują” wynagrodzenie godziwe z minimalnym. Mając zaś na uwadze już odnotowywane braki w zasobach pielęgniarzskich, to znacznie studzi optymizm z zauważanego wzrostu. Porównując dane z wersów „% udziałów wynagrodzeń pielęgniarzskich względem wynagrodzeń w kraju”, dostrzega się ich tendencję do zrównania. Utwierdza w tym analiza za bieżący rok, w którym obowiązujące minimalne wynagrodzenia: 3 307,00 w grupie pielęgniarzkiej względem 2 800,00 minimalnego wynagrodzenia w kraju, daje nam wartość 118,11%...

Tabela I. Wynagrodzenia pielęgniarek/pielęgniarzy w latach (2004 i 2018) [26]

	Dane za rok 2004	Dane za rok 2018	Dane za rok 2020
Minimalne wynagrodzenie w grupie pielęgniarskiej	835,0	2688,00	3 147,63
Minimalne wynagrodzenie w Polsce	824,0	2 100,00	2 600,0
% udział minimalnego wynagrodzenia w grupie pielęgniarskiej względem minimalnego wynagrodzenia w kraju	101,33	128,00	121,06
Przeciętne wynagrodzenie w grupie pielęgniarskiej	2 368,52	5327,64*	6 129,33**
Przeciętne wynagrodzenie w Polsce	1 658,47	5003,78	5167,47
% udział przeciętnego wynagrodzenia w grupie pielęgniarskiej względem przeciętnego wynagrodzenia w kraju	70,02	106,47	118,61

*Są najgorzej zarabiającą grupą specjalistów w Polsce (średnio o min. 20% powyżej przeciętnego wynagrodzenia). Ponadto w 2017 roku, przeciętne zarobki w pielęgniarstwie po raz pierwszy, stanowiły wyższy, aniżeli przeciętne wynagrodzenie w Polsce, czego przyczyną należy upatrywać włączenie w wypłacanym dodatku tzw. zembalowym [37]

** w oparciu o dane zebrane przez MZ, bez wskazania metodyki ich wyliczenia[38]

Autorka zdaje sobie sprawę, że czysto materialne narzędzia, a zatem i poziom wynagrodzenia we współcześnie zalecanym procesie motywacyjnym, zwłaszcza w grupach zawodów w bezpośrednim kontakcie z ludźmi, może odgrywać rolę jedynie uzupełniającą, czy też drugorzędną. To jednak ma to miejsce tylko i wyłącznie wówczas, gdy zostają zaspokojone potrzeby niższego rzędu, czyli dającą poczucie względnego bezpieczeństwa bytu, płaca zasadnicza na poziomie zadawalającego wynagrodzenia minimum. Dlatego raczej mało skuteczne będą przekonywania kogokolwiek do wyboru tak trudnego zawodu, w perspektywie przyszłości, określając mu wynagrodzenie na poziomie płacy minimalnej. Ponadto nie zapominajmy, że „*Gwarancje minimalne (warunków pracy i płacy) dotyczą de facto słabych przedsiębiorstw, w tym państwowych, i paradoksalnie — przyczyniają się do ich upadku*” [39]. Niestety, kolejne ekipy rządzące, od momentu wprowadzenia zmian systemowych w ochronie zdrowia, zdają się tego zupełnie nie rozumieć. Niekiedy wręcz zupełnie zapominając, iż „*Państwo odpowiedzialne za funkcjonowanie sektora publicznego ma również obowiązek kształtowania racjonalnych relacji płac między różnymi dziedzinami, w formie pośredniej lub bezpośredniej, gwarantujących motywacyjność dla wykonywanych usług*” [40]. Mimo upływu czasu dzisiaj nadal, tak jak już od ponad 20 lat, zarządzanie wynagrodzeniami medyków „*sprawdza się do minimalizowania tempa ich wzrostu przez*

stronę rządową i bagatelizowania obiektywnego opłacania prac medycznych” [40]. Z tą różnicą, że dzisiaj stawiane im w kontrze oczekiwania przedstawicieli związków zawodowych pielęgniarek, zdają się już nie być zbyt wygórowanymi. Stąd oczekiwanie dla osób wchodzących do tego zawodu wynagrodzenia na poziomie co najmniej przeciętnego wynagrodzenia w kraju, dzisiaj zdaje się być już w pełni uzasadnione. A przedłożoną propozycję „podwyżek” [41] dla środowiska pielęgniarskiego, uznać należy za skandaliczną [42]. Nijak się mającą do przyjętej na rzecz pielęgniarstwa i położnictwa wieloletniej polityki [29], czy też słownikowo rozumianej godziwości, jako takiej.

Podsumowanie

Prawo pisane, to jedno, a życie i codzienna praktyka to drugie. Codzienność pokazuje, iż w obecnej sytuacji w sektorze ochrony zdrowia w Polsce, pracownikom, w tym pielęgniarkom/ pielęgniarzom, zaczyna brakować elementarnej gwarancji dla spełnienia przynależnych im praw pracowniczych. Tym samym i praw człowieka, nie tylko w zakresie opisywanych tutaj praw ekonomicznych. W teorii za ich przestrzeganie odpowiedzialne jest państwo, jako sygnatariusz poszczególnych dokumentów, aktów prawnych oraz członek organizacji międzynarodowych. W związku z tym obowiązek działania na ich rzecz, w tym także i przestrzeganie praw pracowniczych, nie tylko tych z obszaru praw ekonomicznych, ale w ogóle praw człowieka, spoczywają na m. in.: Sejmie, Senacie, Rządzie z Ministrem Pracy i Polityki Społecznej i innymi ministrami oraz wszelkich innych organach do tego wskazanych. W system ich szczególnej ochrony włączone są ponadto sądy, Państwowa Inspekcja Pracy oraz Państwowa Inspekcja Sanitarna. Stąd po wyczerpaniu tej drogi dochodzenia swoich praw, jako pracownicy medycy mogą zgłosić ich naruszenie Rzecznikowi Praw Obywatelskich. Jeżeli natomiast okaże się, że przyjęte na poziomie kraju procedury nie dają stronie pracownika poczucia sprawiedliwości, to ostatnią z możliwych będzie skarga do Europejskiego Trybunału Sprawiedliwości. Przez ostatnie lata niestety obserwujemy podważanie w wielu obszarach gwarancji praw człowieka w Polsce. W tym także odnosząc się do środowiska pielęgniarskiego, szczególnie w dobie pandemii, możemy niejednokrotnie i z pełną odpowiedzialnością już dzisiaj stwierdzić, że „*Koronawirus zaatakował prawa pracownicze*” [43], także w sferze praw ekonomicznych. A przecież ich pełen katalog [39], to elementarne prawa każdego człowieka. Warto przy tym wspomnieć, że omawiając grupę zawodową, posiadającą swój własny zawodowy samorząd [44], a zatem

i przypisaną im samodzielność i autonomię, prawa te powinny być nie tylko respektowane, ale powinny być takie same [9], niezależnie od przyjętej formuły zatrudnienia. Niestety, obserwując sytuację sektora ochrony zdrowia Polsce, w dobie walki z pandemią, chciałoby się niejednokrotnie powiedzieć i coś z tego. Kolejne dni przynoszą jedynie następne, niemiłe w tym zakresie niespodzianki, a „Polska trafiła do grupy nr 3 (na 6 poziomów), czyli do szufladki pod hasłem <<regularne naruszanie praw pracowniczych>>” [43]. Dlatego też dzisiaj już chyba nikt nie jest w stanie realnie przewidywać, jak wyglądać będzie polskie pielęgniarstwo, a tym samym i system ochrony zdrowia w Polsce w przyszłości. Przyszłości w kolejnej fali pandemii, a przede wszystkim już i po niej. Zatem, obyśmy zdrowi byli... Pamiętając w tym chaosie i przemęczeniu, że podstawą dla respektowania wszelkich praw, jest każdorazowo ich znajomość.

Piśmiennictwo

1. Amnesty International, Prawa człowieka, Prawa człowieka – Amnesty International (data pobrania 28.07.2021).
2. Encyklopedia PWN, hasło: prawa człowieka, <https://encyklopedia.pwn.pl/haslo/prawa-czlowieka;3961793.html> (data pobrania 28.07.2021).
3. Hersch J.: Human Rights in Western Thoughts [w:] Philosophical Foundations of Human Rights. Diemer A. (red.). UNESCO, Paryż, 1986, 132.
4. Koba L., Nowicki M.: Prawa i wolności człowieka. [w:] Prawa człowieka. Poradnik nauczyciela. Chmielewska B., Koszewska K. (red.). Wyd. CODN, Warszawa 2002: 12–13.
5. Cechy praw człowieka, epodreczniki.pl, <https://epodreczniki.pl/a/czym-sa-prawa-czlowieka/DqbmitF6S> (data pobrania 28.07.2021)/
6. Ministerstwo Rodziny i Polityki Rodzinnej, Prawa człowieka, <https://www.gov.pl/web/rodzina/prawa-czlowieka> (data pobrania 28.07.2021)/
7. Świątkowski A.: Polskie prawo pracy. Wyd. Wolters Kluwer Polska, Warszawa. 2010.
8. Zawadzka B. : Prawa ekonomiczne, socjalne i kulturalne. Wyd. Sejmowe, Warszawa. 1996.
9. Sobczyk A.: Prawo i człowiek pracujący – między ochroną godności a równości/ [w:] Aksjologiczne podstawy prawa pracy i ubezpieczeń społecznych. Skąpski M., Ślebzak K. (red.). Wyd. Ars boni et aequi, Poznań, 2014, 44.

10. Kacprzak J.: Regulacje i standardy dotyczące praw człowieka w biznesie – nowa perspektywa pracy w XXI wieku. *Zoon Politikon*, 2018, 9, 22–48.
11. Amnesty International, Międzynarodowy Pakt Praw Gospodarczych, Społecznych i Kulturalnych, Microsoft Word - Miedzynarodowy_Pakt_Praw_Gospodarczych_Spolecznych_i_Kulturalnych.rtf (amnesty.org.pl) (data pobrania 28.07.2021).
12. Amnesty International, Powszechna Deklaracja Praw Człowieka, https://amnesty.org.pl/wp-content/uploads/2016/04/Powszechna_Deklaracja_Praw_Czlowieka.pdf (data pobrania 28.07.2021).
13. Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 2 kwietnia 1997 r. (Dz. U., Nr 78, poz. 483 ze zm.), http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU_19970780483/U/D19970483Lj.pdf (data pobrania 28.07.2021).
14. Bucieńska J.: Konstytucyjne prawo człowieka do pracy na tle standardów międzynarodowych. *Roczniki Nauk Prawnych*, 2006, 16(2), 139–161.
15. Borowicz J.: Konstytucyjna zasada wolności pracy [w:] *Prawa i wolności obywatelskie w Konstytucji RP*. Banaszak B., Preisner A. (red.). Wyd. C, H. Beck, Warszawa 2002, 508.
16. Redelbach A.: *Prawa naturalne. Prawa Człowieka. Wymiar Sprawiedliwości. Polacy wobec Europejskiej Konwencji Praw Człowieka*. Wyd. TNOiK, Toruń, 2000.
17. Inter Ubezpieczenia, Nakaz pracy przy zwalczaniu epidemii – prawa i obowiązki personelu medycznego, <https://interpolska.pl/blog/nakaz-pracy-przy-zwalczaniu-epidemii-prawa-i-obowiazki-personelu-medycznego/> (data pobrania 28.07.2021).
18. Ustawa z dnia 2 marca 2020r. o szczególnych rozwiązaniach związanych z zapobieganiem, przeciwdziałaniem i zwalczaniem COVID – 19, innych chorób zakaźnych oraz wywołanych nimi sytuacji kryzysowych (Dz. U. poz. 374) <http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20200000374/U/D20200374Lj.pdf> (data pobrania 28.07.2021).
19. Rzecznik Praw Obywatelskich, Koronawirus. Możliwe znaczne ograniczenia praw pracowniczych. RPO interweniuje u Głównego Inspektora Pracy, <https://www.rpo.gov.pl/pl/content/koronawirus-rpo-mozliwe-znaczne-ograniczenia-praw-pracowniczych> (data pobrania 28.07.2021).
20. Rozporządzenie MZ z dnia 11 października 2018r. zmieniające rozporządzenie w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu leczenia szpitalnego (Dz. U. poz. 2021)

- <http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20180002012/O/D20182012.pdf>
(data pobrania 28.07.2021).
21. Gniadek A., Nawara W., Padykuła M., Malinowska-Lipień I.: Polska pielęgniarka w czasie pandemii zakażeń SARS-CoV-2 – różne perspektywy wykonywania zawodu. *Zdrowie Publiczne i Zarządzanie*, 2020, 18(2), 149–154.
22. Walshe K., Smith J.: *Zarządzanie w opiece zdrowotnej – doskonalenie jakości w opiece zdrowotnej*. Wyd. Wolters Kluwer Business, Warszawa, 2011.
23. Ustawa z dnia 26 czerwca 1974 r. Kodeks Pracy (Dz. U. 2020, poz. 1320 t.j.)
<https://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU19740240141/U/D19740141Lj.pdf>
f (data pobrania 28.07.2021).
24. Ustawa z dnia 23 maja 1991r. o związkach zawodowych (Dz. U. 2019, poz. 263 t.j.)
<http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU19910550234/U/D19910234Lj.pdf>
(data pobrania 28.07.2021).
25. Rogowski W., Ochrona sygnalistów (ang. whistleblower) jako przejaw społecznej odpowiedzialności biznesu, https://cars.wz.uw.edu.pl/images/konferencje/konferencje_krajowe/82/Rogowskireferat.pdf (data pobrania 28.07.2021).
26. Szumska M., Jak różnicować płace w medycynie? Wartościowanie pracy metodą UMEWAP-2000, <http://medicalmaestro.pl/index.php/jak-roznicowac-place-w-medycynie-wartosciowanie-pracy-metoda-umewap-2000/> (data pobrania 28.07.2021).
27. Europejska Karta Społeczna (Dz. U. 1999 Nr 8 poz. 67), <http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU19990080067/O/D19990067.pdf> (data pobrania 28.07.2021).
28. Postanowienie SN w sprawie sygn. Akt II UK 208/18 z dnia 29 maja 2019 roku,
<http://www.sn.pl/sites/orzecznictwo/Orzeczenia3/II%20UK%20208-18.pdf> (data pobrania 28.07.2021).
29. Ministerstwo Zdrowia, Polityka wieloletnia na rzecz pielęgniarstwa i położnictwa w Polsce, file:///C:/Users/Dom/Downloads/projekt_-_Polityka_na_rzecz_piel%C4%99gniarstwa_i_po%C5%82o%C5%BCnictwa.pdf (data pobrania 28.07.2021).
30. Kuczma P.: *Prawa pracownicze [w:] Realizacja i ochrona konstytucyjnych wolności i praw jednostki w polskim porządku prawnym*. Jabłoński M. (red.) Wyd. UW, Wrocław, 2014, 566.
31. Kugacz B.: *Prawno karna ochrona praw pracownika – wybrane zagadnienia*. Pracownik i Pracodawca, 2020, 1(5), 54–64.

32. Łopatka A.: Podstawowe prawa i obowiązki obywateli PRL. Wyd. PWN, Warszawa, 1968.
33. Mizerski R.: Prawa pracownicze [w:] Prawa człowieka i ich ochrona. Gronowska B., Jasudowicz T., Balcerzak M., Lubiszewski M., Mizerski R. (red.). Wyd. TNOiK, Toruń, 2005, 405.
34. S Ustawa z dnia 8 czerwca 2017r. o sposobie ustalania najniższego wynagrodzenia zasadniczego niektórych pracowników zatrudnionych w podmiotach leczniczych (Dz. U. 2020, poz. 830, 2402 t.j.), <http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20170001473/U/D20171473Lj.pdf> (data pobrania 28.07.2021).
35. Kapusta P.: Godne a minimalne wynagrodzenie – uwagi na tle Konstytucji RP oraz standardów prawa międzynarodowego [w:] Dookoła Wojtek... Księga pamiątkowa poświęcona Doktorowi Arturowi Wojciechowi Preisnerowi. Balicki R., Jabłoński M. (red.). Wyd. UW, Wrocław 2018: 257–268.
36. Główny Urząd Statystyczny, Raporty: Pracujący. Zatrudnieni. Wynagrodzenia. Koszty pracy z lat 2004 i 2018, <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/rynek-pracy/pracujacy-zatrudnieni-wynagrodzenia-koszty-pracy/> (data pobrania 28.07.2021).
37. Portal prawo.pl, GUS: pielęgniarki to grupa najmniej zarabiających specjalistów, <https://www.prawo.pl/zdrowie/gus-pielegniarki-to-grupa-najmniej-zarabiajacych-specjalistow,238333.html> (data pobrania 28.07.2021).
38. Hoffa D., Ile zarabia pielęgniarka w Polsce, <https://www.pielegniarki.info.pl/article/view/id/11004> (data pobrania 28.07.2021).
39. Włudyka T., Ekonomiczne prawa człowieka - mit czy rzeczywistość, <https://core.ac.uk/download/pdf/225129769.pdf> (data pobrania 28.07.2021).
40. Czajka Z.: Zarządzanie wynagrodzeniami w publicznej służbie zdrowia. Polityka Społeczna, 2008, 7, 1–18.
41. Kurowska A., Cowzdrowiu - Wynagrodzenia: publikujemy cały nowy projekt MZ ws. siatki płac (data pobrania 28.07.2021).
42. Ogólnopolski Związek Zawodowy Pielęgniarek i Położnych, Prace nad zmianami w płacach pielęgniarek i położnych, <https://ozzpip.pl/prace-nad-zmianami-w-placach-pielegniarek-i-polozonych-7-marca-2021/> (data pobrania 28.07.2021).
43. Portal Nowy Obywatel, Koronawirus zaatakował prawa pracownicze, <https://nowyobywatel.pl/2020/06/19/koronawirus-zaatakowal-prawa-pracownicze/> (data pobrania 28.07.2021).

44. Ustawa z dnia 1 lipca 2011r. o samorządzie pielęgniarek i położnych (Dz. U. z 2021 r. poz. 628 t.j.), <http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20111741038/U/D20111038Lj.pdf> (data pobrania 28.07.2021).

Prawa pracownicze na pielęgniarских stanowiskach pracy a prawa człowieka. Część II – wybrane prawa socjalne

Danuta Kunecka

Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Wydział Nauk o Zdrowiu, Katedra Medycyny Społecznej, Zakład Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego, Szczecin

Wprowadzenie

Prawa człowieka to prawa, które przysługują każdemu człowiekowi. Niezależnie od płci, wieku, wykształcenia, czy innych kryteriów. Ponieważ wynikają one z samego faktu bycia człowiekiem. Można by przywoływać tutaj wiele istniejących definicji praw człowieka, to jednak dla potrzeb poniższego opracowania w pełni zasadną wydaje się ta, zawarta w Encyklopedii Międzynarodowego Prawa Publicznego. Opracowana przez międzynarodowy zespół ekspertów uznająca, że prawa człowieka to „...*te wolności, środki ochrony oraz świadczenia, których respektowanie właśnie jako praw, zgodnie ze współcześnie akceptowanymi wolnościami, wszyscy ludzie powinni móc domagać się od społeczeństwa, w którym żyją*” [1]. „*Prawami człowieka są jedynie takie prawa, które niezależnie od ich uznania w prawie pozytywnym, mają charakter niezbywalnych praw moralnych o podstawowym i powszechnym charakterze*” [2]. Charakteryzują się one [3] powszechnością, tym same przynależą one wszystkim ludziom. Niezależnie od ich sytuacji życiowej, czy też zajmowanej pozycji społecznej. Są one przynależne człowiekowi nawet wówczas, gdy on sam nie ma ich świadomości. Nabywamy je już w momencie urodzenia. Poza tym prawa człowieka są niezbywalne (nie można się ich zrzec), są nienaruszalne (nikt nie może zostać ich pozbawiony, a jedynie w ściśle określonych przez ustawodawcę okolicznościach, czasowo mogą zostać ograniczone) [4]. Tym samym uznawane są za prawa fundamentalne. Stanowiąc jednocześnie uprzywilejowaną kategorię powszechnych praw moralnych. Ich szczególność polega na tym, że nie wymagają one żadnych uzasadnień [2]. Wymagają ich wszelkie od nich odstępstwa. Niestety, w konsekwencji warunkowanej ww. „szczegółnością” nie wynika jednocześnie i ich szczególna ochrona. Dlatego w razie ich naruszenia, podobnie jak w przypadku innych moralnych praw, można odwoływać się jedynie do sumienia,

zwyczajów, poczucia sprawiedliwości, opinii publicznej itp. ogólnych pojęć. Niemniej, zdolność ich dochodzenia jest najważniejszym elementem praw człowieka, jako takich. W przypadku ich nie przestrzegania, dochodzenie każdorazowo kierowane jest do Państwa [2]. Współcześnie, wskazywane są trzy główne generacje praw człowieka [5]. Prawa stanowiące przedmiot poniższego opracowania, czyli prawa socjalne, sklasyfikowane zostały w drugiej generacji praw człowieka [5]. Obejmującej także prawa ekonomiczne/gospodarcze (szerzej opisane w części I opracowania) oraz prawa kulturalne. Główną ich rolą jest zagwarantowanie każdej jednostce, przede wszystkim bezpieczeństwa socjalnego. Pełen katalog praw człowieka drugiej generacji zapisano w Międzynarodowym Pakcie Praw Gospodarczych, Społecznych i Kulturalnych, przyjętym w 1966 roku [6]. Konkretyzując w części dotyczącej praw społecznych, prawa zawarte już w Powszechnej Deklaracji Praw Człowieka [7]. Polska Pakt ten ratyfikowała w 1977 roku [8]. Znalazły się w nim zapisy dotyczące prawa do: *„pracy, sprawiedliwych warunków pracy (w tym odpowiedniego wynagrodzenia, bezpieczeństwa i higieny, możliwości awansu, a także urlopu i czasu wolnego), tworzenia i przystępowania do związków zawodowych i strajku, zabezpieczenia społecznego, odpowiedniego poziomu życia, ochrony zdrowia fizycznego i psychicznego, nauki, która powinna być obowiązkowa, bezpłatna i dostępna dla wszystkich na poziomie podstawowym, powszechnie dostępna na poziomie średnim i w równym stopniu dostępna dla wszystkich na zasadzie zdolności, udziału w życiu kulturalnym, korzystania z postępu naukowego”* [8]. Stąd przyjmuje się, *„...że druga generacja praw człowieka odnosi się do sfery materialnej oraz poziomu udziału w wykorzystywaniu dóbr materialnych przez poszczególnych członków wspólnoty. Podział na prawa socjalne, ekonomiczne (gospodarcze) i kulturowe jest umowny. Prawa socjalne mają na celu zapewnienie właściwych społecznych warunków życia i rozwoju jednostki oraz ochronę jednostek niezdolnych do samodzielnego funkcjonowania przed wykluczeniem społecznym”* [5]. Realizacja przynależnych człowiekowi praw socjalnych, zazwyczaj wiąże się z zabezpieczeniem przez państwo, różnego rodzaju świadczeń, których każdy człowiek ma prawo wręcz się dopominać. Ponieważ to jego wszyscy obywatele wspólnie je wypracowują, dzięki własnej pracy, czy też mającej miejsce wszelkiej wymianie rynkowej. W przypadku praw socjalnych, przedmiotem roszczenia jest jakieś konkretne, przynależne nam świadczenie, o określonej wartości, ustawodawczo zabezpieczane przez państwo, a w drodze redystrybucji środków zgromadzonych przez społeczeństwo. Stąd ich wysokość, czy też w ogóle ich wypłacenie, w znacznym stopniu uzależnione są z jednej strony od stopnia rozwoju poziomu gospodarczego danego kraju, czy

też po prostu stopnia zamożności społeczeństwa. Z drugiej natomiast od preferowanego modelu, w przyjętej w danym kraju, polityki społecznej. Poza tym nie można zapominać, iż niektóre z tych praw, w dynamicznie zmieniających się kontekstach społeczno – politycznych, czy też gospodarczych, mogą rodzić coraz to nowe ryzyka społeczne i inne potrzeby, a tym samym będą one ulegać zmianom, nabierając coraz to innego znaczenia [9]. Niekiedy stając się bezpośrednim przedmiotem licznych dyskusji, co do ich zakresu we współczesnym świecie, nie kwestionując przy tym jednak samego faktu, że należy je nadal respektować. Coraz częściej stają się one przyczynkiem dla konieczności podejmowania, nierzadko i bardzo trudnych, decyzji politycznych [10]. W podsumowaniu fragmentu wprowadzającego czytelnika do tematyki praw socjalnych, warto także wspomnieć, że wszelkie systemy ich kontroli na poziomie, nie tylko kraju, ale i międzynarodowym, opierają się na przede wszystkim na sprawozdaniach. Przedkładanych organom kontrolnym, przez różnego rodzaju instytucje zobligowane do tego, poprzez zlecenie przez państwo, względem swoich obywateli [2,5].

Celem poniższego opracowania było dokonanie charakterystyki wybranych praw socjalnych, mając na uwadze przede wszystkim stopień ich znajomości w społeczeństwie polskim, w tym także wśród przedstawicieli środowiska pielęgniarskiego w Polsce. Zarówno w grupie osób stanowiących pracowników, jak i ich pracodawców, reprezentowanych przez kadrę zarządzającą, a także w sposób szczególny, mając na uwadze obecne realia życia społecznego w Polsce, także i decydentów.

Wybrane prawa socjalne

Prawa socjalne, to zespół uprawnień regulowanych różnorodnymi aktami normatywnymi. Stanowiących odrębną, jedną z trzech generacji praw, przysługujących każdemu obywatelowi [11].

Nakładają one na państwo obowiązek zaspokojenia określonych potrzeb obywatela. W Polsce, w dyskursie naukowym charakteryzując je, najczęściej korzysta się z systematyki przyjętej przez politykę społeczną. Uznając, że określenie <<prawo socjalne>> obejmuje wszystkie gałęzie prawa, które w jakikolwiek sposób określają pozycję socjalną obywatela [12]. Niemniej należy je „postrzegać jako prawa wyjściowe, obejmujące szeroki katalog uprawnień, od transferów finansowych, po dostęp do usług społecznych” [9]. Pomimo że

gwarantują one jedynie pewne minimum socjalne, to stanowią jednocześnie istotny element, coś na miarę wstępnego kapitału do rozwoju wszelkiej zaradności obywatelskiej w tym obszarze. Zaradność ta, szczególnie w sytuacjach kryzysu socjalnego, z jakim możemy mieć do czynienia zdaniem autorki już w niedalekiej, popandemicznej przyszłości, staje się *„jednym z uprawnień definiowanych poprzez prawo do samostanowienia, rozwijane w pracy socjalnej w duchu empowerment”* [9]. Dla celu poniższego opracowania, do szerszego opisu, wybrano jedynie niektóre z nich, takie jak: prawo do świadczeń socjalnych i ubezpieczeń oraz zabezpieczenia społecznego, a także prawo do ochrony zdrowia i ubezpieczeń zdrowotnych. Ponadto zdecydowano się opisać, w kontekście omawianego środowiska, prawo do wypoczynku. Uznając, za szczególnie istotne w grupie opisywanych praw, w dobie coraz częściej odnotowywanych braków kadrowych, a co za tym idzie, nadmiernego wykorzystywania kadr czynnych zawodowo.

Prawo do świadczeń socjalnych i ubezpieczeń

Zgodnie z definicją przywołaną w Encyklopedii zarządzania *„świadczenia socjalne to środki przeznaczone na zaspokajanie wymagań zarówno jednostek, jak i rodzin, które nie są związane z ich własną pracą. ... Ich głównym celem jest eliminacja nierówności społecznych, a co za tym idzie wyrównanie szans życiowych. Mogą mieć one zasięg ograniczony... lub powszechny”* [13]. Są one finansowane przede wszystkim przez budżet państwa, ale także i budżety lokalne/samorządowe oraz przez różnego rodzaju fundusze celowe i ubezpieczeniowe, w tym również i zakładowe fundusze socjalne [13].

Świadczenia socjalne występują w formie:

- pieniężnej (np. zasiłek celowy *„przyznawany, by zaspokoić niezbędne bytowe potrzeby, osobie, które spełnia kryterium dochodowe. Może on być przyznawany głównie na pokrycie całości lub części kosztów kupna leków, żywności lub leczenia”* [13]. Niekiedy, w przypadkach szczególnie uzasadnionych, możliwe jest również przyznanie specjalnego zasiłku celowego. Należy to do zadań gminy, w której osoba wnioskująca zamieszkuje. Każdorazowo decyzja o jego finansowaniu uzależniona jest od możliwości finansowych tejże gminy. Niemniej powinny one odpowiadać choćby w minimalnym stopniu lokalnie i społecznym potrzebom w tym zakresie. Zasiłek pielęgnacyjny, obecnie w wysokości 229,91 zł, *„przyznawany jest również przez gminę, w celu opłacenia wydatków, które wynikają z obowiązku zagwarantowania*

osobie niepełnosprawnej, niezdolnej do samodzielnej egzystencji, odpowiedniej opieki i pomocy. Zasiłek ten przysługuje m.in. osobom po 75. roku życia” [13]. Zasiłek stały, przysługuje „1. pełnoletniej osobie samotnie gospodarującej, niezdolnej do pracy z powodu wieku lub całkowicie niezdolnej do pracy, jeżeli jej dochód jest niższy od kryterium dochodowego osoby samotnie gospodarującej; 2. pełnoletniej osobie pozostającej w rodzinie, niezdolnej do pracy z powodu wieku lub całkowicie niezdolnej do pracy, jeżeli jej dochód, jak również dochód na osobę w rodzinie są niższe od kryterium dochodowego na osobę w rodzinie” [14]. Zasiłek okresowy [15] „przyznawany na czas określony z powodu długotrwałej choroby, osobie, która spełnia wyznaczone kryterium dochodowe” [13].

- rzeczowej, np. sprzętu rehabilitacyjnego oraz
- niepieniężnej, najczęściej w formie usługi społecznej, w zakresie świadczenia wykonywanego w ramach systemu ochrony zdrowia, w tym także i usług opiekuńczych [13].

Ubezpieczenia społeczne, to „system świadczeń zabezpieczający pracowników i ich rodziny przed ujemnymi następstwami utraty lub ograniczenia możliwości zarabkowania, utraty żywiciela lub zwiększenia obciążeń rodzinnych (choroba, macierzyństwo, inwalidztwo, starość, śmierć, brak pracy); jedna z technik zabezpieczenia społecznego” [16]. Regulowane ustawą o systemie ubezpieczeń społecznych [17], zwanej często ustawą o ZUS. W art. 1 wskazuje ona rodzaje ubezpieczeń społecznych, tj.: „ubezpieczenie emerytalne, rentowe, w razie choroby i macierzyństwa, zwane dalej <<ubezpieczeniem chorobowym>>, ubezpieczenie z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych, zwane dalej <<ubezpieczeniem wypadkowym>>” [17]. Jednak z uwagi na powszechną dostępność informacji na temat zasad im podlegania [18], a także ograniczeń objętości tego opracowania, dalszą ich charakterystykę pominięto.

Prawo do zabezpieczenia społecznego

Omawiając to prawo, należy przywołać definicję bezpieczeństwa socjalnego, ponieważ ww. prawo jest podstawowym jego celem. Zatem, za definicją według Encyklopedii PWN przyjmujemy, że są to, „...realne gwarancje zaspokojenia potrzeb socjalnych jednostek i rodzin, stan wolności od niedostatku bądź obniżenia poziomu życia

spowodowanego głównie tzw. ryzykiem socjalnym (np. utrata możliwości zarobkowania, choroba, inwalidztwo, starość, zwiększone obciążenia rodzinne, bezradność) lub innymi zdarzeniami losowymi” [19]. Jego realizacji zaś służy ogół różnorodnych narzędzi „...socjalnych, prawnych, materialnych i instytucjonalnych, chroniących spokój, pracę, życie, zdrowie i mienie obywateli” [P]. Ma ono zatem aspekt zarówno materialny, jak i społeczny [19]. W Polsce prawo do zabezpieczenia społecznego obywatelom realizowane jest w oparciu o system, prawnie usankcjonowany, w wymiarze ogólnym w zapisie art. 67 Konstytucji RP [20], zaś szczegółowo zapisami ustawy [17]. Charakterystykę obowiązującego obecnie systemu zabezpieczenia społecznego w Polsce, autorka pominie, odsyłając czytelnika do kompleksowo opisującego go źródła [21]. Warto jednak podkreślić, iż system ten, przynajmniej w obowiązujących obecnie zapisach, ujmowany jest z założenia, jako aktywna polityka społeczna, opierająca się „na wizji ładu zbiorowego, której fundamentem jest samorządność i odpowiedzialność obywatelska” [22], której główny cel sprowadza się do wspierania zaradności na rynku pracy [23]. Zatem jej głównym beneficjentem mają być ci, „którzy wykazują potencjał zmiany swojej sytuacji zawodowej, tak więc w pierwszej kolejności bezrobotni zdolni do pracy, w drugiej osoby gotowe ową zdolność nabyć lub przywrócić” [23]. Podejmowane w ostatnich latach, w tym obszarze działania, zdają się niekiedy temu przeczyć. Ponadto definiując państwo opiekuńcze, jako takie, w którym udział wydatków socjalnych w uzyskiwanym Produkcie Krajowym Brutto (PKB) jest wysoki, to należy z pełną odpowiedzialnością stwierdzić, iż Polska obecnie nim jest [24]. Jednak analizując strukturę wydatków publicznych, zaliczanych do trzech kategorii wydatków socjalnych (na zabezpieczenie społeczne, na edukację i wydatki na ochronę zdrowia) [24], takiej pewności już nie mamy. Tym bardziej nie mamy jej, obserwując na co dzień, społeczny wymiar świata wokół nas. Oczywiście cel: kształtowanie państwa opiekuńczego, by wzmacniać dobrobyt ludzi, sam w sobie jest szczytny, to jednak obecnie rządzący zdają się chyba zapominać, iż chodzi o dobrobyt wszystkich... ludzi, a nie jedynie wybranych grup. Obecnie dane statystyczne już dość wyraźnie wskazują na pewne uprzywilejowanie grup <<podatnych na zagrożenia>>, czy <<ubogich>>, korzystających, czy to z pomocy społecznej, czy z redystrybucyjnego transferu dochodowego, przy jednoczesnym, co najmniej niedoszacowaniu nakładów na tych, którzy są słabi, czy wręcz z racji swoich ograniczeń, są w pełni niezdolni do samodzielnego funkcjonowania. Ponadto, aż nadto widoczne jest zminimalizowanie do poziomu wręcz niezadowalającego, nakładów dla grupy, do której przynależy najliczniejsza reprezentacja obywateli, czyli tych, którzy nie są

zagrożeni ani ubodzy. A przecież ich dobrobyt także powinien być wzmacniany, chociażby poprzez skuteczniejsze „*organizowanie świadczeń pieniężnych w celach ubezpieczeniowych i wyrównywania konsumpcji w cyklu życia oraz przez zapewnianie ubezpieczenia zdrowotnego i edukacji szkolnej*” [24]. Tym samym za główne dzisiaj wyzwanie dla polityki społecznej w Polsce należałoby uznać przede wszystkim rozsądne dzielenie posiadanych w dyspozycji środków. Bez faworyzowania grup, które być może są istotne dla populistycznych i krótkoterminowych, często jedynie wyborczych celów, niemniej w nieco dalszej perspektywie, jedynie pogrążających finanse publiczne. Nie dając żadnych szans na jakikolwiek przyrost wartości PKB w przyszłości. Ponieważ w jakimś stopniu prawo do zabezpieczenia społecznego oraz świadczeń społecznych i ubezpieczeń wzajemnie się przenikają, to uznano, iż w kontekście ich realizacji względem praw pracowniczych [25] przysługującym przedstawicielom środowiska pielęgniarstwa w Polsce, można je analizować wspólnie. Co do samej składowej prawa do ubezpieczeń społecznych, sytuacja sprzed pandemii i czasu jej trwania w zasadzie nic się nie zmieniła. Należałoby oceniać ją w zasadzie pozytywnie. Przede wszystkim dlatego, że ich realizacja przebiega bez większych zakłóceń. Niemniej o ile mowa o zatrudnieniach tzw. kodeksowych. W ich przypadku ustawodawca określając obowiązki, przede wszystkim po stronie pracodawcy, jednoznacznie znajduje również i skuteczne narzędzia do ich egzekwowania. Nieco gorzej wygląda sytuacja w przypadku osób wykonujących pracę w oparciu o umowy cywilno – prawne, czy w ramach samozatrudnienia. Tutaj przydaje się po prostu znajomość własnych praw, a w przypadku ich negacji przez drugą stronę, czy też przy braku ich zrozumienia, pozostaje zakończenie dalszej współpracy. W dobie trwania pandemii znaczącym problemem w tym obszarze stała się dynamika wprowadzanych przez ustawodawcę zmian. Przy jednoczesnym nadmiernym obciążeniu obowiązkami grup medyków, trudno byłoby w sposób ciągły i systematyczny je śledzić. Nawet wówczas, gdy osoba ma świadomość wagi ich znajomości. Ponadto w tym pandemicznym chaosie organizacyjnym coraz częściej zdarzają się dalece nieuczciwi pracodawcy, którzy ten stan wykorzystują. Interpretując nowo zatwierdzane akty prawne na niekorzyść pracowników – pielęgniarzek/pielęgniarzy. Zdarzenia te dość licznie były i nadal są zgłaszane do organów związkowych, czy też uprawnionych do nadzoru instytucji kontrolnych. Za ich rażące nieprzestrzeganie posłużyć mogą dyskryminujące medyków zapisy kolejno wprowadzanych rozporządzeń RM, w sprawie określenia dłuższego okresu pobierania dodatkowego zasiłku opiekuńczego w celu przeciwdziałania COVID-19 [26]. Odmawiając każdorazowo dodatkowego zasiłku opiekuńczego na dziecko do lat 8 rodzicom,

wykonującym między innymi zawód pielęgniarki/pielęgniarza. Ponadto do przykładów sytuacji wręcz kuriozalnych dochodziło nader często w pierwszych miesiącach trwania pandemii, w czasie których, w niektórych placówkach świadczących opiekę całodobową, przy zakażonych pacjentach i/lub zwiększonej ich liczbie, „odmawiano” pielęgniarkom/pielęgniarzom prawa do skorzystania z przysługujących im praw, np. do wykorzystania zwolnienia lekarskiego, u osób poddanych kwarantannie, czy też co gorsze, bezobjawowo przechodzących zakażenie (potwierdzonych testem).

Prawo do ochrony zdrowia

Zostało ono ujęte w tekście art. 68 Konstytucji RP wraz z pięcioma ustępami, mówiących, że: „1. Każdy ma prawo do ochrony zdrowia. 2. Obywatelom, niezależnie od ich sytuacji materialnej, władze publiczne zapewniają równy dostęp do świadczeń opieki zdrowotnej finansowanej ze środków publicznych. Warunki i zakres udzielania świadczeń określa ustawa. 3. Władze publiczne są obowiązane do zapewnienia szczególnej opieki zdrowotnej dzieciom, kobietom ciężarnym, osobom niepełnosprawnym i osobom w podeszłym wieku. 4. Władze publiczne są obowiązane do zwalczania chorób epidemicznych i zapobiegania negatywnym dla zdrowia skutkom degradacji środowiska. 5. Władze publiczne popierają rozwój kultury fizycznej, zwłaszcza wśród dzieci i młodzieży” [20]. Kolejny już raz można by napisać, tyle teoria. Ponieważ życie i praktyka, w tym przypadku, wygląda inaczej. Przy czym w znacznym jej wymiarze, niestety opisywana jest przez pryzmat indywidualnych, osobistych tragedii ludzkich. To, że prawo to jest zapisane, zaś z jego realizacją bywa co najmniej różnie, niejednokrotnie można było obserwować w odniesieniu do środowiska medyków, już i w czasie przed wystąpieniem pandemii. Niekiedy wręcz jest zupełny brak możliwości realizacji tego prawa. Jak ma to miejsce np. w przypadku małych miejscowości, w zestawieniu z brakiem specjalistów typu kardiolog, ortopeda, gastrolog. Niekiedy także brakiem specjalistów w zakresie podstawowym, tj. pediatry czy chirurga. Obecnie, gdy możemy mówić już o katastrofalnej wręcz sytuacji w sektorze ochrony zdrowia, można stwierdzić, iż problem dostępu do świadczeń zdrowotnych pogłębił się do tego stopnia, że w niektórych przypadkach, brak jest jakiegokolwiek gwarancji na realizację tego prawa. Warto ponadto zastanowić się, szczególnie w obecnej pandemicznej rzeczywistości, jak dalece zapisy art. 68 Konstytucji [20] obciążają „władze publiczne” obowiązkami w tym zakresie, a jak dalece można by je przenieść na podmioty niepubliczne? Kolejne zaś, czy brak realnego

wzrostu nakładów ze środków publicznych, przy jednocześnie lawinowo rosnących potrzebach społecznych w tym zakresie daje podstawę do wnioskowania, iż konstytucyjny zapis art. 68, ust. 2 [20] stwarza podstawy do wnioskowania, iż prawo to nie jest realizowane? Pozostaną one w tym opracowaniu jednak bez odpowiedzi. W podsumowaniu omówienia charakterystyki prawa do ochrony zdrowia, w kontekście środowiska pielęgniarstwa, można by jedynie przywołać stare, polskie przysłowie, iż „*Szewc bez butów chodzi*” [27]. Niestety, najczęściej w przypadku tego prawa, dzisiaj szewc – medyk jest po prostu bosy. Rozważania na temat dostępności do ochrony zdrowia w Polsce mogłyby stanowić podstawę dla odrębnego rozdziału tej monografii, dlatego też jego analizę zakończono na tym etapie, kolejny raz polecając czytelnikowi jedynie obszerny materiał źródłowy [28].

Prawo do ubezpieczeń zdrowotnych

Prawo to nabywa każdy, kto podlega obowiązkowemu ubezpieczeniu zdrowotnego (np. pracownik, osoba, która prowadzi działalność gospodarczą, emeryt, rencista, bezrobotny) lub jest członkiem rodziny osoby ubezpieczonej i został zgłoszony do tego ubezpieczenia. Ponadto przysługuje ono wszystkim osobom ubezpieczającym się dobrowolnie. Szczegóły odnoszące się do samej formuły przystąpienia do ubezpieczenia zdrowotnego zawarte są w powszechnie dostępnych materiałach [29,30]. Prawo to przysługuje każdej pielęgniarce/pielęgniarzowi, niezależnie od formy jej zatrudnienia. Nabywa ona/on pełne prawo do korzystania ze świadczeń z tego tytułu po dopełnieniu przede wszystkim obowiązku związanego z przystąpieniem do tego ubezpieczenia oraz w przypadku osób nowo wchodzących do systemu, po upływie wymaganych przez ustawodawcę 30 dni. Z uwagi na jego obowiązkowość, ale i chyba łatwości udowodnienia przewinień w razie jego nieprzestrzegania, należałoby uznać, że spośród wszystkich praw socjalnych w najmniejszym odsetku dotyczą właśnie tego prawa. Nieco gorzej wygląda jak zawsze ich realizacja. Pokazały to ostatnie miesiące, w których to wypłaty należnych świadczeń medykom, niejednokrotnie budziły bardzo duże wątpliwości, a co za tym idzie i emocje.

Prawo do wypoczynku

Należy ono do podstawowych praw pracownika [25]. Zapisy dotyczące tego prawa zawarto w szeregu aktów prawnych. Dotyczących między innymi: czasu pracy, dni wolnych od

pracy oraz urlopów wypoczynkowych, identyfikowanych jako głównych jego narzędzi. Do prawa do wypoczynku odnosi się bezpośrednio zapis zawarty w art. 66 ust. 2 Konstytucji RP, zgodnie z którym, „*pracownik ma prawo do określonych w ustawie dni wolnych od pracy i corocznych płatnych urlopów, zaś maksymalne normy czasu pracy określa ustawa*” [20]. Został on powtórzony w formule „*Pracownik ma prawo do wypoczynku, który zapewniają przepisy o czasie pracy, dniach wolnych od pracy oraz urlopach wypoczynkowych*” [31] w art. 14 Kodeksu pracy. W Kodeksie pracy [31] zawarto ponadto szereg szczegółowych zapisów, dotyczących wzmiankowanych w ww., tj.: czasu pracy (art. 128. § 1), w tym także pracy w godzinach nadliczbowych, pracy w porze nocnej, pracy w niedziele i święta (w dziale szóstym), urlopów pracowniczych, wypoczynkowych [32] lub bezpłatnych (w dziale siódmym), czy też innych jego rodzajów, należnych pracownikowi, tj. macierzyńskiego, wychowawczego (w dziale ósmym) oraz co w przypadku opisywanej grupy jest istotnym, o urlopie szkoleniowym [32]. Regulowanym nie tylko zapisami Kodeksu pracy (art. 103) [31], ale także i zapisem w ustawie o zawodach pielęgniarki i położnej (art. 61a) [33]. Niezależnie jednak od rangi aktu prawnego, wszystkie one, w tym przypadku, mają za zadanie spełnić dwie podstawowe funkcje, tj. zapewnić pracownikowi ochronę jego zdrowia. Poprzez możliwość zregenerowania w czasie wypoczynku swoich sił. Zarówno w wymiarze fizycznym, jak i psychicznym, ale także, co jest bardzo istotne w przypadku grupy zawodowej zagrożonej nadmiernym wskaźnikiem wypalenia zawodowego, to ma ono zabezpieczyć optymalną liczbę dni wolnych od pracy, sprzyjając przez to pracownikowi w realizacji jego potrzeb w zakresie sfer pozazawodowych. Tym samym, bezpośrednio warunkując jego dobrostan biopsychofizyczny. Na podkreślenie zasługuje fakt, iż prawo do wypoczynku powszechnie identyfikowane jest z jedynie przynależnym nam, jako pracownikom, prawem do urlopu wypoczynkowego. Co nie do końca jest właściwe, bo choć jest ono głównym jego narzędziem [32], to jednak prawo do wypoczynku jest zdecydowanie szersze w zakresie. A samo prawo do urlopu wypoczynkowego jedynie się w nim zawiera. W przypadku opisywanej grupy zawodowej, wykonującej tak obciążający zawód zarówno pod względem fizycznym, jak i psychicznym, koniecznym jest to zdecydowanie szersze jego rozumienie, aniżeli tylko w przedziale danego roku kalendarzowego, stanowiącego podstawę dla nabycia prawa do urlopu wypoczynkowego (zgodnie z art. 154 § 1 KP wymiar urlopu 20 lub 26 dni) [31], którego pracownik nie może się zrzec (art. 152 § 2 KP) [31]. Szczególnie obecnie, w czasie trwania pandemii, większego, aniżeli dotychczas by się mogło wydawać znaczenia nabierają, odpoczynek dobowy (art. 132 § 1 KP przerwa trwająca minimum 11h)

[31], czy tygodniowy (art. 133 § 1 KP, nieprzerwany wypoczynek stanowi 35h) [31]. Jednak dla utrzymania bieżącej sprawności i wydajności pracownika, szczególnie dzisiaj, najistotniejszym zabezpieczeniem pracownika przed wystąpieniem u niego zmęczenia [34,35], odgrywają krótkotrwałe przerwy. Rozumiane jako „*planowane lub nieplanowane zaprzestanie procesu pracy w czasie dnia pracy*” [36]. Powszechnie nazywane są one przerwami regulaminowymi, w ujęciu ich przez pryzmat zapisu zawartego w Kodeksie pracy (art. 134 na min 6h pracy, przysługuje 15 min) [31]. Są one o tyle istotne dla omawianego prawa, że pozwalają przede wszystkim na niwelowanie pierwszych, pojawiających się u pracownika, symptomów zmęczenia [37], które może zostać wywołane nie tylko przez czynniki fizyczne, chemiczne, czy też biologiczne, ale również, czy też w tej specyfice pracy, przede wszystkim przez zmianowy system pracy. W tym także, rządzącej się zupełnie odrębnymi prawami fizjologii, z uwagi na rozregulowanie naszych biologicznych i okołodobowych rytmów [38,39], występujących w konsekwencji pracy w porze nocnej [31, 40]. Poza tym nie można zapominać jak istotne, o ile dzisiaj nie najważniejsze w kontekście zmęczenia, są tzw. społeczne uwarunkowania środowiska pracy [40]. Czyli ogół relacji zachodzących między członkami organizacji zarówno tych formalnych, jak i nieformalnych, warunkowanych m.in. w procesie humanizacji pracy [41], polegającym na stwarzaniu pracownikom dobrych warunków pracy. Dopasowanych do nich, które nie będą szkodziły ich zdrowiu. Przerwy w pracy definiowane jako „*zaniechanie pracy na różnie długi czas podczas zmiany roboczej między dwoma okresami czynności zawodowych, służący odpoczynkowi pracownika... Przerwy w pracy są więc częścią czasu wolnego związanego z pracą, przeplatają się i graniczą z odpoczynkiem i okresami innych przerw podczas zmiany roboczej... Znaczenie każdej przerwy dla odpoczynku w pierwszej części pracy jest o wiele większe niż w późniejszym okresie, przy jednakowym czasie jej trwania*” [42]. Co należałoby głośno podkreślać w dobie chronicznie już nadmiernego obciążenia pracą, przedstawicieli środowiska pielęgniarskiego w Polsce, w czasie trwania pandemii. Dzisiaj należałoby w sposób szczególny zadbać o to, by przepracowany pracownik, wykonujący swoje obowiązki najczęściej w niedoszacowaniu wartości minimalnej obsady zespołu, nie był dodatkowo jeszcze dyscyplinowany w realizacji niezbywalnego dla niego prawa, czyli prawa do wypoczynku, w formule krótkich przerw. Ponieważ obecne możliwości organizacyjne już i tak nie pozwalają niekiedy na nic więcej, jak tylko taka forma. Niestety, doniesienia medialne świadczą niekiedy o zupełnym niezrozumieniu przez osoby pseudo zarządzające istoty procesu zarządczego. Niekiedy można by mówić tutaj o wręcz przejawach kompletnej

nieznajomości prawa, w tym zakresie, czy też zupełnego deprecjonowania praw pracownika. Ponadto, nie powinno się sztywno interpretować regulacji kodeksowej (art. 134) [31], ponieważ poza 15 min. przerwy, wynikającej z tej normy, każdemu pracownikowi przynależny jest wymiar „2% czasu roboczego na potrzeby naturalne” „*ergonomiczne analizy pracy pielęgniarki klasyfikują ją do kategorii pracy średnio ciężkiej*” [43]. W pełni zasadne jest stosowanie w praktyce przyjętych przez Międzynarodową Organizację Pracy wytycznych „*tzw. minimum czasu przerw, wynoszące 10% dnia pracy dla mężczyzn i 12% dla kobiet*” [34, 43,44]. Ponadto w wypełnieniu obowiązku pracodawcy zabezpieczenia pracownikowi jego niezbywalnego prawa do wypoczynku w formule należnej mu przerwy w pracy, poza jej wymiarem czasu, ważne jest także zapewnienie właściwych mu warunków dla jej zaistnienia [42]. Ponieważ stanowią one integralną część całkowitego czasu pracy pielęgniarki/pielęgniara. Przerwy w pracy są podstawowym prawem pracownika. Dlatego winien to być czas, o wykorzystaniu którego decyduje sam pracownik. Także i co do formy jego wykorzystania. Pracodawca ma jedynie prawo do narzucania ograniczeń, w przypadku form aktywności pracowników, zagrażających jego bezpieczeństwu, czy też wskazania zapisem w regulaminie określonej pory jej trwania [45]. Obecnie, już chyba nikogo nie trzeba przekonywać, iż właściwie zorganizowane miejsce pracy znacząco wpływa nie tylko na bezpieczeństwo, ale także i na jakość wykonywanej pracy. Dlatego też „*planowanie przerw i zapewnienie warunków do wypoczynku w czasie ich trwania wchodzi w zakres organizacji stanowiska pracy*” [43]. Zatem są oczywistym obowiązkiem pracodawcy/przełożonego. Kolejny raz można by napisać tyle teoria, a jak wygląda praktyka... Niestety łamanie praw pracowniczych w obszarze tego prawa wobec pielęgniarek/pielęgniarzy, zdają się być nagminne. Zaś fakt trwania pandemii jedynie je zdynamizował. Najczęściej mamy do czynienia z nieprzestrzeganiem dopuszczalnych norm czasu pracy, co determinuje brak zapewnienia minimalnego, nieprzerwanego odpoczynku w rozliczeniu zarówno doby roboczej, jak i tygodniowym, czy miesięcznym. W ostatnim roku nierzadko i rocznym, co oznacza, że pracownik w danym roku kalendarzowym nie miał urlopu wypoczynkowego w ogóle. A cóż dopiero tego trwającego nieprzerwanie 14 dni. Z uwagi na braki kadrowe, nagminnie nie są przestrzegane ramy czasu pracy, wyznaczone przyjętym do rozliczeń okresem, na co pozwalają obecnie zapisy tzw. ustawy covidowej [46]. Ponadto, szereg wątpliwości budzi sam fakt wprowadzenia wszystkich tych ograniczeń pracowniczych, przy jednoczesnym niedopełnieniu uprzednio wymaganego konstytucyjnym zapisem, mimo od ponad roku trwającego stanu pandemii, ani stanu nadzwyczajnego, ani stanu klęski

żywiłowej [20], które by je uzasadniały. Nie dziwią zatem i wszelkie przewinienia mające miejsce na poziomie danej placówki, np. realizowanie prawa do odpoczynku w miejscu wyznaczonym przez pracodawcę, czy pozostawanie w zakładzie pracy w gotowości do pracy... Pytanie, czy zatem zapomniano, że pielęgniarka/pielęgniarz, czy też każda inna osoba wykonująca zawód medyka w Polsce, to też człowiek, której przynależne są, niezbywalne prawa... niech pozostanie bez odpowiedzi.

Podsumowanie

Ostatnie lata, a szczególnie miesiące, niejednokrotnie pokazały, że prawa człowieka, w tym i tych przynależnych człowiekowi, w kontekście podejmowanej przez niego pracy, skupionych w obrębie praw socjalnych mogą być nagminnie łamane. Niestety, także i przez stronę, która powinna być ich najsilniejszym gwarantem. W realiach chaosu pandemicznego, mającego miejsce w Polsce od ponad roku, sprowadzono przedstawicieli środowiska pielęgniarskiego do poziomu bez mała, „osoby ubezwłasnowolnionej”. W stopniu co najmniej częściowym – przynajmniej w sferze zawodowej. A to ograniczając im liczbę miejsc pracy, narzucając nad limit godzin pracy, nakazując miejsce pracy, czy też nie zapewniając niezbędnych do wykonania danych świadczeń zasobów. Niestety, od początku trwania epidemii zaistniały także sytuacje, w których dochodziło do niemal i pełnego ich „ubezwłasnowolnienia”. Bo jak inaczej można określić „zamknięcie” w miejscu pracy personelu pielęgniarskiego, często w liczbie w żadnym stopniu niegwarantującej zapewnienia bezpieczeństwa pacjentom/ pensjonariuszom. Czy też personelu będącego chorym, tyle że bez objawów. Czy pozostającym na kwarantannie? Przecież to są ludzie, im także przynależą się prawa człowieka. Co zatem się z nimi stało? Przede wszystkim, co z zasadą równego traktowania, zapisaną w art. 32 Konstytucji RP [20]? Niestety na te pytania brak odpowiedzi. Konwencje, pakt, deklaracje i te niekończące się... konferencje prasowe... Kto dzisiaj z uprawnionych do tego organów państwa, przedstawicieli rządu, da od ponad roku pracującego przeciętnie w rażącym nad limicie godzin, przedstawicielom środowiska pielęgniarskiego, gwarancję spełnienia przynależnych im praw? Teoretycznie ich gwarantem jest Państwo... Chcąc zachować w kwestii osobistych ocen daleko idącą powściągliwość, autorka wszystkie te pytania pozostawia bez odpowiedzi, by stały się przyczynkiem do dalszej analizy, nie tylko tych pandemicznych, dziwacznych okoliczności, ale przede wszystkim tych popandemicznych. Sygnalizując jedynie, że w system mający chronić,

spełnienie przysługujących wszystkim obywatelom praw człowieka, włączono m. in. sądy, Państwową Inspekcję Pracy oraz Państwową Inspekcję Sanitarną. Jako ostatni element, po wyczerpaniu innych dróg dochodzenia swoich praw, wskazano nam Rzecznika Praw Obywatelskich. Natomiast jeżeli okaże się, że nie udało nam się dojść sprawiedliwości na poziomie krajowym, to pozostanie nam skarga do Europejskiego Trybunału Sprawiedliwości. Niestety, środowisko pielęgniarek/pielęgniarzy w Polsce w znaczącej większości dzisiaj nie zaprzęta sobie tym głowy, bo ... pracuje, zdecydowanie ponad limit jednoetatowy. Nie ma na to czasu, a niekiedy już i po prostu siły. Dlatego, już chyba najwyższy czas, by mający być gwarantem spełnienia opisywanych praw, dostrzegli w każdej pielęgniarence/pielęgniarku człowieka.

Piśmiennictwo

1. Encyclopedia of Public International Law, Human Rights and the Individual in International Law. International Economic Relations, vol. 8 Amsterdam – New York – Oxford 1985, 268.
2. Helsińska Fundacja Praw Człowieka, W. Osiatyński, Wprowadzenie do praw człowieka,
<https://www.hfhr.pl/wpcontent/uploads/2016/02/WiktorOsiatynskiWprowadzenieDoPojeciaPrawCzlowieka.pdf> (data pobrania 28.07.2021).
3. Cechy praw człowieka, epodreczniki.pl, <https://epodreczniki.pl/a/czym-sa-prawa-czlowieka/DqbmitF6S> (data pobrania 28.07.2021).
4. Encyklopedia PWN, hasło: prawa człowieka, <https://encyklopedia.pwn.pl/haslo/prawa-czlowieka;3961793.html> (data pobrania 28.07.2021).
5. Komisja Europejska, A. Domagała, A. Florczak, Prawa człowieka. Materiały edukacyjne
https://ec.europa.eu/poland/sites/default/files/materialy_edukacyjne_prke_prawa_czlowieka.pdf (data pobrania 28.07.2021).
6. Amnesty International , Międzynarodowy Pakt Praw Gospodarczych, Społecznych i Kulturalnych, Microsoft Word-Miedzynarodowy_Pakt_Praw_ Gospodarczych_Społecznych_ i_ Kulturalnych.rtf (amnesty.org.pl) (data pobrania 28.07.2021).
7. Amnesty International, Powszechna Deklaracja Praw Człowieka, https://amnesty.org.pl/wp-content/uploads/2016/04/Powszechna_Deklaracja_Praw_Czlowieka.pdf (data pobrania 28.07.2021).

8. Ministerstwo Rodziny i Polityki Rodzinnej, Międzynarodowy Pakt Praw Gospodarczych, Społecznych i Kulturalnych, <https://www.gov.pl/web/rodzina/miedzynarodowy-pakt-praw-gospodarczych-spoecznych-i-kulturalnych> (data pobrania 28.07.2021).
9. Necel R.: Zaradność a prawa społeczne. *Studia socjologiczne*, 2017, 1(224), 277–296.
10. Ministerstwo Edukacji i Nauki, platforma epodręczniki, Prawa socjalne – realizacja przez państwo i dylematy z tym związane, file:///C:/Users/Dom/Downloads/Prawa_socjalne_-_realizacja_prze.pdf (data pobrania 28.07.2021).
11. Encyklopedia PWN, hasło: prawa ekonomiczne i socjalne, <https://encyklopedia.pwn.pl/szukaj/prawa%20ekonomiczne%20i%20socjalne.html> (data pobrania 28.07.2021)
12. Muszalski W.: Prawo socjalne. Wyd. Prawnicze PWN, Warszawa, 2010.
13. Encyklopedia zarządzania, hasło: świadczenie socjalne, https://mfiles.pl/pl/index.php/%C5%9Awiadczenie_socjalne (data pobrania 28.07.2021).
14. Ministerstwo Rodziny i Polityki Społecznej, Zasiłek stały, <https://www.gov.pl/web/rodzina/zasilek-staly> (data pobrania 28.07.2021).
15. Ministerstwo Rodziny i Polityki Społecznej, Zasiłek okresowy, <https://www.gov.pl/web/rodzina/zasilek-okresowy> (data pobrania 28.07.2021).
16. Encyklopedia PWN, hasło: ubezpieczenia społeczne, <https://encyklopedia.pwn.pl/haslo/ubezpieczenia-spoeczne;3990704.html> (data pobrania 28.07.2021).
17. Ustawa z dnia 13 października 1998 r. o systemie ubezpieczeń społecznych (Dz. U. z 2021 r. poz. 423, 432, 619 t.j.) <https://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU19981370887/U/D19980887Lj.pdf> (data pobrania 28.07.2021).
18. Zakład Ubezpieczeń Społecznych, Zasady podlegania ubezpieczeniom społecznym i ubezpieczeniu zdrowotnemu oraz ustalania podstaw wymiaru składek, <https://www.zus.pl/documents/10182/167567/Zasady+podlegania+ubezpieczeniom+spo%C5%82eczny+i+ubezpieczeniu+zdrawotnemu+oraz+ustalania+podstawy+wymiaru+sk%C5%82adek/780a6dc2-67db-48e0-8d02-0d7aa1e28912> (data pobrania 28.07.2021).
19. Encyklopedia PWN, hasło: zabezpieczenie społeczne, <https://encyklopedia.pwn.pl/haslo/bezpieczenstwo-socjalne;3876792.html> (data pobrania 28.07.2021).
20. Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 2 kwietnia 1997 r. (Dz. U., Nr 78, poz. 483 ze zm.), <http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU19970780483/U/D19970483Lj.pdf> (data pobrania 28.07.2021).

21. Zakład Ubezpieczeń Społecznych, Zabezpieczenie Społeczne w Polsce, <https://www.zus.pl/documents/10182/167567/Zabezpieczenie+spo%C5%82eczne+w+Polsce/387eb8f7-0522-4f74-ace3-907cd6b1e80f> (data pobrania 28.07.2021).
22. Karwacki A., Rymsza M.: Meandry upowszechniania koncepcji aktywnej polityki społecznej w Polsce [w:]: Polityka aktywizacji w Polsce. Usługi reintegracji w sektorze gospodarki społecznej w Polsce. Grewiński M., Rymsza M. (red.). Wyd. WSP, Warszawa, 2011, 30.
23. Rymsza M.: Rola służb społecznych w upowszechnianiu aktywnej polityki społecznej [w:] Aktywizacja partnerstwo, partycypacja – o odpowiedzialnej polityce społecznej. Grewiński M. i Tyrowicz J. (red.) Wyd. WSP, Warszawa 2007, 14.
24. Instytut Badań Strukturalnych, J. Sawulski, Czy Polska jest państwem opiekuńczym?, https://ibs.org.pl/app/uploads/2017/10/IBS_Policy_Paper_02_2017_pl.pdf (data pobrania 28.07.2021).
25. Karkowska D., Karkowski T. A.: Prawo pracy dla pielęgniarek i położnych. Wyd. Wolters Kluwer Polska, Warszawa, 2019.
26. Zakład Ubezpieczeń Społecznych, dodatkowy zasiłek opiekuńczy, https://www.zus.pl/o-zus/aktualnosci/-/publisher/aktualnosc/1/dodatkowy-zasilek-opiekunczy-do-24-grudnia-i-od-28-grudnia-2020-r_-do-25-kwietnia-2021-r_/3933776#1 (data pobrania 28.07.2021).
27. Polska tradycja, zakładka: folklor, <https://www.polskatradycja.pl/folklor/przyslowia/szewc-bez-butow-chodzi.html> (data pobrania 28.07.2021).
28. Tabaszewski R.: Prawo do zdrowia w systemach ochrony praw człowieka. Wyd. KUL, Lublin, 2016.
29. Zakład Ubezpieczeń Społecznych, Ubezpieczenie obowiązkowe, <https://www.zus.pl/pracujacy/ubezpieczenie-zdrowotne-w-polsce/zasady-podlegania-ubezpieczeniu-zdrowotnemu/ubezpieczenie-obowiazkowe> (data pobrania 28.07.2021).
30. Narodowy Fundusz Zdrowia, oddział mazowiecki, Zasady ubezpieczenia zdrowotnego, <http://nfz-warszawa.pl/dla-pacjenta/co-kazdy-pacjent-wiedziec-powinien/zasady-ubezpieczenia-zdrowotnego/> (data pobrania 28.07.2021).
31. Ustawa z dnia 26 czerwca 1974 r. Kodeks Pracy (Dz. U. 2020, poz. 1320 t.j.) <https://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU19740240141/U/D19740141Lj.pdf> (data pobrania 28.07.2021).
32. Nowak M.: Urlop wypoczynkowy jako instrument realizacji prawa pracownika do odpoczynku. Wyd. UŁ, Łódź, 2018.

33. Ustawa z dnia 15 lipca 2011 r. o zawodach pielęgniarki i położnej (Dz. U. z 2021 r. poz. 479 t.j.) <http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20111741039/U/D20111039.Lj.pdf> (data pobrania 28.07.2021).
34. Karczewski J.K.: Środowisko pracy. [w:] Higiena. Karczewski J.K. (red.) Wyd. Czelej, Lublin, 2002, 237.
35. Górską E.: Ergonomia: projektowanie, diagnoza, eksperymenty. Oficyna Wydawnicza PW, Warszawa, 2002.
36. Encyklopedia zarządzania, hasło: przerwa w pracy, https://mfiles.pl/pl/index.php/Organizacja_przerw_w_pracy (data pobrania 28.07.2021).
37. Medonet, M. Wasilonek, Ciągłe zmęczenie – objawy i leczenie, <https://www.medonet.pl/zdrowie,ciagle-zmeczenie---objawy-i-leczenie,artykul,1732543.html> (data pobrania 28.07.2021).
38. Gawęł G.: Rytm biologiczne [w:] Zarządzanie w pielęgniarstwie. Ksykiewicz-Dorota A. (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2005, 447–450.
39. Kuriata E., Felińczak A., Grzebieluch J., Szachniewicz M.: Czynniki szkodliwe oraz obciążenie pracą pielęgniarek zatrudnionych w szpitalu. Część II. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 2011, 1(3), 269–273.
40. Encyklopedia zarządzania, hasło: warunki pracy – społeczne, dostępny na stronie https://mfiles.pl/pl/index.php/Warunki_pracy_-_spo%C5%82eczne (data pobrania 28.07.2021).
41. Encyklopedia zarządzania, hasło: humanizacja pracy, https://mfiles.pl/pl/index.php/Humanizacja_pracy (data pobrania 28.07.2021).
42. Gawęł G.: Zmęczenie, przerwy w pracy na różnych stanowiskach w podsystemie pielęgniarstwa. [w:] Zarządzanie w pielęgniarstwie. Ksykiewicz-Dorota A. (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2005m 460.
43. Lenartowicz H.: Zagadnienia organizacji pracy pielęgniarskiej. [w:] Pielęgniarstwo. Zahradniczek K. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa, 2004, 205.
44. Wojtowicz A., Pyrek R.: Istota i modele czasu pracy. Zeszyty Naukowe MWSE 2008, 1(11), 139–154.
45. Kryczka S., Portal Prawo.pl, Przerwa w pracy – kto o niej decyduje, <https://www.prawo.pl/kadry/15-minutowa-przerwa-w-pracy-czy-musi-byc-wykorzystana-na-obiad,264559.html> (data pobrania 28.07.2021).
46. Ustawa z dnia 2 marca 2020r. o szczególnych rozwiązaniach związanych z zapobiega-

ganiem, przeciwdziałaniem i zwalczaniem COVID – 19, innych chorób zakaźnych oraz wywołanych nimi sytuacji kryzysowych (Dz. U. poz. 374) <http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20200000374/U/D20200374Lj.pdf> (data pobrania 28.07.2021).

Skala i przyczyny niedoboru personelu medycznego

Katarzyna Lipina¹, Urszula Michalik-Marcinkowska², Aleksandra Kiełtyka³

1. Śląskie Laboratoria Analityczne Katowice
2. Wydział Medyczny, Wyższa Szkoła Techniczna w Katowicach
3. Instytut Zdrowia, Podhalańska Państwowa Uczelnia Zawodowa w Nowym Targu

Wstęp

Głównym problemem, z którym zmagają się polski system ochrony zdrowia w ciągu ostatnich lat, jest niedostateczna liczba personelu medycznego w porównaniu do społecznych potrzeb. Podstawowym celem każdego podmiotu leczniczego powinno być zagwarantowanie najwyższej jakości świadczonych usług medycznych. Niestety, niedobór kadry medycznej w istotny sposób wpływa na jakość świadczonych usług medycznych m.in. poprzez zwiększoną liczbę wypracowanych godzin w ciągu miesiąca generującą zmęczenie personelu, częstsze występowanie błędów bądź wypadków w pracy, wysokie niezadowolenie personelu wynikające z nadmiernego obciążenia psychicznego pracą. Skutki niedoborów kadry medycznej nie dotyczą tylko sfery zdrowotnej, są również powiązane z pozostałymi aspektami życia społecznego.

Przyczyn braków kadrowych w podmiotach leczniczych jest co najmniej kilka: luka pokoleniowa, brak wystarczających nakładów na system ochrony zdrowia, nieefektywne wykorzystanie środków finansowych, ale również niskie pensje w sektorze zdrowia oraz błędy w systemie kształcenia. Nie bez znaczenia są również przyczyny zewnętrzne- ruchy migracyjne i uwarunkowania prawno- międzynarodowe. Główne kierunki migracji polskiego personelu medycznego to nadal Niemcy, Holandia, Dania, Wielka Brytania, Szwecja [1]. Państwa te dają możliwość wyższego zarobku, lepszych warunków pracy i podniesienia swoich kwalifikacji zawodowych.

Według ogólnopolskich danych Naczelnej Izby Pielęgniarek i Położnych (NIPiP) liczba zarejestrowanych pielęgniarek w Polsce z końcem grudnia 2020 roku wynosiła 295 571 osób. Niestety, wśród pielęgniarek, które posiadają prawo wykonywania zawodu, nie wszystkie podjęły się pracy w zawodzie- w rezultacie w roku 2020 liczba zatrudnionych pielęgniarek

wyniosła 230 433. Zdecydowaną większość w grupie osób zarejestrowanych jako pielęgniarki stanowią kobiety (około 97,5%) [2]. Liczba ludności w Polsce w 2020 roku, wg Głównego Urzędu Statystycznego (GUS), wyniosła 38 265 000 [3]. Wskaźnik zarejestrowanych pielęgniarek w przeliczeniu na 1000 mieszkańców wyniósł wtedy 5,63 [4]. W 2020 roku średnia wieku dla pielęgniarek wynosiła 53,16 lat. Na podstawie analizy struktury wiekowej grupy pielęgniarek w Polsce można stwierdzić, że ok. 58,8% pracujących pielęgniarek jest w wieku powyżej 50 lat, a w tym 23% stanowią pielęgniarki w wieku 60+. W tej grupie zawodowej osoby przed 31. rokiem życia stanowią zaledwie 5,2% całej grupy. Stwierdzić zatem należy, że nie ma zastępowalności pokoleniowej w zawodach medycznych, powstała tzw. luka pokoleniowa. Warto podkreślić, iż statystyczna pielęgniarka, żyje krócej niż statystyczna Polka. Została dokonana analiza, przez Naczelną Izbę Pielęgniarek i Położnych, danych otrzymanych z Rejestru PESEL za okres ostatnich pięciu lat, z których wyliczono, iż średnia wieku pielęgniarki w chwili zgonu to 61,5 roku, gdzie średnia wieku kobiet w Polsce wynosi 81,8 lat [2].

Społeczeństwo polskie starzeje się, a w konsekwencji liczba zachorowań na choroby przewlekłe jest wysoka i wykazuje tendencję rosnącą. Kryzys starzenia się dotyczy również personelu medycznego. Prognozy przeprowadzone przez NIPiP sygnalizują, iż w roku 2025 liczba zatrudnionych pielęgniarek i położnych zmniejszy się o 16 761, a do 2030 r. o 36 293. Należy podjąć pilne działania zmierzające do zwiększenia liczby osób uzyskujących prawo wykonywania zawodu pielęgniarki lat [2].

Osobom w stanie nagłego zagrożenia zdrowia pomocy udzielają zespoły ratownictwa medycznego. Według badań GUS liczba pracowników wchodząca w skład zespołu ratownictwa medycznego wynosiła 13 000, z czego około 11 000 stanowili ratownicy medyczni, 1 100 pielęgniarek, 500 lekarzy i 400 innych osób (piloci, kierowcy). W 2020 roku w ramach Systemu Państwowe Ratownictwo Medyczne, funkcjonowało 1 581 zespołów ratownictwa medycznego (1 238 podstawowych i 343 specjalistycznych). Porównując poprzednie lata, niestety utrzymuje się spadek liczby zespołów specjalistycznych, a wzrost zespołów podstawowych. W roku 2020 zostało udzielonych o 356,5 tys. mniej niż w roku poprzednim świadczeń zdrowotnych, dodatkowo liczba osób, którym udzielono pomocy medycznej, w przeliczeniu na 1000 osób, wynosiła 72 osoby (w roku 2019 wskaźnik wynosił 81 osób) [5].

Nie bez znaczenia są również normy czasu pracy pracowników zatrudnionych przez placówkę leczniczą uregulowane ustawą o działalności leczniczej [6]. Czas pracy personelu

medycznego, zatrudnionego na podstawie umowy o pracę, może wynieść od 7 godzin 35 minut do 12 godzin na dobę oraz maksymalnie 37 godzin 55 minut w ciągu pięciodniowym tygodniu pracy w przyjętym okresie rozliczeniowym, który nie może przekroczyć 3 miesięcy. Natomiast pracownicy działu technicznego mogą pracować 8 - 12 godzin na dobę, co daje maksymalnie 40 godzin na tydzień. Szczególnymi normami czasu pracy objęte są kobiety w ciąży oraz pracownicy opiekujący się dzieckiem do lat 4 - czas pracy nie może przekroczyć wówczas 8 godzin na dobę. Pracownikom w ciągu doby należy się 11 godzin odpoczynku, natomiast w ciągu tygodnia do co najmniej 35 godzin nieprzerwanego odpoczynku. Wspomniana ustawa dała również możliwość zawierania personelowi medycznemu kontraktów z jednostkami świadczącymi usługi medyczne, co miało uelastyczyć organizację pracy oraz być jednym ze sposobów rozwiązania uciążliwego problemu niedoboru personelu. Realizacja obu tych zamierzeń nadal wydaje się być problematyczna.

Ustawa o działalności leczniczej, łącznie z dyrektywą unijną pozwalają, jedynie lekarzom, na podpisanie tzw. *klauzuli opt-out*, która poprzez złożenie pisemnego oświadczenia, umożliwia pracę w wymiarze przekraczającym 48 godzin w tygodniu [6,7].

Maksymalna liczba godzin dla lekarza, który podpisał taką klauzulę wynosi 78 godzin tygodniowo. Podpisanie oświadczenia jest dobrowolne, pracodawca nie może zmuszać do tego pracowników oraz podejmować działań dyskryminujących dla tych, którzy tego nie zrobili. Pracodawca jest zobowiązany do przestrzegania prawidłowych norm i harmonogramu czasu pracy. Każdy pracownik może wypowiedzieć klauzulę *opt-out*, informując pracodawcę o tym fakcie na piśmie, z zachowaniem miesięcznego okresu wypowiedzenia. Personel lekarski nie jest pozytywnie nastawiony względem owej klauzuli, podczas strajku w czerwcu 2018 roku rezydenci domagali się nowelizacji ustawy, która całkowicie wyeliminuje ten zapis. Minister Zdrowia zawarł z nimi porozumienie i zobowiązał się, że *klauzula opt-out* będzie obowiązywać do 2028 roku.

Niestety nadal, mimo coraz to nowych zmian systemowych, większość podmiotów leczniczych ma problemy finansowe. Wynagrodzenie personelu medycznego stanowi ok. 50%-90% kosztów działalności podmiotów leczniczych [1].

W związku z tym jednostki medyczne nie są w stanie utrzymać odpowiedniej liczby personelu, zwłaszcza na stanowiskach pielęgniarek, położnych i ratowników medycznych. Aby obniżyć koszty działalności podmioty lecznicze w głównej mierze decydują się na redukcję w/w etatów bądź proponują przejście z umowy o pracę na umowę cywilno-prawną lub samozatrudnienie. Pensje pielęgniarek i ratowników medycznych nadal pozostają poniżej średniej krajowej.

Cel pracy

Celem głównym przeprowadzonych badań było poznanie opinii personelu pielęgniarskiego i ratowników medycznych na temat wykonywanej pracy w oddziałach szpitalnych w kontekście niedoborów kadry medycznej. Opracowanie składa się z dwóch części- w pierwszej omówiono przyczyny niedoboru kadr medycznych, w drugiej natomiast wpływ niedoboru na funkcjonowanie oddziałów szpitalnych.

Material i metody

Badanie przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego, techniką ankiety. Oparto je o kwestionariusz ankiety własnej konstrukcji. W okresie od grudnia 2018 r. do marca 2019 r., przeprowadzono badanie ankietowe wśród personelu pielęgniarskiego i ratowników medycznych w wybranych podmiotach leczniczych oraz stacjach Pogotowia Ratunkowego na terenie województwa śląskiego.

Otrzymane wyniki były kodowane w bazie Excel programu Microsoft Office 2016, a następnie zostały poddane analizie statystycznej. Do opisu struktury badanej populacji wykorzystano liczebność i odsetki osób charakteryzujących się daną cechą. Cechy ilościowe przedstawiono za pomocą średniej arytmetycznej oraz odchylenia standardowego. Analizę wyników opracowano w programie Statistica, gdzie wykorzystano metody statystyki opisowej, jak i elementy wnioskowania statystycznego, z wykorzystaniem nieparametrycznego testu χ^2 oraz testu ANOVA. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $\alpha < 0,05$.

Zestawienie cech socjodemograficznych badanej grupy przedstawiono w tabeli I.

Tabela 1. Charakterystyka cech socjodemograficznych badanych

Cecha	Ogółem - N=305
	$X \pm OS$
Wiek (lata)	$35,69 \pm 11,87$
Staż pracy (lata)	$13,38 \pm 12,35$
	n (%)
Płeć	
kobieta	192 (62,95)
mężczyzna	113 (37,05)
Stan cywilny	
kawaler/panna	115 (37,70)

Skala i przyczyny niedoboru personelu medycznego

żonaty/zamężna	168 (55,08)
rozводnik/rozводka	20 (6,56)
wdowiec/wdowa	2 (0,66)
Miejsce zamieszkania	219 (71,80)
miasto	86 (28,20)
wieś	
Wykształcenie	
po Studium Medycznym	54 (17,71)
licencjat	191 (62,62)
magister pielęgniarstwa	20 (6,56)
magister innego kierunku:	40 (13,11)
zdrowie publiczne	30 (75)
pedagogika	4 (10)
resocjalizacja	3 (7,5)
zarządzanie	2 (5)
biologia medyczna	1 (2,5)
Miejsce pracy	
SOR/IP	178 (45)
Pogotowie Ratunkowe	101 (26)
inne oddziały szpitalne	108 (27)
Przychodnia/Poradnia	6 (2)

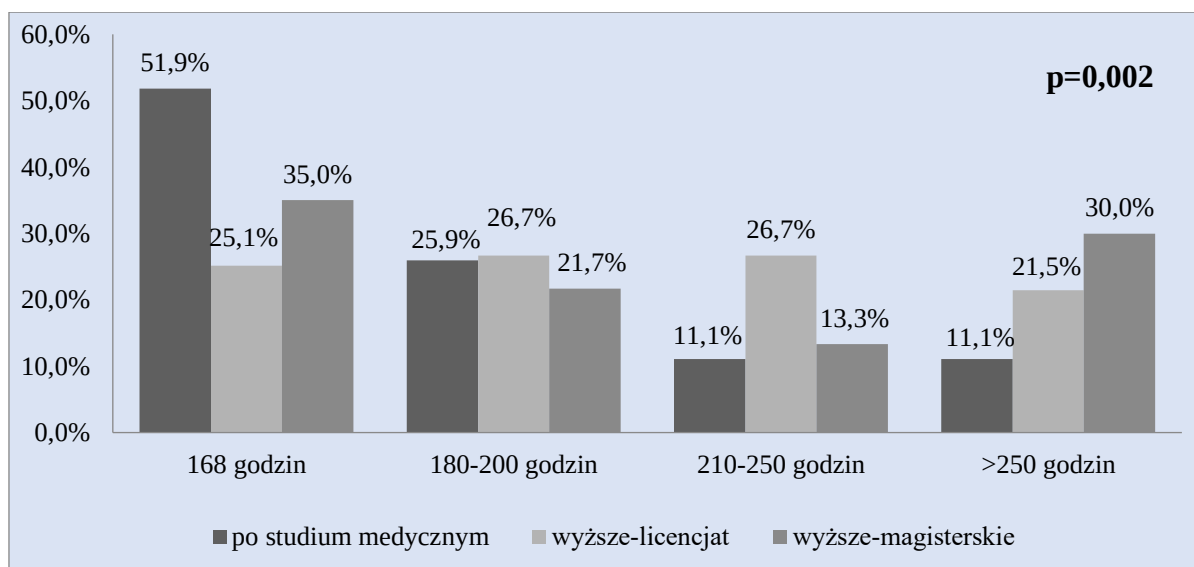
X: średnia arytmetyczna; OS: odchylenie standardowe; N: liczna osób; n: liczebność w grupie

Wyniki

Uzyskane rezultaty badania własnego wskazują, że osoby należące do personelu medycznego w ciągu miesiąca średnio pracują 208 godzin. Stwierdzono, że istnieje istotna statystycznie zależność pomiędzy liczbą godzin przepracowanych w ciągu miesiąca a wykształceniem ($p=0,002$) oraz stanem cywilnym badanych ($p=0,005$). Istotnie więcej badanych z wyższym wykształceniem pracuje powyżej 168 godzin miesięcznie (72,5%), w porównaniu do badanych z wykształceniem średnim (48,1%). Osoby pozostające w związku małżeńskim stanowią natomiast 60% badanych pracujących na więcej niż jednym etacie w ciągu miesiąca, a osoby nie posiadające partnera stanowią 79% z tej grupy. Dane dotyczące liczby przepracowanych godzin w miesiącu z uwzględnieniem poziomu wykształcenia badanych, przedstawiono w formie graficznej na ryc. 1.

Analiza wyników badania własnego wykazała, że prawie wszyscy badani (97%) uważają, że pielęgniarki i ratownicy medyczni pracują w więcej niż jednym zakładzie pracy, ze względu na wysokość zarobków, natomiast niewielki odsetek (3%) sądzi, że przyczyną zatrudnienia w kilku miejscach są braki personelu bądź chęć zdobycia większego doświadczenia zawodowego.

Skala i przyczyny niedoboru personelu medycznego



Rycina 1. Liczba przepracowanych godzin w miesiącu z uwzględnieniem poziomu wykształcenia badanych (N=305)

Na pytanie „w jakim zespole lubi Pan/Pani najbardziej pracować?” 43,6% ankietowanych odpowiedziało, że jest obojętne, w jakim składzie pracują, gdyż nie widzą różnicy we współpracy, 25,2% preferuje zespół mieszany, w skład którego wchodzi przedstawiciele różnych profesji medycznych, natomiast pozostała część pielęgniarek i ratowników medycznych chce pracować w zespole jedynie ze swoją grupą zawodową (odpowiednio 11,1% i 20%). Badanych zapytano również o relacje z pozostałymi grupami zawodowymi, z którymi na co dzień współpracują. Co drugi badany (59,7%) deklaruował, że relacje są dobre, choć zaufanie powinno być na nieco wyższym poziomie, jedna czwarta ankietowanych stwierdziła, że współpraca i zaufanie są na najwyższym poziomie, pozostali ankietowani (15,7%) uważają, że nie ma współpracy między grupami zawodowymi w oddziale szpitalnym, w którym pracują.

Badanym zadano pytanie o liczbę personelu na dyżurze dziennym i nocnym oraz czy jest to liczba wystarczająca. Badani stwierdzili (76,7%), że zarówno na dyżurze dziennym, jak i nocnym liczba personelu jest za mała. Wykazano, że istnieje istotna statystycznie różnica między odpowiedzią na pytanie a płcią badanych ($p=0,007$). Mężczyźni w 31,8% uważają, że obsada na dyżurze jest wystarczająca; kobiety, twierdzą tak tylko w 18,2%.

Badanych poproszono o określenie, ile trwał ich okres adaptacji zawodowej. Przeprowadzone badanie wykazało, że średni okres adaptacji zawodowej wyniósł około 4 tygodnie. Wśród badanych osób znalazły się takie, które nie miały w ogóle okresu przygotowawczego do pracy - stanowiły one 10% ($n=31$), osoby z tygodniowym okresem

stanowiły 11% (n=32), dwutygodniowym - 17% (n=52), trzytygodniowym - 12%, czterotygodniowym - 27% (n=81), pięcioletniowym -1% (n=4), sześciotygodniowym- 5% (n=16), ośmioletniowym -7% (n=21), dziesięcioletniowym- 2% (n=7) oraz dwunastotygodniowym -8% (n=24).

Kolejnym zagadnieniem poddanym analizie, a mającym wpływ na poziom zatrudnienia personelu medycznego była ocena miejsca pracy. W tym przypadku zastosowano 10- punktową skalę Likerta, w której 1 punkt oznaczał najniższą ocenę, zaś 10-najwyższą. Rezultaty przedstawiono poniżej (tab. II)

Tabela II. Ocena miejsca pracy dokonana przez badanych (N=305)

Stwierdzenie	Średnia dla ogółu	Średnia dla kobiet	Średnia dla mężczyzn	Poziom istotności statystycznej
Poziom satysfakcji z wykonywanej pracy	7,10	7,14	7,02	p= 0,571
Poziom obciążenia psychicznego pracą zawodową	7,86	8,10	7,45	p= 0,003
Poziom zaangażowania w pracę	8,26	8,33	8,40	p= 0,245
Poziom wsparcia ze strony przełożonych	5,71	6,00	5,21	p= 0,005
Przestrzeganie przepisów BHP w miejscu pracy	6,72	6,96	6,29	p= 0,001
Poziom wsparcia ze strony współpracowników	7,32	7,36	7,24	p= 0,533
Jakość świadczonych usług medycznych w miejscu pracy	7,54	7,67	7,31	p= 0,065

Dyskusja

Pogłębiający się problem niedoborów kadry medycznej wiąże się z nadliczbową ilością wypracowanych godzin w ciągu miesiąca, co początkowo prowadzi do przepracowania, a w konsekwencji może skutkować wypaleniem zawodowym [8].

Rezultatami są także zmęczenie personelu, niedostateczna jakość wykonywanych usług medycznych oraz częstsze występowanie błędów, oraz wypadków w miejscu pracy [9].

Wyniki badań ankietowych przeprowadzonych w niniejszym badaniu wskazują, że

znaczna część personelu medycznego pracuje powyżej 168 godzin miesięcznie. Jedynie 1/3 badanych pracuje w jednym zakładzie pracy. Może to być powiązane z problemem deficytu personelu medycznego obserwowanym od kilku lat. Dostępne źródła nie są w tej kwestii jednoznaczne. W jednym z badań wykazano, że 93% spośród badanego personelu medycznego pracuje w dwóch bądź trzech miejscach pracy [10]. Z badań przeprowadzonych przez Kulczycką i wsp. wśród ratowników medycznych prawie 30% zatrudnionych jest w więcej niż jednym miejscu pracy, co bezpośrednio przekłada się na złe samopoczucie fizyczne, którego objawami są zmęczenie, a także bóle podbrzusza [11]. W badaniach Binczyckiej-Anholcer i wsp. 33% ratowników medycznych pracuje powyżej 12 godzin dziennie, a zatem u więcej niż jednego świadczeniodawcy [12]. Poza zbyt dużą ilością przepracowanych godzin również zmianowy system pracy wpływa negatywnie na zdrowie ratowników medycznych, który skutkuje zaburzeniami rytmu snu, chorobami układu krążenia oraz układu pokarmowego, zmniejszonym udziałem w życiu rodzinnym i społecznym [13]. W badaniach przeprowadzonych wśród pielęgniarek z łódzkich szpitali, 20% spośród badanych pielęgniarek zadeklarowała, iż pracuje powyżej 12 godzin w ciągu doby. Wykazano ponadto, że wykonywanie pracy z nadliczbowymi godzinami wpływa na przemęczenie i pogorszenie wykonywanych usług medycznych [14]. W badaniach Malinowskiej-Lipień i wsp. na grupie 1023 pielęgniarek, 44,0% z nich pracowało w dwóch miejscach pracy, realizując ponad 160 godz. w miesiącu. Poza szpitalem pielęgniarki pracowały w hospicjum, stacji dializ, domowej opiece długoterminowej, punkcie pobrań badań diagnostycznych, a także na uczelni wyższej. Głównym powodem podjęcia zatrudnienia w 2 miejscach były przede wszystkim względy ekonomiczne (93,3%) [15]. W badaniach Gillen, przeprowadzonych pośród 1200 czytelników czasopism pielęgniarskich, 54% respondentów zadeklarowało podjęcie dodatkowej pracy pielęgniarskiej [16].

Przestrzeganie zasad BHP w miejscu pracy jest bardzo ważne, z punktu widzenia samego pracownika, jak i jego otoczenia. Dzięki temu praca staje się bezpieczna, nie zagraża zdrowiu oraz zmniejsza prawdopodobieństwo występowania wypadków. W badaniu własnym przestrzeganie zasad BHP zostało ocenione na dobrym poziomie (średnia 6,72). Wykazano, że istnieje istotna statystycznie zależność pomiędzy płcią ($p=0,001$), to kobiety częściej stosują się do przepisów BHP. Może to wynikać z różnic płciowych- kobiety wykonują czynności w sposób bezpieczny i dokładny, przywiązują uwagę do porządku oraz stosują się do poleceń służbowych, w przeciwieństwie do mężczyzn, którzy nieraz wykonują pracę w sposób ryzykowny, są bardzo pewni siebie w tym, co robią oraz posiadają potrzebę współzawodnictwa

i rywalizacji. Potwierdza to badanie przeprowadzone wśród młodych kobiet i mężczyzn, z którego wynika, że sposoby radzenia sobie ze stresem są różne, zwłaszcza ze względu na płeć [17]. Również badanie skierowane do małżeństw ukazało widoczne różnice wynikające z cech emocjonalnych u kobiet i mężczyzn. Jednocześnie poziom codziennego obciążenia psychicznego w pracy jest wyższy wśród kobiet [18]. W badaniu Calvarese zbadano związek między płcią a reakcjami na stres, z których wynika, iż więcej kobiet doświadczało wyższego poziomu depresji, frustracji i lęku niż mężczyźni [19]. Z kolei badacze z Iranu udowadniają, że zarówno lekarki, jak i pielęgniarki postrzegają swe środowisko pracy jako bardziej stresujące niż mężczyźni [20]. Można wręcz powiedzieć, że odczuwanie codziennych zdarzeń jest generalnie częściej opisywane jako bardziej stresujące przez kobiety [21]. Zatem to kobiety, zatrudnione również w sektorze ochrony zdrowia, należałoby objąć szerszą ochroną w zakresie radzenia sobie ze stresem.

Niepokojące dane pochodzą z opracowania, w którym autorzy analizowali m.in. przestrzeganie zasad i przepisów BHP w 47 szpitalach w województwie łódzkim [22]. Wykazano, że prawie w $\frac{2}{3}$ tych szpitali nie przestrzega się zasad bezpieczeństwa. Łamanie przepisów BHP głównie polegało na niestosowaniu środków ochrony osobistej. Można przypuszczać, że nieprzestrzeganie zasad i przepisów BHP nie jest związane z niewiedzą personelu, ale przede wszystkim ze zmęczeniem, które jest skutkiem nadmiernej liczby przepracowanych godzin bez możliwości odpoczynku między dyżurami.

Okres adaptacji zawodowej jest niezwykle istotny z punktu nowo zatrudnionego pracownika, ale i pracodawcy. Głównym celem powinno być jak najszybsze i bezkonfliktowe przystosowanie pracownika do stanowiska i środowiska pracy oraz zapoznanie się z normami obowiązującymi w miejscu pracy. Dane z badania własnego pokazują, że średni czas adaptacji zawodowej, wśród badanego personelu, wyniósł około 4 tygodnie, 62,2% stanowią osoby, których okres adaptacji mieścił się w ciągu 2-6 tygodni. Zdziwiający wydaje się fakt, że 31 respondentów przyznało się do braku odbycia owego okresu. Dla porównania w badaniach przeprowadzonych wśród personelu pielęgniarskiego w szczecińskich szpitalach wykazano, że 72,6% z nich przeszła okres adaptacji w okresie od 2 do 6 tygodni [23].

Jednym z elementów prawidłowego funkcjonowania zespołu terapeutycznego są dobre relacje międzyludzkie. W badaniu własnym zdecydowana większość badanych ocenia stosunki występujące w miejscu pracy jako dobre i bardzo dobre, i jedynie co 20. badany twierdzi, że nie ma współpracy między przedstawicielami różnych grup zawodowych. Z badania przeprowadzonego przez Kociubę-Adamczuk wynika, iż 48% badanych pielęgniarek ocenia na

dość wysokim poziomie relacje między sobą w pracy, 44% mówi o sporadycznych konfliktach, a 8% ocenia je źle [24]. Odmienne wyniki badań uzyskali Reetz-Wasielewska i wsp. w których w 68,7% potwierdzono występowanie konfliktu w zespole pielęgniarstwie. Najczęściej pojawiającym się problemem był konflikt w relacji pielęgniarka – zespół pielęgniarski (50,9%) oraz długość stażu pracy pomiędzy pracownikami (16,1%) [25]. Jak pokazują wyniki badań Barziej i wsp. również występują konflikty pomiędzy pielęgniarkami a ratownikami medycznymi [26]. Negatywne opinie pielęgniarek mogą wynikać z chęci posiadania podobnych uprawnień oraz wykonywania większości czynności samodzielnie, tak jak ma to miejsce w przypadku ratowników medycznych (samodzielne decyzje, podawanie leków, reanimacja, intubacja pacjenta). Z drugiej strony może również istnieć obawa pielęgniarek, iż ratownicy mogą zająć ich stanowiska pracy. Obawa ta może być uzasadniona, gdyż zmiany, które nastąpiły od stycznia 2016 roku w ustawie o PRM, dały m.in. ratownikom medycznym możliwość pracy na innych oddziałach szpitalnych niż Szpitalny Oddział Ratunkowy. Zakres świadczeń zdrowotnych wykonywanych przez ratowników medycznych na oddziale szpitalnym musi być jednak doprecyzowany przez kierownika placówki [27].

Wnioski

1. Z powodu braków w kadrze medycznej zdecydowana większość personelu medycznego decyduje się na pracę w więcej niż jednym zakładzie pracy. Tendencja ta jest związana przede wszystkim z niskimi wynagrodzeniami w sektorze ochrony zdrowia.
2. Podejmowanie zatrudnienia w więcej niż jednym miejscu jest istotnie statystycznie związane z poziomem wykształcenia oraz stanem cywilnym. Osoby z wykształceniem wyższym oraz te, które nie są w związku małżeńskim częściej pracują ponad 168 godzin miesięcznie.
3. Co 10 ratownik medyczny lub pielęgniarka nie odbyli okresu adaptacyjnego, który powinien przygotować do podjęcia samodzielnej pracy. Przepisy prawne powinny ulec zmianie w taki sposób, aby nałożyć na pracodawców obowiązek odbycia przez każdego nowego pracownika okresu przygotowawczego.
4. Polski system szkolnictwa nie jest przygotowany na kształcenie ratowników medycznych. Niespełna 10% badanych ratowników medycznych posiada wykształcenie wyższe magisterskie. Każdy obywatel niezależnie od wieku, powinien

mieć możliwość dalszego kształcenia się w określonej dziedzinie zawodowej.

5. Jednym z decydujących czynników, które istotnie wpływają na zadowolenie z pracy, a zarazem na jakość wykonywanych usług medycznych jest poziom obciążenia psychicznego pracą zawodową. W zdecydowanej mierze to kobiety częściej uskarżają się na nadmiar obowiązków zawodowych.

Piśmiennictwo

1. Kludacz M.: Problemy dostępności zasobów ludzkich w polskim systemie ochrony zdrowia a tle innych krajów Organizacji Współpracy Gospodarczej i Rozwoju. Economics and Management, 2015, 1, 8-31.
2. Naczelna Izba Pielęgniarek i Położnych.: https://nipip.pl/wp-content/uploads/2021/06/2021-05-28_Raport_NIPiP_KRAJ.pdf (data pobrania 14.07.2021).
3. GUS.: Ludność. Stan i struktura oraz ruch naturalny w przekroju terytorialnym w 2020 r. Stan w dniu 31 XII. <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/ludnosc/ludnosc/ludnosc-stan-i-struktura-ludnosci-oraz-ruch-naturalny-w-przekroju-terytorialnym-stan-w-dniu-31-12-2020,6,29.html> (data pobrania 15.07.2021).
4. GUS.: https://sdg.gov.pl/statistics_nat/3-2-b/ (data pobrania 15.07.2021).
5. GUS.: Pomoc doraźna i ratownictwo medyczne w 2020 r. https://stat.gov.pl/download/gfx/portalinformacyjny/pl/defaultaktualnosci/5513/14/5/1/pomoc_dorazna_i_ratownictwo_medyczne_w_2020_roku.pdf (data pobrania 16.07.2021).
6. Dziennik Ustaw. Ustawa z dnia 15 kwiecień 2011 r. o działalności leczniczej. Nr 112: poz. 654.
7. European Commission. Report on the implementation by Member States of Directive 2003/88/EC concerning certain aspects of the organisation of working time, Brussels 2017.
8. Rabenu E., Aharoni-Goldenberg S.: Understanding the Relationship between Overtime and Burnout. International Studies of Management & Organization, 2017, 47(4), 324-335.
9. Anxo D., Karlsson M.: Overtime work: A review of literature and initial empirical analysis. Conditions of Work and Employment Series, International Labour Organization 2019.
10. Krawczyk N., Grzybała Ł.: Kapitał ludzki w przedsiębiorstwach podmiotów leczniczych. Marketing i zarządzanie, 2018, 1(51), 225-233.

11. Kulczycka K., Grzegorzczak-Puzio E., Stychno E., Piasecki J., Strach K.: Wpływ pracy na samopoczucie ratowników medycznych. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2016, 22(1), 66–71.
12. Binczycka-Anholcer M., Lepiesza P.: Stres na stanowisku pracy ratownika medycznego. *Hygeia Public Health*, 2011, 46(4), 455-461.
13. Sip M., Juskowiak K., Zgorzalewicz-Stachowiak M., Zeńczak-Praga K., Rybakowski M., Podleński R.: Ewolucja zawodu ratownika medycznego w Polsce oraz zagrożenia związane z jego wykonywaniem. *Hygeia Public Health*, 2019, 54(1), 15-22.
14. Cwanda K., Jabłońska N., Bartczyk N., Stankiewicz-Mróż A.: Forma zatrudnienia i czas pracy jako czynniki budujące motywację pielęgniarek. *Zeszyty Naukowe Politechniki Łódzkiej*, 2017, 1218(5), 5-21.
15. Malinowska-Lipień I., Gabryś T., Kózka M., Gniadek A., Wadas T., Ozga E., Brzostek T.: Dual practice of nurses in Poland against the current staff resources. *Medycyna Pracy*, 2021, 72(2), 113–121.
16. Gillen S.: Nurses make ends meet through extra shifts and payday loans. *Nurs. Stand*, 2013, 28, 7–7.
17. Marcinkowska U., Joško-Ochojska J., Białka Sz., Zagórski P., Podwińska E., Misiólek H.: Uczestnicy festiwalu muzycznych a stres - ocena zjawiska wśród młodych dorosłych. *Kultura i Edukacja*, 2013, 2(95), 148-158.
18. Kornaszewska-Polak M.: Różnice w emocjonalności kobiet i mężczyzn a style radzenia sobie ze stresem. *Family Forum*, 2013, 2, 129-159.
19. Calvarese M.: The Effect of Gender on Stress Factors: An Exploratory Study among University Students. *Soc. Sci*, 2015, 4, 1177–1184 .
20. Parmar K., Solanki Ch., Parikh M., Vankar GK.: Differences in Stress at Work Place among Doctors and Nurses. *GCSMC Journal of Medical Sciences*, 2015, 4(2), 108-113.
21. Mayor E.: Gender roles and traits in stress and health. *Frontiers in Psychology*, 2015, 6, 779.
22. Zielińska-Jankiewicz K., Kozajda A., Szadkowska-Stańczyk I.: Ochrona pracowników szpitali przed ryzykiem związanym z ekspozycją na czynniki biologiczne. *Medycyna Pracy*, 2005, 56(5), 367-373.
23. Herman J., Kapczyńska A., Śmietana E., Urbanik A., Hajduk A., Pilch D.: Analiza przebiegu procesu adaptacji zawodowej w opinii szczecińskich pielęgniarek w zależności od miejsca zamieszkania. *Family Medicine Primary Care Review*, 2011, 13 (1), 23-26.

24. Kociuba-Adamczuk K.: Satysfakcja pielęgniarek/pielęgniarzy z pracy zawodowej [w:] Profilaktyka i edukacja zdrowotna, Turowski K. (red.). NeuroCentrum, Lublin, 2017, 123-125.
25. Reetz-Wasielewska A., Kretowicz K., Zarieczna-Baran M.: Konflikt w zespole pielęgniarskim. Problemy Pielęgniarstwa, 2016, 24(2), 125–130.
26. Barziej I., Wolanin D., Mikusek K.: Pielęgniarki/pielęgniarze systemu vs ratownicy medyczni – cicha wojna czy otwarty konflikt? Pielęgniarstwo w Stanach Nagłych, 2017, 3, 55-63.
27. Dziennik Ustaw. Ustawa z dnia 8 września 2006 r. o Państwowym Ratownictwie Medycznym. Nr 191: poz. 1410.

Analiza czynników stresogennych w pracy pielęgniarek zatrudnionych na bloku operacyjnym

Barbara Jankowiak ¹, Zuzanna Krzyżewska ²

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Wieloprofilowy Blok Operacyjny Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

Wstęp

Grupa zawodowa pielęgniarek jest jedną z grup najbardziej narażonych na stres. Praca pielęgniarki ma charakter wielozadaniowy i wymaga nie tylko dużej sprawności manualnej, przy czynnościach zabiegowych i pielęgnacyjnych, ale również posiadania wiedzy z zakresu obsługi sprzętu i urządzeń medycznych, zbierania wywiadu o stanie zdrowia pacjenta oraz umiejętnego i odpowiedzialnego prowadzenia edukacji prozdrowotnej i promocji zdrowia [1].

Tartas i wsp. wyróżniają następujące przyczyny stresu wśród personelu pielęgniarskiego [1]:

- a) związane z warunkami i organizacją pracy: zarobki nieadekwatne do wykonywanej pracy, niewystarczająca obsada personelu, wykonywanie zadań pod presją czasu, jednoczesne realizowanie wielu zadań, konieczność ciągłego skupienia i czujności, ograniczone możliwości rozwoju zawodowego i awansu, duża odpowiedzialność, dylematy etyczne, biurokracja, praca zmianowa, przeciążenie pracą, wysokie ryzyko zakażenia, styczność z wydalinami i wydzielinami, przeciążenie narządu ruchu spowodowane przenoszeniem i podnoszeniem pacjentów, nieprzyjemne zapachy, niekomfortowa i wymuszona pozycja ciała, brak sprzętu lub jego niesprawność;
- b) związane z pacjentem: skomplikowane zabiegi terapeutyczne i możliwość powikłań, tj.: pogorszenie stanu zdrowia lub śmierć pacjenta, brak szacunku ze strony pacjenta, opieka nad pacjentem roszczeniowym, negatywnie nastawionym;
- c) wynikające z pracy w zespole terapeutycznym: współzawodnictwo i rywalizacja, złe relacje interpersonalne, brak pomocy i zrozumienia ze strony przełożonych, niekompetencje zawodowe współpracowników;
- d) związane z kontaktami z rodziną pacjenta: roszczeniowa postawa rodziny, konflikty, brak szacunku ze strony rodziny pacjenta.

Cel pracy

Celem pracy było:

1. Analiza czynników stresogennych występujących w pracy pielęgniarek zatrudnionych na bloku operacyjnym.
2. Ocena poziomu narażenia pielęgniarek zatrudnionych na bloku operacyjnym na stres w miejscu pracy.
3. Określenie najczęstszych i najbardziej uciążliwych stresorów występujących w pracy pielęgniarek zatrudnionych na bloku operacyjnym.
4. Ocena zależności między poziomem odczuwanego stresu, a stanowiskiem pracy na bloku operacyjnym.

Material i metodyka badań

Na potrzeby niniejszej pracy zastosowano badanie ankietowe, które obecnie jest jedną z najpopularniejszych, empirycznych metod badań społecznych. Jako narzędzia do zebrania danych posłużyły: ankieta socjo-demograficzna konstrukcji własnej oraz standaryzowany Kwestionariusz do Subiektywnej Oceny Pracy autorstwa B. Dudka.

Część pierwsza ankiety, czyli pytania metryczkowe, zawierała informacje dotyczące: płci, wieku, stanu cywilnego, wykształcenia, miejsca zamieszkania, stażu pracy, stanowiska pracy, formy zatrudnienia, wymiaru pracy, systemu pracy oraz ilości i długości zwolnień lekarskich.

Część druga ankiety, czyli pytania ankietowe Kwestionariusza do Subiektywnej Oceny Pracy składała się z 57 stwierdzeń, które opisywały różne cechy pracy, mogące być dla ankietowanych mniej lub bardziej stresujące.

Badanie zostało przeprowadzone drogą elektroniczną, na forum zrzeszającym grupę pielęgniarek operacyjnych oraz anestezjologicznych i objęło 100 pielęgniarek/-rzy pracujących na bloku operacyjnym, w tym 97 kobiet oraz 3 mężczyzn, w wieku od 22 do 63 lat.

Uzyskane wyniki rozpatrzono pod względem ilościowym, na podstawie analizy liczby osób w pytaniach jednokrotnego wyboru. Dane zostały uogólnione i wykorzystane w całości, w opracowaniu zbiorowym, za pomocą programu Microsoft Excel 2010. Obliczenia wykonano w programie IBM SPSS. Ocenę zależności pomiędzy zmiennymi nominalnymi,

a porządkowymi dokonywano za pomocą tabel kontyngencji oraz testów chi-kwadrat. Jako granicę istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej WSK w Białymstoku.

Wyniki

Charakterystyka społeczno–demograficzna badanej populacji

97% respondentów stanowiły kobiety, natomiast 3% byli to mężczyźni.

Najliczniejszą grupą ankietowanych były osoby w przedziale wiekowym 22-27 lat (52%), 28-33 lat (17%), 34-39 lat (11%) oraz 40-45 lat (12%). Natomiast najmniej liczną grupą byli ankietowani w przedziale wiekowym 46-51 lat (7%) oraz 58-63 lat, którzy stanowili 1% wszystkich respondentów.

Najliczniejszą grupę stanowili respondenci ze stanem cywilnym mężatka/żonaty (50%). Niewiele mniej, bo 43% stanowili panny oraz kawalerowie. Natomiast najmniej liczną grupę stanowiły osoby rozwiedzione (7%).

Najliczniejszą grupę ankietowanych stanowiły osoby posiadające wykształcenie wyższe licencjackie (47%) magisterskie (34%). Respondenci z wykształceniem wyższym ze specjalizacją stanowili 16%, a ze średnim pielęgniarskim stanowili najmniej liczną grupę (3%).

Najliczniejszą grupę ankietowanych stanowiły osoby zamieszkujące miasto, co wynosiło 89%. Mieszkańcy wsi stanowili 11%. Wśród ankietowanych najliczniejszą grupę stanowiły osoby ze stażem pracy 0-5 lat (59%) oraz 6-11 lat (19%). Osoby pracujące 24-29 lat stanowiły jedynie 2% i były najmniej liczną grupą wśród respondentów.

Najliczniejszą grupę respondentów stanowiły pielęgniarki operacyjne, co wynosiło 74%. Pielęgniarki anestezyjologiczne stanowiły 26%. Największą grupą ankietowanych były osoby pracujące na umowę na czas nieokreślony, które stanowiły aż 74% wszystkich respondentów oraz na czas określony (22%). Najmniej liczną grupę stanowiły osoby pracujące na umowie kontraktowej (2%) oraz na zastępstwo (2%). Najliczniejszą grupę ankietowanych stanowiły osoby pracujące w systemie 12h (70%), a 30% w systemie 8h.

Szczegółowa analiza wyników

W celu oszacowania ogólnego poczucia stresu zawodowego każdej z badanych osób, najpierw obliczono sumę punktów uzyskanych przez nią w całym kwestionariuszu. Następnie wyniki surowe przekształcono w wyniki skali stenowej i odczytano poziom stresu (niski, średni,

wysoki) wg klucza odpowiedzi Kwestionariusza do Subiektywnej Oceny Pracy. 98% badanych osób odczuwało wysoki poziom stresu. Natomiast odczuwanie stresu na średnim poziomie zadeklarowało jedynie 2% ankietowanych (Tabela I).

Tabela I. Analiza częstości stresu respondentów

Poziom stresu		N	%
wynik	Średni poziom stresu (81-101 pkt.)	2	2,0
	Wysoki poziom stresu (102-≥152pkt.)	98	98,0
	Ogółem	100	100,0

Celem określenia, czynników stresogennych dla każdego z respondentów, obliczono wyniki surowe (punkty) przy pytaniach, które wchodziły w skład danego czynnika. Według norm Kwestionariusza do Subiektywnej Oceny Pracy wynik równy lub wyższy od podanej wartości, świadczy o wysokim poziomie stresogenności danego czynnika.

Wysokie poczucie psychicznego obciążenia związanego ze złożonością pracy odczuwało 80% ankietowanych. Dla 20% respondentów był to czynnik o niskim poziomie stresogenności (Tabela II).

Tabela II. Analiza stresogenności czynnika 1.

Poczucie psychicznego obciążenia związane ze złożonością pracy		N	%
wynik	Wynik niski (<17 pkt.)	20	20,0
	Wynik wysoki (≥17 pkt.)	80	80,0
	Ogółem	100	100,0

Brak nagród w pracy był przyczyną odczuwania wysokiego poziomu stresu u 90% badanych osób. U pozostałych 10% respondentów czynnik ten uzyskał niski wynik poziomu stresogenności (Tabela III).

Tabela III. Analiza stresogenności czynnika 2.

Brak nagród w pracy		N	%
wynik	Wynik niski (<14 pkt.)	10	10,0
	Wynik wysoki (≥14 pkt.)	90	90,0
	Ogółem	100	100,0

Analiza czynników stresogennych w pracy pielęgniarek z bloku operacyjnego

88% respondentów odczuwało wysoki poziom stresu związany z poczuciem niepewności wywołanym organizacją pracy. Dla pozostałej części respondentów (12%) czynnik ten stanowił niewielkie źródło stresu (Tabela IV).

Tabela IV. Analiza stresogenności czynnika 3.

Poczucie niepewności wywołane organizacją pracy		N	%
wynik	Wynik niski (<15 pkt.)	12	12,0
	Wynik wysoki (≥15 pkt.)	88	88,0
	Ogółem	100	100,0

Kontakty społeczne były przyczyną odczuwania wysokiego poziomu stresu u 86% ankietowanych. Dla 14% badanych czynnik ten miał niski poziom stresogenności (Tabela V).

Tabela V. Analiza stresogenności czynnika 4.

Kontakty społeczne		N	%
wynik	Wynik niski (<9 pkt.)	14	14,0
	Wynik wysoki (≥9 pkt.)	86	86,0
	Ogółem	100	100,0

Poczucie zagrożenia podczas wykonywanej pracy było przyczyną odczuwania wysokiego poziomu stresu u 93% ankietowanych. Dla zdecydowanej mniejszości ankietowanych (7%) czynnik ten stanowił niewielkie źródło stresu (Tabela VI).

Tabela VI. Analiza stresogenności czynnika 5.

Poczucie zagrożenia		N	%
wynik	Wynik niski (<10 pkt.)	7	7,0
	Wynik wysoki (≥10 pkt.)	93	93,0
	Ogółem	100	100,0

Z analizy pytań dotyczących uciążliwości fizycznych związanych z pracą wynika, że 72% respondentów odczuwało wysoki poziom stresu z powodu działania czynnika 6. Natomiast dla 28% czynnik ten miał niski poziom stresogenności (Tabela VII).

Tabela VII. Analiza stresogenności czynnika 6.

Uciążliwości fizyczne		N	%
wynik	Wynik niski (<8 pkt.)	28	28,0
	Wynik wysoki (≥8 pkt.)	72	72,0
	Ogółem	100	100,0

Nieprzyjemne warunki pracy u 83% ankietowanych były przyczyną do odczuwania silnego stresu. Pozostała część badanej grupy (17%) czynnik ten uznała jako mało stresujący (Tabela VIII).

Tabela VIII. Analiza stresogenności czynnika 7.

Nieprzyjemne warunki pracy		N	%
wynik	Wynik niski (<5 pkt.)	17	17,0
	Wynik wysoki (≥5 pkt.)	83	83,0
	Ogółem	100	100,0

Ponad połowa respondentów (61%) wykazała, że brak kontroli nad wykonywaną pracą przyczynia się do odczuwania silnego stresu. Natomiast dla 39% respondentów czynnik ten nie stanowił źródła stresogenego (Tabela IX).

Tabela IX. Analiza stresogenności czynnika 8.

Brak kontroli		N	%
wynik	Wynik niski (<8 pkt.)	39	39,0
	Wynik wysoki (≥8 pkt.)	61	61,0
	Ogółem	100	100,0

Analiza czynnika 9 wykazała, że brak wsparcia w pracy był dla 82% respondentów, źródłem silnego stresu. 18% ankietowanych uznało go jako mało stresujący (Tabela X).

Tabela X. Analiza stresogenności czynnika 9.

Brak wsparcia		N	%
wynik	Wynik niski (<5 pkt.)	18	18,0
	Wynik wysoki (≥5 pkt.)	82	82,0
	Ogółem	100	100,0

Wysoki poziom stresu zawodowego spowodowany poczuciem odpowiedzialności wykazało 94% respondentów. Jedynie dla 6% ankietowanych nie był to czynnik stresogeny (Tabela XI).

Tabela XI. Analiza stresogenności czynnika 10.

Poczucie odpowiedzialności		N	%
wyniki	Wynik niski (<8 pkt.)	6	6,0
	Wynik wysoki (≥8 pkt.)	94	94,0
	Ogółem	100	100,0

Aby określić najczęstsze i najbardziej uciążliwe czynniki stresogenne w grupie badawczej, obliczono odsetek odpowiedzi w przedziale „wysoki” dla każdego z 10 czynników.

Najwyższy odsetek wyników (11,3%) w przedziale „wysoki” zaobserwowano w przypadku Czynnika 10. – Poczucie odpowiedzialności. Niewiele niższy wynik (11,2%) uzyskał Czynniki 5 – Poczucie zagrożenia oraz Czynniki 2 – Brak nagród w pracy (10,9%) (Tabela XII).

Tabela XII. Analiza najbardziej uciążliwych czynników stresogennych

Odsetek wyników z przedziału "wysoki" w poszczególnych czynnikach		Odpowiedzi		% osób z wynikiem wysokim
		N	%	
	Czynnik 1. Poczucie psychicznego obciążenia związane ze złożonością pracy	80	9,7%	80,0%
	Czynnik 2. Brak nagród w pracy	90	10,9%	90,0%
	Czynnik 3. Poczucie niepewności wywołane organizacją pracy	88	10,6%	88,0%
	Czynnik 4. Kontakty społeczne	86	10,4%	86,0%
	Czynnik 5. Poczucie zagrożenia	93	11,2%	93,0%
	Czynnik 6. Uciążliwości fizyczne	72	8,7%	72,0%
	Czynnik 7. Nieprzyjemne warunki pracy	83	10,0%	83,0%
	Czynnik 8. Brak kontroli	61	7,4%	61,0%
	Czynnik 9. Brak wsparcia	82	9,9%	82,0%
	Czynnik 10. Poczucie odpowiedzialności	94	11,3%	94,0%
Ogółem		829	100,0%	829,0%

Zależność między poziomem stresu a stanowiskiem pracy została zbadana za pomocą testu niezależności Chi-kwadrat. Wartość prawdopodobieństwa testowego dla

przeprowadzonego testu wyniosła $p = 0,247 > 0,05$. Nie wykazano więc różnic istotnych statystycznie między tymi zmiennymi (Tabela XIII).

Tabela XIII. Analiza zależności między poziomem stresu a stanowiskiem pracy

Ste n	Poziom stresu	Wyniki surowe		Stanowisko pracy		Ogółe m	χ^2	df	p
				A	O				
6	średni	90 - 101	n	1	1	2	5,414	4	0,247
			%	3,8	1,4	2,0			
7	wysoki	102 - 115	n	2	5	7			
			%	7,7	6,8	7,0			
8	wysoki	116 - 134	n	4	12	16			
			%	15,4	16,2	16,0			
9	wysoki	135 - 151	n	0	12	12			
			%	0,0	16,2	12,0			
10	wysoki	152 i powyżej	n	19	44	63			
			%	73,1	59,5	63,0			
Ogółem			n	26	74	100			
			%	100,0	100,0	100,0			

Dyskusja

Do grupy pielęgniarek najbardziej narażonych na stres w miejscu pracy zalicza się osoby pracujące w medycynie zabiegowej. Należą do niej m.in. pielęgniarki operacyjne i anestezjologiczne [2].

Według Wojciechowskiej i wsp. praca pielęgniarek bloku operacyjnego ma bezpośredni i niemal natychmiastowy wpływ na zdrowie bądź nawet życie chorego. Dlatego też pod względem odpowiedzialności jest wysoce stresogenna. Ponadto radykalność interwencji chirurgicznych, nieodwracalność procedur medycznych oraz praca w pośpiechu to czynniki, które wywierają dodatkową presję, jakiej pielęgniarki na innych oddziałach doświadczają w mniejszym stopniu. Kwestią bezsporną pod względem stresogenności pracy pielęgniarek bloku operacyjnego jest konieczność wykonywania zadań precyzyjnych pod presją czasu oraz uczestniczenie w zabiegach mogących budzić odrazę. Dodatkowe obciążenia emocjonalne są związane ze świadomością zagrożeń zakażeniami szpitalnymi, niepewnością wywołaną organizacją pracy, koniecznością wykonywania obowiązków pomimo niedoborów materiałowych oraz personalnych [3].

Z badań własnych przeprowadzonych poprzez forum zrzeszające pielęgniarki operacyjne oraz anestezjologiczne, na grupie 100 pielęgniarek/-rzy (w tym 97 kobiet oraz 3 mężczyzn, w wieku od 22 do 63 lat), wynika, że aż 98% ankietowanych doświadczyło wysokiego poziomu stresu. Natomiast jedynie 2% respondentów określiło odczuwany stres na średnim poziomie. Zatem odczuwanie stresu na niskim poziomie nie dotyczyło nawet w najmniejszym stopniu badanej grupy.

Czynnikami najbardziej stresującymi wśród pielęgniarek bloku operacyjnego były: poczucie odpowiedzialności - 11,3% (m.in. odpowiedzialność materialna i predyspozycja stanowiska do popełnienia błędu medycznego o surowych konsekwencjach). Drugim najbardziej stresującym czynnikiem okazało się poczucie zagrożenia, z wynikiem niewiele niższym od pierwszego – 11,2% który dotyczył m.in. odpowiedzialności za zdrowie i życie pacjenta, zagrożeń spowodowanych działaniem szkodliwych czynników lub wypadków przy pracy, dyspozycyjności, pracy wielozmianowej lub w nocy oraz konfliktów i zadrażeń zarówno z pacjentami, jak i współpracownikami. Trzeci z kolei czynnik uznany przez respondentów za wysoce stresogeny dotyczył braku nagród w pracy - 10,9% (m.in. poczucie niedoceny w pracy, niesprawiedliwe traktowanie i brak wsparcia ze strony przełożonych, niewykorzystanie swojego potencjału, poczucie niepewności, czy też niski prestiż pracy).

Otrzymane wyniki pokrywają się z tymi, które uzyskała w swojej pracy badawczej Andruszkiewicz. Zastosowany przez autorkę standaryzowany Kwestionariusz do Subiektywnej Oceny Pracy wykazał, że czynnikami najbardziej stresującymi wśród respondentów były: poczucie psychicznego obciążenia związanego ze złożonością pracy (m.in. nieustanne myślenie o pracy, negatywny wpływ pracy na życie rodzinne, nadgodziny) oraz brak nagród w pracy (m.in. niedoceny w pracy, brak wsparcia ze strony przełożonych, mały prestiż zawodu) [4].

Badania własne pokazały, iż nie istnieje zależność między poziomem odczuwanego stresu a stanowiskiem pracy na bloku operacyjnym ($p=0,247$). Zarówno pielęgniarki operacyjne, jak i anestezjologiczne odczuwały stres zawodowy na podobnym poziomie.

Stres w pracy pielęgniarki jest nieodłącznym elementem tego zawodu, bez względu na zajmowane stanowisko, czy też oddział. Przyczynia się on do powstania wielu zaburzeń w sferze psychicznej, tj.: upośledzenie ogólnej aktywności psychoruchowej, pogorszenie samopoczucia, wzmożone napięcie psychiczne i osłabienie reakcji emocjonalnych. Oprócz sfery psychicznej stres negatywnie wpływa na procesy wewnątrzustrojowe, prowadząc do zaburzeń psychosomatycznych i zespołów nerwicowych. Ponadto wymagania stawiane pielęgniarkom, które wywołują silny stres negatywnie wpływają na satysfakcję zawodową

i życiową. To z kolei może rzutować na pojawienie się rutyny, bierności i wypalenia zawodowego [5].

Wnioski

1. Znaczna część pielęgniarek zatrudnionych na bloku operacyjnym była narażona na odczuwanie wysokiego poziomu stresu w miejscu pracy.
2. Do najczęstszych i najbardziej uciążliwych czynników stresogennych wśród pielęgniarek zatrudnionych na bloku operacyjnym należały: poczucie odpowiedzialności (m.in. odpowiedzialność materialna i predyspozycja stanowiska do popełnienia błędu medycznego o surowych konsekwencjach), poczucie zagrożenia (m.in. odpowiedzialność za zdrowie i życie pacjenta, zagrożenia spowodowane działaniem szkodliwych czynników lub wypadków przy pracy, dyspozycyjność, praca wielozmianowa lub w nocy oraz konflikty i zadrażnienia zarówno z pacjentami jak i współpracownikami) oraz braku nagród w pracy (m.in. poczucie niedocenienia w pracy, niesprawiedliwe traktowanie i brak wsparcia ze strony przełożonych, niewykorzystanie swojego potencjału, poczucie niepewności, czy też niski prestiż pracy).
3. W badanej grupie pielęgniarek zatrudnionych na bloku operacyjnym poziom stresu w miejscu pracy nie zależał od zajmowanego stanowiska (czyt. pielęgniarka operacyjna lub anestezjologiczna).

Piśmiennictwo

1. Tartas M., Derewicz G., Walkiewicz M., Budziński W.: Źródła stresu zawodowego w pracy pielęgniarek zatrudnionych w oddziałach o dużym obciążeniu fizycznym i psychicznym – hospicjum oraz chirurgii ogólnej. *Annales Academiae Medicae Gedanensis*, 2009, 39, 145–153.
2. Ramuszewicz M., Krajewska-Kułak E., Rolka H., Łukaszuk C., Kułak W.: Problem wypalenia zawodowego wśród pielęgniarek operacyjnych. *Chirurgia Polska*, 2005, 7(4), 244-251.
3. Wojciechowska K., Krzyżanowski D.: Wpływ warunków pracy na poziom wypalenia zawodowego wśród pielęgniarek operacyjnych. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2011, 1(3), 234-244.

4. Andruszkiewicz A.: Wybrane psychospołeczne aspekty funkcjonowania zawodowego pielęgniarek a ich stan zdrowia. Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Toruń, 2019.
5. Wzorek A.: Porównanie przyczyn stresu wśród pielęgniarek pracujących na oddziałach o różnej specyfice. *Studia Medyczne*, 2008, 11, 33-37.

Jak uczyć, by nauczyć... Wybrane metody uczenia przedmiotów z obszaru nauk o zarządzaniu i jakości na kierunkach medycznych

Danuta Kunecka

Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Wydział Nauk o Zdrowiu, Katedra Medycyny Społecznej, Zakład Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego

Wprowadzenie

„Gdy usłyszę zapomnę.

Gdy usłyszę i zobaczę, zapamiętam.

Gdy usłyszę, zobaczę i porozmawiam, zrozumiem.

Gdy usłyszę, zobaczę i porozmawiam i zrobię, zdobywam sprawność i wiedzę.

Gdy uczę innych dochodzę do mistrzostwa” [1]

M. Silberman

Zachodzące na przełomie ostatnich lat w systemie szkolnictwa wyższego w Polsce zmiany skutkowały także modyfikacjami w obszarze wypracowywanych dla danego kierunku studiów, ram programowych. W efekcie których, w obecnie obowiązujących standardach kształcenia [2], dla kierunków medycznych, poza treściami stricte związanymi z zagadnieniami klinicznymi, swoje miejsce znalazły, dzisiaj już dość dobrze w nich osadzone, efekty uczenia z obszaru nauk o zarządzaniu i jakości. Uznając w pełni ich zasadność, przede wszystkim ze względu na potrzebę ich znajomości, w obecnych realiach życia społeczno – gospodarczego, czy wręcz konieczności wyposażenia w wiedzę i umiejętności z zakresu szeroko rozumianego zarządzania, każdego absolwenta studiów. By mógł on w pełni sprawnie, skutecznie, ale i efektywnie funkcjonować na rynku pracy. Oraz co równie istotne, w przypadku przedstawicieli tak specyficznych i trudnych zawodów, by każdy przyszły medyk mógł w sposób osobiście go satysfakcjonujący, realizować własną ścieżkę kariery zawodowej. Prawie dwudziestoletnie doświadczenie autorki tego opracowania, jako nauczyciela akademickiego, realizującego tego typu przedmioty (od zarządzania i organizacji w sektorze zdrowia w Polsce, poprzez Zarządzanie Zasobami Ludzkimi, po organizację pracy na danym kierunku studiów, czy też marketing, zarządzanie jakością, a nawet zarządzanie zdrowiem i bezpieczeństwem

w miejscu pracy). Na kilku kierunkach (przede wszystkim pielęgniarstwie i położnictwie, ale również na dietetyce, fizjoterapii, kosmetologii, zdrowiu publicznym, czy też realizowanych w ramach przedmiotu zdrowie publiczne, ww. zagadnień dla kierunku lekarskiego i stomatologii). Na bez mała wszystkich rodzajach i poziomach studiów w macierzystej uczelni. Dało to podstawę do niejednokrotnego podjęcia refleksji nad tytułowym pytaniem: Jak uczyć, by nauczyć...? Finalnie zaś skutkującej poniższym opracowanie. Mając na uwadze przywołaną powyżej w słowach Silbermana w „Credo uczącego się” oraz ich pierwowzorce, autorstwa Konfucjusza, dostrzeganą i przez innych autorów [3], korelację zachodzącą pomiędzy pozyskaną wiedzą a sposobem uczenia się, za **cel opracowania** przyjęto: udzielenie odpowiedzi na pytanie „jak uczyć, by nauczyć?”, dokonując charakterystyki zastosowanych w praktyce, wybranych metod uczenia się.

Współcześnie pojęcie „uczenie się” definiowane jest bardzo szeroko. Najczęściej ujmowane jest jako pewna całość, kompleks zdobywania informacji. Ponieważ poziom wiedzy w praktyce może zwiększać się w wyniku doświadczania niemal wszystkiego tego, co dzieje się wokół nas. Poprzez możliwość odbioru wszystkich bodźców. Wykorzystując do tego wszystkie nasze, posiadane zmysły. W które zostaliśmy przez naturę wyposażeni. Zatem możemy uczyć się czytając, słuchając, rozmawiając, dotykając, oglądając, smakując, a także i czując i po prostu robiąc. Każda, nie tylko dorosła osoba, dopasowuje ten swój osobisty sposób uczenia się, dający się sklasyfikować, jako jeden bądź kilka, spośród opisywanych w literaturze przedmiotu, stylów uczenia się [4]. Dobierając go do własnych, indywidualnych potrzeb, odczuwanych w danym momencie i chwili, tu i teraz [5]. Taki, w którym każdy z nas czuje się na tyle komfortowo, by być w pełni aktywnym i twórczym. „*Potocznie stylem uczenia określa się różne sposoby uczenia się lub podejścia do materiału dydaktycznego w celu jego asymilacji*” [4]. Jego właściwe dobranie warunkuje nie tylko szybsze uczenie się, ale i zdecydowanie trwalsze, czy też gruntowe jego opanowanie. Lepsze jego zrozumienie, umożliwiając także i pogłębienie wiedzy oraz nabywanie kolejnych umiejętności i ciągle, dalsze ich utrwalanie. Prowadząc w rezultacie do maksymalizacji skuteczności dydaktycznej [4]. Dla potrzeb tego opracowania, za wystarczające uznano przywołanie jedynie klasyfikacji stylów uczenia się według Honey’a i Mumforda [6]. Która wskazuje następujące ich rodzaje: aktywistę (opisywany hasłem: robić), typ refleksyjny (opisywany hasłowo: dokonać przeglądu), teoretyk (opisywany hasłowo: uczyć się) oraz pragmatyk (opisywany hasłem: stosować) [7]. Biorąc zaś pod uwagę sensorykę danej osoby, to do najpopularniejszych stylów uczenia się osób dorosłych, należy zaliczyć wzory: wizualny, słuchowy oraz czuciowy [8]. Obecnie w znacznym

stopniu, także na poziomie kształcenia uniwersyteckiego, to na nauczyciela spada obowiązek, swobodnego wskazywania studentom wszystkich, nowych możliwości, kształtujących ich własny styl uczenia się.

„Poprzez uczenie się rozumiemy proces prowadzący do zmian w szeroko rozumianym zachowaniu się osobnika, które nie zależą wyłącznie od funkcji jego receptorów i efektorów, zachodzą na podłożu indywidualnego doświadczenia i, jeżeli nie odznaczają się trwałością, to polegają na wystąpieniu elementów nowych w porównaniu z poprzedzającym je zachowaniem” [9]. Natomiast „nauczanie kogoś” w tradycyjnym znaczeniu, to *„planowa i systematyczna praca nauczyciela z uczniem, mająca na celu przekazanie mu danych, informacji i wiedzy oraz ukształtowanie stosownych kompetencji poznawczych objętych określonym programem nauczania... stwarzanie uczniom okazji do uczenia się”* [10]. Obecnie (zwłaszcza te sformalizowane, instytucjonalne) procesy edukacyjne, stają się nie tylko dla studenta, ale wszystkich jego uczestników, przede wszystkim doskonałą przestrzenią dla stopniowego przyswajania sobie wszelkich możliwych doświadczeń społeczno – kulturowych. Budując od podstaw bądź utrwalając ten już istniejący obraz własnej osobowości. Obecnie przestrzeń ta, choć mogłoby się zdawać, iż posiada już pewną dookreśloną, trwałą strukturę, to jednak pod wpływem różnorodnych czynników i potrzeb społecznych, podlega ciągłym zmianom. Których dynamika, to przede wszystkim wynik zmian cywilizacyjnych, zachodzących w wymiarze technologicznego wsparcia procesu uczenia się. Pojawiające się zupełnie nowe środki, czy też coraz doskonalsze, nowocześniejsze wersje dotychczasowych wraz z przeformulowaniem, w ostatnich latach, celów kształcenia na poziomie wyższym, powodują koncentrację w obecnych realiach, na przede wszystkim, kształceniu u studentów, umiejętności samodzielnego i skutecznego rozwiązywania problemów, generując przy tym jednocześnie, także i potrzebę ciągłego doskonalenia praktyki edukacyjnej nauczyciela. Wymuszając niekiedy na nim, zastosowanie nowych, czy też innych jak dotychczas stosowane, metod pracy. Za Kotarbińskim, rozumianych w najprostszy z możliwych, sposób. Z języka greckiego słowo „methodos” tłumaczymy, jako drogę do czegoś, co innymi słowami oznacza sposób, w jaki dochodzi się do określonego celu [11]. *„Metoda nauczania jest zatem sposobem kierowania przez nauczyciela procesem uczenia się dla osiągnięcia podstawowych celów w zakresie wiadomości, umiejętności, postaw”* [11]. Dlatego też, nauczyciel powinien je dobierać w zależności od: wieku odbiorcy, charakterystycznych właściwości przedmiotów nauczania oraz celów i zadań dydaktycznych, które ma zrealizować w trakcie zajęć [12], by móc uzyskać coraz wyższą efektywność swoich działań, „by po prostu móc nauczyć”. W literaturze

przedmiotu najczęściej przywoływanym w kontekście efektywności procesu uczenia się osób dorosłych, jest model, nazywany od nazwiska jego twórcy „cyklem Kolba” [13]. Według którego, by osoba dorosła, a zatem każdy student, mogła uczyć się efektywnie, powinna przechodzić w procesie uczenia się, przez wszystkie cztery opisane w nim fazy, tj.: doświadczenie (coś się wydarzyło), refleksja (co? jak to było?), generalizacja (dlaczego tak się stało?), zastosowanie (jak to wykorzystać w praktyce?). Rozpoczynając nawet i w dowolnym jego punkcie [7]. Przy omawianiu tytułowej tematyki „uczenia się”, nie można pominąć pojęć podstawowych, z nim związanych. Czym zatem są: kwalifikacje, umiejętności i kompetencje społeczne, które to w standardach kształcenia odniesiono do grupy konkretnych efektów uczenia [2]. Przedstawione opisy przywołano, zgodnie z definicjami zawartymi w ustawie o Zintegrowanym Systemie Kwalifikacji [14]. Kwalifikacja to *„zestaw efektów uczenia się w zakresie wiedzy, umiejętności oraz kompetencji społecznych, nabytych w edukacji formalnej, edukacji pozaformalnej lub poprzez uczenie się nieformalne, zgodnych z ustalonymi dla danej kwalifikacji wymaganiami, których osiągnięcie zostało sprawdzone w walidacji oraz formalnie potwierdzone przez uprawniony podmiot certyfikujący”* (art. 2 pkt. 8) [14]. Wiedza to *„zbiór opisów obiektów i faktów, zasad, teorii oraz praktyk, przyswojonych w procesie uczenia się, odnoszących się do dziedziny uczenia się lub działalności zawodowej”* (art. 2 pkt. 23) [14]. Umiejętności to *„przyswojona w procesie uczenia się zdolność do wykonywania zadań i rozwiązywania problemów właściwych dla dziedziny uczenia się lub działalności zawodowej”* (art. 2 pkt. 21) [14]. Kompetencje społeczne, to *„rozwinęta w toku uczenia się zdolność kształtowania własnego rozwoju oraz autonomicznego i odpowiedzialnego uczestniczenia w życiu zawodowym i społecznym, z uwzględnieniem etycznego kontekstu własnego postępowania”* (art. 2 pkt. 7) [14].

W obecnych, epidemiologicznie nieco odmiennych od dotychczasowych, realiach uczelnianej codzienności istotnym, o ile nie najważniejszym, rzeczywiście stał się element, od lat podnoszony w kontekście jakości kształcenia w Polsce, czyli upodmiotowienie procesu edukacyjnego. Ponieważ każdy, niezależnie od okoliczności mu towarzyszących, powinien odbywać się *„w wymiarze osobistym uczestników, a jednocześnie w coraz bardziej globalnym ujęciu kultury, ekonomii i społeczeństwa”* [15]. Dlatego, że *„zadaniem wyższych uczelni jest przygotowanie młodzieży do kolejnej roli społecznej – zajęcia odpowiedniego miejsca na rynku pracy”* [16]. Co w odniesieniu do uczelni medycznej, kształcącej przyszłe kadry dla sektora o tak newralgicznym znaczeniu dla każdej gospodarki i życia społeczeństwa, nabiera

szczególnego znaczenia. Nie bez znaczenia w tym procesie, pozostają czynniki każdorazowo determinujące zmiany zachodzące w systemie edukacji, nie tylko w Polsce. Do których należy zaliczyć m. in.: demografię, oraz silnie z nią związane finansowanie, czy też w obecnej dobie, technologie. W odniesieniu do kształcenia uniwersyteckiego, na znaczeniu zyskują także i osobiste doświadczenia oraz potrzeby osoby uczącej się, dorosłej – studenta [17]. Co podkreśla Kupisiewicz, ponieważ „*edukacja jest zależna od zasobów wiedzy, jakie już posiada*” [12].

Realia stale zmieniającej się rzeczywistości w Polsce, w wymiarze gospodarczo – społecznym, oraz stale rosnące oczekiwania w zakresie posiadanych kwalifikacji zawodowych, względem opisywanych grup zawodowych medyków, skłoniły autorkę do zastanowienia się nad odpowiedzią nad tytułowym JAK...? Mając przy tym na względzie doświadczenia innych osób, korzystając z opisów zawartych we wszelkich, możliwych materiałach źródłowych, ale także dokonując swego ich przeglądu, wśród tych zastosowanych, choćby jednorazowo osobiście w trakcie swojej prawie dwudziestoletniej praktyki zawodowej, jako nauczyciel akademicki. W dalszej części opracowania, ograniczając ich opis do jedynie kilku wybranych, spośród dotychczas wszystkich, opisywanych w literaturze przedmiotu, metod uczenia [5,8, 11–12,15,17–20].

Za kryterium ich wyboru przyjęto, ich zasadność zastosowania w realizacji przedmiotów z obszaru nauk o zarządzaniu i jakości, dla studentów kierunków medycznych, a jednocześnie tych, które autorka w oparciu o własne doświadczenia, uznaje za warte polecenia, także w formule kształcenia zdalnego, w której to „*rola nauczyciela nadal jest kluczowa, jest on bowiem organizatorem i moderatorem procesu nauki*” [5].

W części zasadniczej, artykułu wyodrębniono trzy fragmenty. W każdym z nich wskazano, wraz z krótkim opisem jedynie wybrane i zalecane do pracy ze studentami, metody. Zupełnie pomijając przy tym opisie metody, które autorka uznaje za nieskuteczne bądź charakteryzujące się stosunkowo niskim poziomem ich skuteczności. Takich jak np. wykład konwersatoryjny, studium przypadku, mini test, zadanie dla studenta, samodzielny przegląd materiału itp. [8,12]. Co jednak nie oznacza, że metody te zarówno w przeszłości nie były przez autorkę wykorzystywane w ogóle. Czy też co gorsza nie będą, nadal wykorzystywane także i w przyszłości.

Z różnych względów, przede wszystkim narzucanych przez uczelnię, coraz to bardziej ograniczających ram czasowych, zmniejszając wymiar godzin przeznaczanych na ich realizację, czy też przewidując, jako jedyną lub dominującą wykładową formę ich realizacji.

Stare metody w nowej odsłonie

Szkolnictwo zawodowe o profilu medycznym, jest tym obszarem edukacji, w którym szczególnego znaczenia, obok umiejętności stricte medycznych, nabierają również takie, które dla uzyskania pełnego profesjonalizmu zawodowego medyka, są wręcz niezbędne. Chodzi mianowicie o umiejętność samodzielnego oraz skutecznego rozwiązywania problemów. Takich, które niemal codziennie mogą pojawiać się w przyszłej pracy zawodowej. Dla ich wypracowania, bezwzględnie konieczne staje wykorzystanie w procesie dydaktycznym, formuły uczenia się poprzez doświadczenie. Które to „*opiera się na czterech założeniach: 1. Najlepiej uczymy się, gdy jesteśmy włączeni w przeżycie dostarczające nauki, 2. Wiedza jest najtrwalsza gdy zdobywamy ją sami, 3. Uczymy się z zapalem, jeżeli mamy możliwości wyboru celu i sposobu nauki, 4. Wszyscy ludzie mają pewien potencjał twórczy, wyrażający się w każdej dziedzinie życia*” [8]. Naturalną zatem konsekwencją wydawać by się w tym przypadku mogły, zasadne takie metody, które pozwalały by połączyć, przywołane powyżej założenia. Zatem spodziewać by się można propozycji zaleceń, z grupy metod, powszechnie uznawanych za nieco bardziej zaawansowane. Niemniej, zdaniem autorki w tym przypadku warto pokłonić się również i nad kilkoma spośród tych metod, które znane są już od lat, a przez niektórych uznawane wręcz za przestarzałe. Jednak w połączeniu z możliwościami, jakie niesie ze sobą formuła kształcenia zdalnego, mogą i zyskują one na znaczeniu. Szczególnie w odniesieniu do grup odbiorców, jednocześnie łączących działalność edukacyjną z zawodową. Czyli studentów studiów niestacjonarnych, ale także i studentów studiów stacjonarnych, kierunków medycznych, którzy chociażby w dobie wzmożonego zaangażowania wszelkich, możliwych sił medycznych w czasie pandemii, miały miejsce. W przypadku tej grupy metod, wzrost efektywności kształcenia, uzyskujemy przede wszystkim poprzez możliwość wykorzystania bardzo różnorodnych i niemal wszystkich możliwych technik komunikacyjnych, w tym także i tych najprostszych, tj.: wszelkiego typu fora, grupy dyskusyjne, poczty mailingowe, ale także i tych bardziej zaawansowanych, chociażby i tych z grupy specjalnie dla celów dydaktyki tworzonych, jak platforma edukacyjna. Proponując metodom, niekiedy uznawanym za nieatrakcyjne, swoiste ich „nowe otwarcie”. Do tej grupy metod zaliczono:

Metodę tekstu przewodniego [20]

Istotą omawianej metody jest zaprojektowanie dla studenta/grupy studentów zadania, przy wykonaniu którego będzie posługiwał się on/oni „tekstem przewodnim”. Czyli czymś

w rodzaju instrukcji, czy też przewodnika, wcześniej przygotowanym przez nauczyciela, zgodnie z określonym schematem. Mającego za zadanie poprowadzić studenta/grupę studentów przez kolejne etapy (tj.: informacji, planowania, ustalenia – wymagającego aprobaty nauczyciela, jako warunek do przejścia dalej, wykonania, sprawdzenia, analizy [20]). Rola nauczyciela w pracy tą metodą koncentruje się przede wszystkim na właściwym zaprojektowaniu zadania oraz opracowaniu „tekstu przewodniego” w formie pytań i wskazówek naprowadzających na właściwe rozwiązanie problemu. Im bardziej szczegółowo, tym lepiej [20]. Jest ona o tyle skuteczna, o ile sprowokuje studenta/grupę studentów do pełnego zaangażowania się w tę metodę. Wówczas skłoni studenta/grupę studentów do: „*samodzielnego gromadzenia, analizowania, przetwarzania i wykorzystywania w praktycznych czynnościach informacji pochodzących z różnych źródeł*” [20]. Nauczyciel na etapie projektowania tekstu, podejmuje decyzję także co do kryteriów, według których będzie oceniał pracę studenta/studentów. O czym przed rozpoczęciem zadania, realizowanego tą metodą, zostaną poinformowani. Następnie nauczyciel obserwując jedynie jego przebieg, na bieżąco odnotowuje w przygotowanym arkuszu oceny, uwagi w zakresie ww. kryteriów [20]. Praca metodą tekstu przewodniego wymaga od nauczyciela pewnego wysiłku, który musi on włożyć w zaprojektowanie zadania, a przede wszystkim opracowanie „tekstu przewodniego” oraz niezbędnych dla sprawnego jego przebiegu formularzy, np. arkuszy pracy, oceny czy też ewentualnie koniecznych materiałów dodatkowych. To jej skuteczność w kształceniu wielu kluczowych kompetencji, w tym także i tych z grupy społecznych, powinna rekompensować nauczycielowi ewentualny nakład jego pracy [20]. Najtrudniejszym w praktyce, zdaniem autorki w tym przypadku, jest optymalne oszacowanie właściwych ram czasowych, dla przebiegu jednorazowych zajęć z wykorzystaniem tej metody. Tak by zmieścić pełen konieczny jego cykl, w przypisanym do przedmiotu jednorazowym bloku zajęć.

Metodę flipped classroom, czyli „odwróconego nauczania” [20]

Znane także, jako „nauczanie przerzucone”, „odwrócona klasa”, „odwrócona szkoła”. Zrodziła się ona w USA, funkcjonując tam także pod nazwą „flipped learning” [17]. Jej pomysłodawcami byli: Salman Khan (Khan Academy) oraz nauczyciele: Jon Bergman i Aaron Sams, którzy za główny cel postawili sobie zwiększenie w czasie zajęć aktywności osób uczących się. Metoda ta niejako „przerzuca” część wykładową na studentów. Odwracając w ten sposób nie tylko czas, ale i sposób pracy” [21]. Ponieważ głównym jej założeniem jest zamiana zadań realizowanych przez studentów w toku zajęć, z pracami wykonywanymi przez

nich w domu. Co w praktyce oznacza, że otrzymują oni pewien zbiór materiałów (np. zestawienie linków do materiałów z zasobów internetowych), z którymi muszą zapoznać się samodzielnie, poza zajęciami. Natomiast na zajęciach odbywa się jedynie dyskusja, dotycząca zamieszczonych w nim treści, oraz wykonywane jest w oparciu o nie, np. ćwiczenie. Ponadto w toku zajęć nauczyciel może np. przeprowadzać eksperymenty, aranżować sytuacje problemowe, czy też wyjaśniać ewentualne wątpliwości studentów. Bazując jedynie na informacjach, zawartych w przygotowanym materiale i przyswojonym wcześniej przez studentów, którzy stają się centralnym elementem procesu kształcenia. Metoda ta pozwala na zindywidualizowanie procesu edukacji, co jest niewątpliwie jej dużą zaletą. Teoretycznie powinna ona mobilizować studentów do własnej aktywności [20]. Niestety w przypadku dość dużego obciążenia nauką, studentów kierunków medycznych, w praktyce aktywność ta w znacznym stopniu, w odniesieniu do przedmiotów niemedyceńskich, jest niewystarczająca. A o jej skuteczności, w znacznym stopniu, decyduje właśnie wysoki stopień zaangażowania studentów. Wtedy to zapamiętują oni przyswajane treści szybciej i co najważniejsze, trwalej [20]. Odwrócenie sposobu nauczania zwiększa zachodzące pomiędzy prowadzącym, a studentem/studentami interakcje [20]. Proces kształcenia z wykorzystaniem tej metody, *„przebiega według określonych zasad i składa się z następujących etapów: projektowanie materiałów dydaktycznych, tworzenie materiałów dydaktycznych, dystrybucja materiałów dydaktycznych, samodzielna nauka, praktyka”* [20].

Warto wspomnieć, iż metoda ta odpowiedzialność za efekty kształcenia przenosi w dużej mierze na studenta. Rola nauczyciela natomiast ogranicza się w niej do funkcji niejako opiekuna, czy promotora. Którego głównym zadaniem jest, ukierunkowanie studenta oraz koordynacja działań podejmowanych przez uczestników zajęć [20]. Metoda ta przez to, że wymaga od studentów, nie tylko dużej odpowiedzialności, ale przede wszystkim systematyczności pracy, to w przypadku osób o niskiej samodyscyplinie, czy też jak ma to miejsce w przypadku studentów, niektórych kierunków studiów medycznych, znacznego przeciążenia obowiązkami, może okazać się nieskuteczna. Bezpośrednio nawiązującą do tej metody jest strategia kształcenia wyprzedzającego, opracowana przez zespół Dylaka. To jednak z racji, iż jej istotą jest dodatkowo jeszcze *„aktywne organizowanie wiadomości w procesie samodzielnego zbierania informacji, a także poszukiwanie odniesień we własnej wiedzy dotychczasowej”* [22], to w przypadku studentów przeciążonych obowiązkami, co ma miejsce już obecnie, może skutkować obniżeniem, a niekiedy i zupełnym brakiem jej skuteczności.

Metodę webquest [20]

To jedna z metod dydaktycznych, w szczególny sposób ukierunkowana na doskonalenie kompetencji posługiwania się w procesie uczenia technologią informacyjno – komunikacyjną, oraz posługiwania się nimi w rozwiązywaniu zadań i problemów edukacyjnych, także i w czasie realizacji kolejnych zadań. Wykorzystując przy tym wszelkie dostępne urządzenia elektroniczne, cyfrowe, programy komputerowe i aplikacje internetowe [20]. Praca wykorzystaniem tej metody, przebiega według ściśle określonych w instrukcji, w etapach, tj.: wprowadzenie, zadanie, proces, źródła, ewaluacja, konkluzja [20]. Za cel uznaje się w niej wypracowanie rezultatów, które ma nastąpić we wcześniej ustalonym terminie. Studenci pracują zgodnie z przygotowanym przed zajęciami, przez nauczyciela planem pracy. Jednak samodzielnie już ją organizując. W tym także sami dokonując podziału zadań. Mających doprowadzić ich finalnie do przygotowania prezentacji, omawiającej wypracowane przez nich rezultaty pracy [20]. Plan przebiegu pracy w tej metodzie, w formule instrukcji, zbliżonej do konspektu, studenci otrzymują od nauczyciela, przed rozpoczęciem działania/ wykonania zadania. Nauczyciel w metodzie webquest pełni funkcję konsultanta i doradcy niemal w całym jej przebiegu, we wszystkich działaniach podejmowanych w niej przez studentów [20]. Wszystkie z przedstawionych w tej grupie metod możemy zaliczyć do metod aktywizujących, których celem jest m. in.: „uatrakcyjnienie” procesu uczenia się, czy też przeciwdziałanie nudzie i znużeniu w trakcie trwania zajęć. *„Zwiększając zaangażowania uczestników w zajęcia, przeciwdziałamy także zapominaniu nowo poznanych treści, a przede wszystkim sprzyjamy zastosowaniu nabytej wiedzy w praktyce”* [19]. Przekłada się to na jakość kształcenia. Metody te przez to, że są możliwe do wykorzystania w kształceniu zdalnym, dzisiaj jeszcze bardziej zyskują. Ponadto ze względu na to, że propagują one uczenie się poprzez własne, podejmowane przez studenta działanie. Wymagając od niego w pełni aktywnej postawy oraz ponadprzeciętnego zaangażowania się, przez co zyskują na wartości, w kontekście umiejętności, szczególnie istotnych w specyfice zawodów medycznych. Tę grupę metod autorka poleca szczególnie, w przypadku znacznego zróżnicowania poziomu umiejętności obsługi narzędzi informatycznych, ale także i posiadanego zaplecza sprzętowego wśród uczestników procesu kształcenia.

Metody oparte na pracy zespołowej

Mając na uwadze przede wszystkim umożliwienie nabycia zapisanych w standardach

kształcenia [2], przyjętych dla medycznych kierunków studiów, efektów kształcenia, bezpośrednio związanych z umiejętnością pracy w zespole. Ale również, tak jak i w przypadku grupy metod omówionej powyżej, o wyborze do szerszego ich opisu i tym razem decydował fakt, iż mogą one nie tylko uatrakcyjnić sam przebieg zajęć, jednocześnie zwiększając zaangażowanie się w nie słuchaczy [18], ale co dzisiaj istotne, są one możliwe do zastosowania i w warunkach realizacji procesu dydaktycznego, w jako jedynej formule jako pracy zdalnej. W tej grupie metod, jako szczególnie polecane autorka, wskazuje tj.:

Metodę projektu edukacyjnego [20, 23]

„Istotą metody projektu edukacyjnego jest postawienie uczniów w sytuacji, w której są oni zobligowani do podejmowania różnorodnych aktywności w celu wykonania określonego zadania we wskazanym czasie i zgodnie z ustalonym planem” [23]. Metoda ta, definiowana jako „metoda pracy uczniów polegająca na samodzielnym działaniu (indywidualnym lub zespołowym) na zadany temat, nad problemem itd. Łączy wiedzę teoretyczną z praktycznym działaniem” [24]. Dzięki tej metodzie student, nie tylko nabywa określone wiadomości i umiejętności, ale co równie ważne „uczy się uczyć”. Co wydaje się niezbędnym elementem funkcjonowania nie tylko w zmieniającej się rzeczywistości, ale i konieczne w specyfice zawodów medycznych, na które nałożono ustawowo obowiązek ustawicznego kształcenia. Stosowanie tej metody, daje możliwość „osobistego rozwoju i kształtowania wielu umiejętności społecznych (między innymi odpowiedzialności, różnych sposobów komunikowania się), rozwijania ucznia w sferze emocjonalnej oraz społecznej w zakresie samodoskonalenia ... rozwiązywania sytuacji problemowych, interdyscyplinarnego łączenia wiadomości oraz umiejętności (a także ich gromadzenia, analizowania, selekcji, systematyzacji, wnioskowania), rozwijanie zainteresowań..., wyodrębniania jego uzdolnień, zaspokajania potrzeb poznawczych” [24]. Można zatem uznać, iż metoda projektu pozwala studentom na kształcenie i doskonalenie umiejętności najbardziej poszukiwanych na współczesnym rynku pracy. Do których zaliczamy, umiejętność współdziałania w grupie, ale i samodzielnego poszukiwania wiedzy, rozwiązywania problemów, krytycznego myślenia, prezentacji i ewaluacji efektów pracy własnej oraz zespołowej [25]. Aby jednak metoda projektu pozwalała na osiągnięcie założonych przez nauczyciela celów, powinien on być przede wszystkim właściwie zaprojektowany. W dalszej zaś kolejności właściwie zrealizowany i co równie ważne, podsumowany zgodnie z przyjętymi dla tej zasady standardami [20]. Czas jego realizacji oraz sama organizacja pracy podczas jego wykonania, są uwarunkowane wcześniej założonymi

przez nauczyciela, celami edukacyjnymi, czy też jego tematyką [20]. W największym zaś stopniu uzależniony powinien zostać od samego rodzaju projektu [26]. W metodzie tej istotne jest nie tyle samo jego podsumowanie, w odniesieniu do osiągnięć, co analiza ewentualnych błędów i porażek, poniesionych w trakcie jego wdrażania projektu. Ponieważ służą one optymalizacji dalszej pracy dydaktycznej z jej wykorzystaniem [20]. Z dotychczasowych doświadczeń autorki z tą metodą, niezależnie od kierunku studiów, czy też tematyką projektu, na uwagę zasługuje fakt, iż warunkiem nie tyle samego przeprowadzenia całego procesu projektowego, co rzeczywistą jego skutecznością był każdorazowo optymalny (w opinii członków danego zespołu projektowego) dobrowolnie dokonany dobór członków do zespołu projektowego. Także i w jego liczbie. W przypadku zbyt dużej liczebności, czy też próbach „dołączenia” osób przypadkowych, np. by uniknąć samodzielnej pracy, dość dużym prawdopodobieństwem była nieco niższa wartość prezentowanych finalnie, efektów pracy zespołu projektowego. W przypadku natomiast prac indywidualnych w formule projektu, przyczyny nieco mniejszej efektywności autorka doszukuje się w nieco niższym stopniu zaangażowania się studenta (niekiedy zdarzały się prace wykonane na zasadzie „byle tylko uzyskać zaliczenie”), czy też z uwagi na znaczną czasochłonność tej metody, zbyt duża presja czasowa wynikająca z nagromadzenia zaległości, przy braku systematyczności w pracy studenta, skutkowałą niekiedy wręcz jego nieukończeniem.

Metodę peer learning [20]

Czas studiów, to dla osoby w wieku ok. 20 – letniej, czas w którym nadal dość istotną jeszcze rolę w ich życiu odgrywa grupa rówieśnicza. Dlatego też chcąc zyskać jej aprobatę, młody człowiek modyfikuje swoje postępowanie, nierzadko zmienia poglądy i przekonania. Poprzez wzajemne się obserwowanie, młodzi ludzie uczą się niekiedy dla nich zupełnie nowych zachowań. Niestety zarówno tych o pozytywnym wydźwięku, akceptowalnych społecznie, ale także i tych negatywnych, powszechnie uznawanych za nieakceptowalne. W polskim systemie edukacji, na każdym jego poziomie, nauczyciel traktowany jest jako główne źródło wiedzy dla osób uczących się. Na obu powyższych przesłankach bazuje opisywana metoda. Prawdopodobnie stąd bierze się także swoista jej atrakcyjność. Postrzegana jako odrębna metoda nauczania, nazywana peer learning, czyli w wolnym tłumaczeniu, rozumiana jako „nauka przez wymianę wiedzy” [20]. Jej wykorzystywanie w procesie kształcenia zakłada, że studenci *„pracując w grupach, zyskują możliwość wzajemnej wymiany informacji i umiejętności”* [20]. Poprzez formułę współdziałania, metoda ta daje także szansę uczestnikom

tego typu zajęć, na odniesienia się do kompetencji osób będących w podobnym wieku, czy też zbliżonym bagażu doświadczeń. Poprzez to „porównywanie się”, zwiększa się także prawdopodobieństwo utrwalenia nabywanej w tym procesie wiedzy i umiejętności [20].

Proces kształcenia realizowany z wykorzystaniem tej metody, może przebiegać na kilka sposobów. Np. jako praca w parach, jedynie podczas lekcji, jako praca w tzw. komórkach nauczania 3 – 4 osobowych, dobieranych losowo, którym nauczyciel przydziela role oraz zadanie/zadania do wykonania. Pamiętając, że większe liczebności, zazwyczaj skutkują, niższym poziomem zaangażowania się, przynajmniej niektórych osób do nich przypisanych. W dalszej kolejności studenci mają czas na realizację wyznaczonego im zadania/zadań. Po upływie którego, nauczyciel prosi ich, aby wzajemnie opowiedzieli sobie o zagadnieniach, z którymi się przed chwilą zapoznali. Zadaniem prowadzącego zajęcia jest czuwanie nad poprawnością przekazywanych treści oraz podsumowanie informacji zdobytych przez uczestników zajęć. Takie zaprojektowanie zajęć pozwala na nie tylko zdobycie nowej wiedzy, ale również umożliwia jednoczesne jej utrwalenie, mające miejsce w procesie wzajemnego się uczenia w grupie rówieśniczej. Metodę tę można wykorzystywać także w formułach poza zajęciami. Wówczas student/studenci otrzymując niejako zadanie domowe do wykonania poza zajęciami. Wymagające od nich opracowania w formule opracowania teoretycznego, dla wybranego zagadnienia. Studenci mogą wówczas korzystać nie tylko ze źródeł udostępnionych przez prowadzącego, ale również i samodzielnie poszukiwać wszelkich informacji. Po czym na kolejnych zajęciach następuje wymiana zdobytych informacji, wspierana przygotowanymi materiałami. Nauczyciel jedynie moderuje tok zajęć. To wzajemne dzielenie się wiedzą przez studentów, ma zarówno plusy, jak i minusy. Plusem na pewno jest wykorzystywanie dużego zaangażowania i osobistego wkładu studentów, ale jednocześnie, w przypadku zbyt dużego zróżnicowania w grupie, może to stanowić mankament. Dlatego też ważne w tym przypadku jest, by zajęcia, na których wykorzystywana jest ta metoda, były dopasowywane przede wszystkim do charakteru i poziomu trudności przekazywanego na nich materiału, do poziomu prezentowanego przez ogół studentów w danej grupie [20].

Wysoce satysfakcjonujące wyniki z zastosowaniem tej metody, uzyskiwano jedynie grup studenckich, których skład stanowiły osoby o zbliżonym stopniu zaangażowania się w ich przebieg, preferencjach i oczekiwaniach względem procesu dydaktycznego (zainteresowane, „chcące coś więcej”, zaangażowane). Jednocześnie funkcjonujące w stałych, nielicznych zespołach ćwiczeniowych. Zazwyczaj reprezentujące wyższe roczniki studiów.

Grywalizacje

Obecni studenci w przeważającej większości to osoby, które od niemal urodzenia otoczone są nowymi technologiami. W naturalny niemal sposób są one dla nich przedmiotami codziennego użytku, także i w zakresie zdobywania wiedzy. Dlatego też pojawiające się w procesie edukacyjnym wszelkiego typu „gry edukacyjne” [27], stanowiące przykład „gier poważnych” [28], będą w najbliższych latach już tylko zyskiwały na popularności. Ponieważ ich obszar zastosowań obecnie stale zawęża się do jedynie funkcji nauczania. Rozrywka sama w sobie jest w nich już tylko co najwyżej drugorzędnym celem, wartością dodaną [29]. W kategorii gier poważnych [28], poza wspomnianym powyżej mieszczą się także symulatory szkoleniowe i programy, w których scenariuszach podejmowane są ważne kwestie społeczne, a zatem pozostają one jak najbardziej w obszarze zarówno nauk medycznych, nauk o zdrowiu, ale i stanowiących przedmiot poniższych rozważań, nauk o zarządzaniu i jakości. *„Gry edukacyjne służą pogłębieniu wiedzy, umiejętności i kompetencji użytkowników – stymulowaniu ich rozwoju w określonych obszarach. Pozytywne emocje towarzyszące graczowi w trakcie rozgrywki i zaangażowanie poprzez aktywne uczestnictwo znacząco wpływają na motywację, a zatem i na skuteczność uczenia się”* [27]. Zdaniem autorki, z uwagi na to, że *„Uczestnictwo w grach sprzyja kształtowaniu ważnych w dzisiejszych czasach umiejętności, takich jak analityczne myślenie czy podzielność uwagi. Gry zespołowe wdrażają do pracy drużynowej. Rozbudowany scenariusz gry wymaga od uczestnika umiejętności radzenia sobie z rozwiązywaniem, niejednokrotnie skomplikowanych i niestandardowych problemów”* [30], znaleźć powinna się jako wiodąca metoda realizacji zajęć, nie tylko w zakresie opisywanych nauk, ale co ważniejsze w ogóle w nauczaniu na kierunkach medycznych. Szczególnie polecaną formą byłyby tutaj gry symulacyjne, które *„stanowią tę odmianę gier, których scenariusz zawsze odnosi się do realiów zadań, sytuacji i zachowań, jakie są symulowane”* [31]. *„Uczenie się poprzez działanie i rozwiązywanie problemów prowadzi do krytycznego myślenia, stymuluje rozwój kompetencji społecznych, a także przygotowuje uczniów do dalszych etapów edukacji i przyszłej pracy zawodowej”* [32]. Co autorka miała możliwość kilkakrotnie, osobiście zweryfikować, korzystając z tej metody. Każdorazowo przynosiła ona bardzo dobre wyniki w grupach studentów kierunku pielęgniarstwo oraz położnictwo, w osiąganiu przypisanych do przedmiotu efektów kształcenia. Przede wszystkim w zakresie kompetencji społecznych, ale również i umiejętności, stricte związanych z obszarem nauk o zarządzaniu. Niestety bardzo istotną przeszkodą w ich realizacji obecnie, jest dramatyczne wręcz okrajanie godzin, przeznaczonych na realizację tego typu zajęć. Nedorzecznnością wręcz jest, zdaniem autorki,

forma wykładu, wskazywana jako jedyna do ich realizacji. Co nie jest niestety wynikiem tylko i wyłącznie potencjalnych, wyższych kosztów, ale także niekiedy, po prostu brakiem dobrej woli po stronie osób decyzyjnych. Dziwi to tym bardziej, że obecnie wyniki badań [33], świadczą jednoznacznie o tym, że ich przydatność i skuteczność w osiąganiu celów edukacyjnych jest bezdyskusyjna, dla wszystkich uczestników procesu nauczania.

Czy zdalnie, wszystko jest możliwe?

W ostatnim roku sytuacja epidemiologiczna w kraju i na świecie spowodowała, że niemal wszystkie działania edukacyjne przeniesiono do świata wirtualnego. Co bezpośrednio skłoniło autorkę do refleksji zawartej w śródtytule dla tej części opracowania. Już wcześniej, niejednokrotnie w okolicznościach bycia jedynie oceniającym, rzeczonyj samodzielnej pracy studenta, w przypadku realizacji zajęć w formule tzw. zajęć „bez nauczyciela”, czy też obserwując od kilku lat trwający trend „przenoszenia” części zajęć, tzw. kontaktowych, wykorzystujących najmniej efektywne metody nauczania, odbywających się w formie wykładów, w przestrzeń wyłącznie kształcenia zdalnego, e-learningowego pojawiała się refleksja: czy w jakże dzisiaj popularnej, także i ze względów finansowych, formule „zdalnego” nauczania, możliwe jest (mając na uwadze przede wszystkim efektywność takiego procesu edukacyjnego) zastosowanie wszystkich metod nauczania? Zdając sobie w pełni sprawę z możliwości jakie niesie ze sobą kształcenie na odległość, które *„ma sporo zalet związanych ze standaryzacją wiedzy, redukcjami kosztów kształcenia, możliwościami samodzielnego uzupełniania wiedzy oraz możliwościami jednoczesnego uczenia się wielu uczestników kursów”* [5]. To kierując się w stronę metod, jakże istotnych w kształceniu przyszłych medyków, opierających się na klasycznej relacji mistrz – uczeń/student [34], każdorazowo pojawiały się u autorki jednak wątpliwości. W tej części opracowania, z uwagi przede wszystkim na to jak ważną rolę odgrywają w kształceniu praktycznym, znalazły metody bazujące na ww. jakże szczególnej relacji mistrz/nauczyciel – student. Są to:

Coaching [35]

„W węższym znaczeniu coaching rozumiany jest zatem jako wyznaczany przez coachowanego proces, w którym coach zwiększa efektywność samorozwoju kompetencji coachowanego przez interaktywne, intelektualnie i emocjonalnie, inspirowanie i wspieranie

samo uczenia się coachowanego (osoby lub zespołu). *Coaching w szerszym znaczeniu to postawa nauczającego jako pragmatycznego humanisty, charakteryzująca się podmiotowym traktowaniem ucznia, dostrzeganiem w procesie nauczania – uczenia się humanistycznych podstaw, traktowaniem tego procesu jako swoistego posłannictwa*” [35] To metoda, której podstawą jest partnerski stosunek względem siebie stron w nią zaangażowanych. Tzn. coacha, mającego za zadanie wspierać osobę coachowaną, w jej prywatnym lub zawodowym rozwoju, lub też cały zespół w rozwoju np. relacji organizacyjnych, grupowych itp.. Proces coachingu powoduje, że osoby coachowane koncentrują się na własnych, potencjalnych, być może jeszcze nieuświadomianych kompetencjach. Mających im umożliwić w przyszłości osiągnięcie ważnych dla nich, zakładanych sobie celów. Proces coachowania może odbywać się zarówno indywidualnie, jak i zespołowo. „*Coachowany, tj. osoba lub zespół, określa przedmiot coachingu, czyli zakres zainteresowań i kompetencji, na których skoncentruje proces samorozwoju i wyznacza strukturę procesu uczenia się*” [35] W przebiegu zarówno pojedynczej sesji, jak i całego procesu, rola coacha ogranicza się niejako do zadawania pytań, słuchania odpowiedzi, a w oparciu o zebrane informacje prezentowania pomysłów, sugerujących możliwe rozwiązania. Które mają na celu przede wszystkim pomóc coachowanemu, w identyfikacji, ale i zaspokajaniu jego potrzeb i kompetencji. Źródeł Coaching upatruje się w humanizacji interakcji społecznych, w prakseologicznej koncepcji opiekuna społecznego i w pragmatyce treningu sportowego [35]. Postawę coachingową może prezentować nie tylko coach. Przejawiać ją może również i nauczyciel, rozumiany w tradycyjnym, powszechnym rozumieniu, a także, tutor oraz mentor. Dlatego też w obecnych realiach postawa charakterystyczna dla coacha w sferze edukacyjnej staje się powszechna i uniwersalna. Coraz częściej także wykorzystywana jest, jako metoda, czy też doskonałe narzędzie, do kształtowania kompetencji studenta/studentów. Jako jedyna spośród wskazanych w tej grupie metod, zdaniem autorki możliwa byłaby do wprowadzenia przy tylko i wyłącznie możliwej formie zdalnego kształcenia, przy jednoczesnym zintensyfikowaniu, w co najmniej w pierwszej fazie tego procesu, częstotliwości kontaktów coachowych.

Tutoring [35]

Źródła tej metody wywodzą się właśnie z kształcenia uniwersyteckiego. Opiera się ona na relacji nauczyciel/mistrz – student. Jest „*sposobem indywidualnego dążenia do stałego rozwoju osobistego, odpowiedzialności i samodzielności ucznia*” [35]. Przy czym należy podkreślić, iż metoda ta zastosowanie znajduje przede wszystkim w prostych sytuacjach

edukacyjnych [35]. Zaś ich realizacja wymaga elastyczności i umiejętności sytuacyjnego dostosowania. Co w największym stopniu budzi wspomniane wcześniej wątpliwości, w kontekście kształcenia w formie zdalnym. Ponieważ dynamika zmian wokół może skutecznie uniemożliwić studentowi kontakt zdalny w każdym momencie, zatem wspomniana powyżej relacja, u podstaw której stoi poczucie bezpieczeństwa, stwarzane przez Tutora – nauczyciela. Rolą Tutora nie jest jedynie przekaz wiedzy i umiejętności. Istotniejszym w elemencie, zdaniem autorki, jest w przypadku tutoringu, umiejętne kształtowanie postaw studenta, bazując na własnym przykładzie. A to wymaga po prostu wzajemnego „bycia” obu stron. Tutoring sprzyja indywidualizowaniu organizacji pracy studenta, niemniej podobnie jak wcześniej zauważono, bazą jest „własny przykład”.

Metoda ta w sferze motywacyjnej studenta, w odniesieniu do jego stałego rozwoju, jest możliwa o ile stwarza możliwość regularnego konsultowania studentowi swoich wyników pracy z tutorem. Podobnie jest w przypadku samej współpracy z tutorem. Owszem może ona rozwijać u studenta umiejętność analizy materiału oraz interpretacji faktów, wzmacniać jego umiejętności rozwiązywania problemów, czy też uczyć asertywności w prezentowaniu własnych punktów widzenia, o ile Tutor własnym przykładem będzie ich uczył, a nie jedynie relację tę ograniczy do deklaratywnego „bycia” Tutorem, z najczęściej wówczas elementarnymi problemami w skontaktowaniu się nim. Tutoring, zgodnie z regułą „5 I”, to: *„indywidualizacja procesu edukowania to zasada podstawowa, która oznacza, że tutor dostrzega odrębność osobniczą uczniów i dostosowuje do tego zróżnicowania proces kształcenia, zgodnie z zasadą ekwifinalizmu dydaktycznego; ...identyfikacja osoby edukowanej oznacza zdefiniowanie jej potrzeb, silnych i słabych stron, a więc możliwości rozwojowych; ...intelektualizacja procesu edukowania oznacza, że tutor, uwzględniając profil intelektualny ucznia, dostosowuje instrumenty edukacyjne, kładąc nacisk na rozwój twórczego myślenia; ...integracja środków nauczania, wynikająca z holistycznego postrzegania dyspozycji osobniczych tutorowanego, oznacza konieczność integrowania procesu nauczania – uczenia się z praktyką; ...instytucjonalizacja wynikająca z faktu, że tutoring jest realizowany w obrębie instytucji edukacyjnych...”* [35].

O efektywności tej metody, decydują przede wszystkim: zapewnienie warunków podmiotowego traktowania studenta, wysoką jakość zindywidualizowanego procesu kształcenia, skutecznie wprowadzającego studenta w obszarze samodzielności i autonomii zawodowej, przypisywanej medykom [35].

Mentoring [35]

To metoda uczenia się, kładąca nacisk na proces efektywnego uczenia się, przy jednoczesnym zapewnieniu Mentorowi niejako pozycji dominującej. Jednak nie tyle warunkowanej rzekomym uprzywilejowaniem, co wynikającą, przede wszystkim z jego rzeczywistego autorytetu i wypracowanej pozycji zawodowej. Dlatego też zdaniem autorki przy zbyt ograniczonych czasowo kontaktach, a do tego jedynie w formule zdalnej, niekiedy wręcz wykluczają możliwość zbudowania rzeczywistych, mentorskich relacji w warunkach uczelni. Być może w warunkach zajęć praktycznych, zbliżonych do warunków przyszłej pracy zawodowej, a co najważniejsze w jakimś realnie określonych ramach czasu ich trwania, możliwe byłoby zbudowanie relacji mentorskiej, opisywanej w literaturze [35]. Ponadto osoba Mentora wykorzystując w procesie uczenia swoją unikalną wiedzę i umiejętności, wynikające z wieloletniego doświadczenia zawodowego, zatem nie staje się nim tak po prostu, z nadania, co niejednokrotnie ma miejsce w praktykach towarzyszącym próbą atrakcyjniejszego „sprzedawania” tej metody nauczania. „*Mianem Mentora określa się człowieka, który dzięki swoim kompetencjom i doświadczeniu w danej dziedzinie życia jest zawodowym wzorem godnym naśladowania*” [35]. Raczej wątpliwe dla autorki jest swoiste stworzenie „mentora” z przypadkowo wskazanej osoby, nie spełniającej powyższych kryteriów. Są one o tyle istotne, że jego głównym zadaniem, jest nie tyle samo w sobie wspieranie osoby studenta – Mente, ale wspieranie jego osobistego rozwoju, w tym przypadku koncentrującego się na sferze zawodowej. Polegające między innymi na przedstawianiu mu sprawdzonych (najlepiej przez siebie) pomysłów i rozwiązań. „*Mentor ma być przewodnikiem pomagającym podopiecznym w znajdowaniu kierunku rozwoju, wspiera ten rozwój przez udzielanie odpowiedzi na zadawane pytania, pomaga w rozwiązywaniu trudnych sytuacji, delikatnie podpowiada, dzięki czemu podopieczny sam może znaleźć rozwiązanie. Mentoring to narzędzie wspierające rozwój kariery zawodowej*” [35].

Mentoring jest szczególną i osobistą relacją, między Mentorem, a Mente – podopiecznym, w tym przypadku studentem. „*Mentoring to relacja oparta na spotkaniu dwóch indywidualności*” [35]. Niemniej dzięki wzajemnemu zaufaniu i szacunkowi, jakim wzajemnie darzą się obie strony skutkuje najwyższą z możliwych efektywnością procesu uczenia. Jednak by było to możliwe, a student w pełni mógł korzystać z tej relacji, zarówno z doświadczeń, jak i wiedzy Mentora w odniesieniu ich do własnego rozwoju, to musi mieć świadomość zaistnienia tej szczególnej więzi, a nie jedynie używać nazwy mentor. Poza tym sam Mentor nie przekazuje jedynie wiedzy, chcąc trwale budować tego typu relację, powinien również i aktywnie słuchać

studenta. Mentoring stosowany jest głównie w organizacjach uczących się [36]. Takich, w którym sukces organizacji „nie jest wypadkową kompetencji, bezwarunkowego posłuszeństwa czy wysegregowanych zdolności umysłu, ale procesu uczenia się na każdym etapie, będącego udziałem każdego pracownika” [37]. „Zmiany społeczno – ekonomiczno - kulturowe wymuszają także zmianę w postrzeganiu i funkcjonowaniu nauczyciela. W świecie tak łatwo dostępnych informacji, nauczyciel coraz częściej nazywany jest przewodnikiem, partnerem, coachem, tutorem” [5]. Jednak samo „nazwanie”, to jeszcze nie „bycie”, do tego w przypadku metod opisanych w tej części, bezwzględnie konieczne staje się posiadanie już nie tylko profilowo zbieżnych kompetencji, ale także i tych w zakresie kompetencji pedagogicznych i psychologicznych. „Uczenie się zdalne to uczenie głównie w samotności, najczęściej w domu, gdzie uczący się jest odseparowany od fizycznej obecności innych choć nie pozbawiony kontaktu z grupą za pomocą Internetu. Brak obecności nauczyciela, kontaktu z nim twarzą w twarz, może stanowić mentalną przeszkodę dla pokolenia, które zawsze uczyło się w kontakcie z prowadzącym i grupą. Nauczanie zdalne w pewnym sensie ogranicza tradycyjne więzi społeczne, bywa że nie wiemy jak wyglądają inni uczestnicy kursu, nigdy także nie podamy im ręki na przywitanie i nie spojrzymy w oczy. Taka sytuacja może prowadzić do poczucia samotności w Sieci. To paradoks, z jednej strony mamy kontakt z całym niemal światem, z drugiej możemy czuć się samotni” [5]. Zatem odpowiadając na postawione w śródtytule pytanie, w odniesieniu do opisanych powyżej przykładów metod nauczania, doskonałych zdawać by się mogło dla kształcenia przyszłych medyków, jest możliwy, ale jedynie w realiach kształcenia, z zachowaniem formuły bezpośredniej obecności. Oczywiście są one jak najbardziej zasadne, także i w formie zdalnej, ale tylko i wyłącznie wówczas, gdy podstawa każdej z opisanych powyżej metod, czyli rzeczywista relacja pomiędzy stronami tego procesu, została już wcześniej nawiązana. Ponadto nie można zapominać o tym, że „Rozwoju człowieka nie można sprowadzać do rozwijania wyłącznie kwalifikacji. Pojawia się tutaj inny ważny aspekt, na określenie którego stosuje się bardzo pojemne pojęcie <motywacje ludzkie>” [3]. Podkreślając przy tym, że nawiązanie ww. relacji poza wspomnianymi: zaufaniem i szacunkiem, wymaga przede wszystkim czasu. I to nie w przedziale np. 10 – 15 godzin dydaktycznych, jak niekiedy ma to miejsce w odniesieniu do przedmiotów z obszaru nauk o zarządzaniu i jakości, na medycznych kierunkach studiów. W takich sytuacjach, z racji pragmatycznego usposobienia, autorka byłaby skłonna zrezygnować zupełnie z realizacji tego typu zajęć. Ponieważ „Efektywne uczenie się sprowadza się ... do posiadania i rozwijania w sobie czterech zdolności i umiejętności: konkretnego doświadczania – <zrób coś>, refleksyjnej

obserwacji – *<pomyśl o tym>*, tworzenia abstrakcyjnych hipotez – *<nadaj temu znaczenie>*, aktywnego prowadzenia eksperymentów – *<zrób to inaczej>*” [8]. By uzyskać wzmiankowaną powyżej efektywność, to osoba dorosła, powinna przechodzić przez wszystkie, wskazane powyżej cztery etapy, niezależnie od tego w którym momencie następowało by rozpoczęcie. Dlatego też „czas” – przeznaczony na realizację danego przedmiotu, w przypadku ostatniej grupy metod, może i najczęściej w praktyce, okazuje się być największą przeszkodą w ich wykorzystywaniu. Poza tym dla opisywanej grupy, nie powinien pozostawać bez znaczenia fakt, iż zdalne uczenie, stwarza złudzenie braku kontroli i nadzoru nad procesem edukacyjnym, przez co nie sprzyja kształtowaniu dość istotnej w pracy przyszłego medyka cechy, jaką jest samodyscyplina [5]. Wybór metod aktywizujących, zdecydowanie atrakcyjniejszych dla studenta [3] to nie jest jednostkowa decyzja nauczyciela, to raczej splot wielu okoliczności organizacyjnych, osadzony, w dzisiejszych realiach, niestety w największym stopniu, na kwestiach finansowych.

Podsumowanie

Współcześnie edukację rozumiemy jako proces ustawiczny [17]. Podejmując się roli nauczyciela akademickiego, nie można zapominać, iż w przypadku osób dorosłych – studentów, zawsze najskuteczniejsze będą okazywały się takie metody, które pozwalają uczącemu odwoływać się do jego wcześniejszego doświadczenia [38] oraz pozwalają mieć przynajmniej subiektywne poczucie wpływu na przebieg procesu edukacyjnego. Którego skuteczność *„zależy od tego, jaką strukturę wiedzy im proponujemy, na ile będą mogli wykorzystywać swoje umiejętności, nawyki i postawy”* [8]. Nie od dzisiaj przecież wiadomo, że *„dobre efekty pracy dydaktycznej można osiągnąć tylko dzięki stosowaniu różnych metod”* [12]. Zaś *„najmniejszy procent wiedzy można pozyskać słuchając wykładu”* [4]. *„Do efektywnego uczenia się nie wystarczy zatem samo słuchanie czy patrzenie. Przyswojenie wiedzy wymaga aktywnego udziału osoby uczącej się i jej własnej pracy umysłowej, dlatego bierne uczestnictwo w dydaktyce nie prowadzi nigdy do trwałych efektów”* [1]. Warto przy tym podkreślać, jak ważna jest w tym procesie każdorazowo, także świadomość i własna inicjatywa samego studenta, w jego edukację osobistą [15]. I cóż z tego, chciałoby się napisać... Cóż z tego, że jednostkowo nauczyciel wiedzę tę posiada, chętnie chciałby z niej skorzystać w praktyce, skoro jednak niekiedy same jego chęci mogą okazać się niewystarczające. Ponieważ elementy mające równie duży wpływ na efektywność procesu kształcenia, jak i sam nauczyciel, to

jeszcze trzy inne składowe [20], tj.: treści programowe (w tym przypadku są to standardy kształcenia [2]), osoby uczące się (u których zarówno z samą świadomością potrzeby zaangażowania się w proces edukacyjny bywa różnie oraz szeroko rozumianego środowiska około dydaktycznego, co w dzisiejszych realiach, różnorodności możliwości wsparcia procesu dydaktycznego wydawać by się mogło, wręcz tęczo kolorową rzeczywistością. Niestety realia praktyki pokazują, że można w dobie zdalnego kształcenia, zwerbalizować nauczycielowi akademickiemu pracę w formie pisanej na kartkach papieru... Dlatego autorka w pełni zgadza się ze stwierdzeniem, iż zasadne jest „ustalenie podstawowego wyposażenia w środki dydaktyczne, niezbędne do realizacji celów wyznaczonych w podstawie programowej” [39], ponieważ na efektywność kształcenia wpływ mają również środki dydaktyczne, jakimi dysponuje nauczyciel [20]. Przede wszystkim uchroniłoby to nauczycieli, na co dzień odwołujących się do etyki dydaktycznej, która „nakazuje świadczenie usług przez nauczycieli akademickich na najwyższym poziomie” [16], by w związku z zastanymi niekiedy realiami codzienności, nie musieli ponosić ciężaru własnej frustracji. Mając w swej dyspozycji... niekiedy jedynie tylko własną chęć... Dzisiaj „Nauczyciel nie musi wiedzieć wszystkiego, ale może i powinien wyposażać swoich uczniów w podstawowe umiejętności radzenia sobie z gwałtownie zmieniającą się rzeczywistością” [11], pojawia się tylko kolejne... JAK? Na wstępie pracy sformułowano cel opracowania: czyli udzielenie odpowiedzi na pytanie „jak uczyć, by nauczyć?”. Został on osiągnięty pośrednio poprzez zaprezentowane powyżej opisy charakterystyki wybranych metod uczenia się. Jednak na sformułowanie, w sposób jednoznaczny i kategoryczny, odpowiedzi na tytułowe „JAK” autorka z różnych względów, nie odważy się odpowiedzieć. W uzasadnieniu posługując się jedynie słowami B. Russela „Nauczyciel, jak artysta, filozof i człowiek pióra może wykonać swą pracę tylko wtedy, gdy czuje się jednostką kierowaną przez wewnętrzne impulsy twórcze, nie zdominowane i spętane przez zewnętrzny autorytet” [22].

Piśmiennictwo

1. Silberman M.: Metody aktywizujące w szkoleniach. Oficyna Ekonomiczna Wolters Kluwers, Kraków, 2006.
2. Rozporządzenie Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z dnia 26 lipca 2019 r. w sprawie standardów kształcenia przygotowującego do wykonywania zawodu lekarza, lekarza dentysty, farmaceuty, pielęgniarki, położnej, diagnosty laboratoryjnego, fizjoterapeuty i ratownika medycznego z dnia 26 lipca 2019 r. Dz. U. 2019 poz. 1573

<https://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20190001573/O/D20191573.pdf>

(data pobrania 25.08.21r.)

3. Puszko K.: Innowacyjne metody nauczania logistyki. Autobusy: technika, eksploatacja, systemy transportowe, 2016, 17(6), 1493–1504.
4. Juszczak S.: Style uczenia się dorosłych z wykorzystaniem komputera i Internetu. Chowanna, 2003, 2, 119–134.
5. Nowak-Żółty E., Walancik M.: Innowacyjna metoda nauczania poza formalnego osób dorosłych. Wydawnictwo Naukowe Akademii WSB, Dąbrowa Górnicza, 2018.
6. Community Media Applications and Participation (COMAPP): Style uczenia się wg Honeya i Mumforda. http://www.comapp-online.de/materials/pl/Handout_14_LearningStyles_PL.pdf (data pobrania 25.08.21r.).
7. Kazimierska I., Lachowicz I., Piotrowska L.: Uczenie się dorosłych – cykl Kolba. Ośrodek Rozwoju Edukacji, Warszawa, 2014.
8. Community Media Applications and Participation (COMAPP): Style uczenia się wg Honeya i Mumforda. http://www.comapp-online.de/materials/pl/Handout_14_LearningStyles_PL.pdf (data pobrania 25.08.21r.).
9. Włodarski Z.: Psychologia uczenia się. PWN, Warszawa, 1998.
10. Hejnicka-Bezwińska T.: Pedagogika ogólna. Wydawnictwo Akademickie i Profesjonalne, Warszawa: 2008.
11. Czepiżak A., Wądołowski M.: Metody aktywizujące w nauczaniu. http://www.zet.edu.pl/sites/default/files/metody_aktywizujace.pdf (data pobrania 25.08.21r.).
12. Kupisiewicz Cz.: Podstawy dydaktyki ogólnej. Polska Oficyna Wydawnicza „BGW”, Warszawa, 1995.
13. Kolb D.: Experiential Learning: Experience as the Source of Learning and Development. Prentice –Hall, Englewood Cliffs, New Jersey, 1984.
14. Ustawa z dnia 22 grudnia 2015 r. o Zintegrowanym Systemie Kwalifikacji, Dz. U. 2016 poz. 64 [http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20160000064/T/D201600064L.pdf](https://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20160000064/T/D201600064L.pdf) (data pobrania 25.08.21r.).
15. Juszczak-Rygałło J.: Edukacja wyprzedzająca w procesie upodmiotowienia ucznia. Prace Naukowe Akademii im. J Długosza w Częstochowie 2014. Pedagogika, 2014, 23, 169–176.

16. Sus A.: Kierunki zmian w obszarze dydaktyki nauki o zarządzaniu w Polsce [w:] Zarządzanie szkołą wyższą (red.). Blicharz J., Chrisidu-Budnik A., Sus A. (red.). E – Wydawnictwo, Wrocław, 2014, 87–95.
17. Banaszak M.: Zmiana w szkole i jej konsekwencje metodyczne. Edukacja Humanistyczna, 2017, 1(36), 61–70.
18. Drumlak U.: Propozycja zastosowania niekonwencjonalnych metod nauczania rachunkowości w szkołach wyższych. Folia Pomer. Univ. Technol. Stetin. Oeconomica, 2011, 287(63), 31–44.
19. Abramek E., Piesiur T., Słaboń M., Żytniewski M.: Metody aktywizujące stosowane w dydaktyce na przykładzie wybranych narzędzi wykorzystywanych w wirtualnej edukacji. Prace Naukowe AE w Katowicach 2005. Systemy wspomagania organizacji SWO'2005: 17–25.
20. Czeka-Kotynia K.: Nowoczesne metody dydaktyczne w procesie kształcenia. Instytut Nauk Społeczno-Ekonomicznych, Łódź, 2013.
21. Grzędowska K.: Odwrócona lekcja z Khan Academy. IT W EDUKACJI, 2014, 3, 28–29.
22. Dylak St. (red.): Strategia kształcenia wyprzedzającego. Ogólnopolska Fundacja Edukacji Komputerowej, Poznań, 2013.
23. Torończak E.: Metoda projektu edukacyjnego w procesie kształcenia [w:] M. Szpotowicz, Europejski wymiar edukacji – program Comenius w Polsce. FRSE, Warszawa, 2011, 11–50.
24. Mrula A.: Metoda projektu w edukacji szkolnej [w:] Metoda projektów i jej konteksty w szkolnej edukacji przyrodniczej i matematycznej. Dylak S. (red.). UAM, Poznań, 2012, 32–34.
25. Lubina E.: Metoda projektu w procesie dydaktycznym uczelni wyższej, www.fundacja.edu.pl/organizacja/_referaty/25.pdf (data pobrania 25.08.21).
26. Mikina A.: Jak wdrażać metodę projektów. Impuls, Kraków: 2001.
27. Świątek P.: Rodzaje gier użytkowych (serious games) oraz ich zastosowanie w edukacji – opis zjawiska. Annales Universitatis Paedagogicae Cracoviensis, Studia de Cultura, 2014, 6, 95–105.
28. Abt C.C.: Serious Games. Viking, New York, 1970.
29. Alvarez J.: Serious games. Advergaming, edugaming, training and more. Montpellier, Idate, 2008.

30. Gawel A.: Gry strategiczne w edukacji przedsiębiorczej. *Horyzonty Wychowania*, 2014, 13(26), 303–324.
31. Kaap K.M., Blair L., Mesch R.: *The Gamification of Learning and Instruction Fieldbook. Ideas into Practice*. Wiley, San Francisco: 2014.
32. Pulak I.: Nowe trendy w edukacji szkolnej w kontekście rozwoju technologii i mediów cyfrowych. *Edukacja Elementarna w teorii i praktyce*, 2014, 36(2), 57–67.
33. Nowacki F., Ryfa J.: Zastosowanie klasyfikacji użytkowników gier w nauczaniu opartym na grywalizacji. *Studia Oeconomica Posnaniensia*, 2015, 3(5), 175–189.
34. Bielecki K.: Relacja mistrz – uczeń – jej rola we współczesnym kształceniu. *Wiadomości Lekarskie* 2020; 73(8):1804–1807. DOI: 10.36740/WLek202008140.
35. Panfil R.: Pragmatyka współcześnie stosowanych metod nauczania – uczenia się. *Forum Oświatowe*, 2013, 2(49), 89–101.
36. Garvin D.A.: *Building a Learning Organization*. Harvard Business School, Boston, 1998.
37. Stańczyk-Hugiert E.: Organizacja ucząca się [w:] *Zarządzanie przedsiębiorstwem w turbulentnym otoczeniu*, R. Krupski. PWE, Warszawa, 2005, 195–226.
38. Raport PARP: Analiza sposobów uczenia się dorosłych w miejscu pracy. Warszawa: Instytut Analiz Rynku Pracy 2019. <https://www.parp.gov.pl/component/publications/publication/analiza-sposobow-uczenia-sie-doroslych-w-miejscu-pracy> (data pobrania 25.08.21r.).
39. Tracz M., Rachwał T.: Metody nauczania i środki dydaktyczne stosowane przez nauczycieli podstaw przedsiębiorczości – wyniki badań. *Przedsiębiorczość – Edukacja*, 2008, 4, 335–340.

Postrzeganie zawodu pielęgniarki przez społeczeństwo województwa podlaskiego

Barbara Jankowiak¹, Milena Albińska²

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu Uniwersyteckiego Dziecięcego Szpitala Klinicznego im. L. Zamenhofa w Białymstoku

Wstęp

Pielęgniarstwo jest zawodem zaufania publicznego, o szczególnym charakterze. W opiece pielęgniarskiej najważniejszymi aspektami są: człowiek, jego zdrowie oraz jego środowisko, a dominującym wymiarem jest holistyczne postrzeganie pacjenta, który staje się centrum działania pielęgniarki.

Zawód pielęgniarki, ze względu na stałe, bezpośrednie obcowanie z drugim człowiekiem poddawany jest nieustannej ocenie przez społeczeństwo. Jakość oraz efekty działań pracy pielęgniarskiej wpływają na kształtowanie się opinii społecznej na temat całej grupy zawodowej [1].

Postrzeganie zawodu, czy określając inaczej, wizerunek zawodowy definiowany jest jako ogół podzielanych przez ludzi poglądów, przekonań oraz opinii na temat danej grupy zawodowej. Jest on bardzo istotny, ze względu na to, że stanowi o prestiżu i pozycji danego zawodu na tle innych [2].

Wizerunek zawodowy pielęgniarek kształtowany jest przez wiele aspektów, m.in. historię zawodu, jego specyfikę oraz opiekuńczy charakter. Do bezpośrednich czynników wpływających na postrzeganie zawodu pielęgniarki należą: postawy przedstawicieli tej profesji, ich wiedza, umiejętności oraz kultura osobista, cechy zawodowe, relacje interpersonalne, poziom wynagrodzeń, a także wartości wywodzące się ze specyfiki zawodu. Ponadto pielęgniarki ocenia się przez pryzmat prestiżu zawodowego, wyglądu oraz zachowania w stosunku do pacjentów i współpracowników. Niestety, postrzeganie pielęgniarstwa uwarunkowane jest także obecnymi wśród społeczeństwa, a często

powielanymi również przez media, stereotypami, będącymi konsekwencją traktowania w przeszłości pielęgniarek, jako personelu pomocniczego. Nie biorą one pod uwagę obecnej sytuacji, kiedy to pielęgniarstwo stało się kierunkiem kształcenia uniwersyteckiego, a pielęgniarki i pielęgniarze odpowiedzialnymi profesjonalistami, wykonującymi samodzielny zawód [3].

Zmiany, które dokonują się we współczesnym pielęgniarstwie wymuszają podjęcie badań na temat aktualnego wizerunku oraz zaufania społecznego w stosunku do zawodu pielęgniarki w Polsce [4].

Cel pracy

Celem pracy było poznanie opinii społeczeństwa województwa podlaskiego na temat zawodu pielęgniarki.

Materiał i metodyka badań

W przeprowadzonych badaniach zastosowano metodę sondażu diagnostycznego, która umożliwia poznanie opinii licznej populacji dobranej na podstawie grupy reprezentatywnej [5]. Biorąc pod uwagę cel podjętych badań, a także metodę sondażu diagnostycznego, jako technikę badawczą zastosowano ankietę, a jako narzędzie badań wykorzystano autorski kwestionariusz ankiety, składający się z dwóch części. Pierwsza część to metryczka, zawierająca osiem pytań, określających dane socjo-demograficzne badanych, czyli płeć, wiek, wykształcenie, miejsce zamieszkania, stan cywilny, status zawodowy oraz pytania o to, czy badany lub ktoś z jego bliskich korzystał z opieki pielęgniarstwa. Druga część składała się z 28 pytań ankietowych, właściwych dla tematu pracy.

Badanie ogólnospołeczne przeprowadzono w okresie od 01.01.2021 roku do 30.05.2021 roku. Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Senackiej Komisji ds. Etyki Badań Naukowych Wyższej Szkoły Medycznej w Białymstoku.

W badaniu udział wzięło 200 mieszkańców województwa podlaskiego, powyżej 18-go roku życia, losowo dobranych do badań. Ankietowani otrzymali kwestionariusze ankiety. Respondenci zostali poinformowani o celu badania, dobrowolności udziału w nim z możliwością rezygnacji na każdym etapie badania, a także o anonimowości z zapewnieniem ochrony danych osobowych.

Wyniki

Charakterystyka grupy badanej

W badaniu, które zostało przeprowadzone online, udział wzięło 200 mieszkańców województwa podlaskiego. Ankieterzy różnili się między sobą pod względem płci, wieku, stanu cywilnego, miejsca zamieszkania, statusu zawodowego oraz poziomu wykształcenia. Pod uwagę wzięto również fakt korzystania z opieki pielęgniarskiej przez osobę biorącą udział w badaniu bądź kogoś z bliskich jej osób.

Każda z badanych osób została przyporządkowana do określonej grupy wiekowej. W przedziale osób poniżej 20 lat znalazły się 24 osoby (12%). Ankieterzy w wieku 21-35 lat stanowili 50% (100 osób), natomiast w wieku 36-50 lat- 27% (54 osoby). 7% badanych zadeklarowało wiek pomiędzy 51. a 65. rokiem życia (15 osób). Osoby powyżej 65 lat stanowiły 4% ogółu badanych (8 osób). Kobiety zdecydowanie chętniej brały udział w badaniu, a co za tym idzie stanowiły bardziej liczną grupę respondentów - 150 osób (75%) w stosunku do ankieterów mężczyzn, których grupa liczyła 50 osób (25%).

Pośród osób ankieterowanych najliczniejszą grupę stanowiły osoby legitymujące się wykształceniem wyższym (47%). Wykształcenie średnie zadeklarowało 34% respondentów. Szkołę zawodową ukończyło 13% badanych, a wykształcenie podstawowe posiada 6%. Respondenci, ze względu na miejsce zamieszkania zostali przyporządkowani do dwóch grup. Mieszkańcami wsi okazało się być 40% badanych, natomiast miasta- 60% badanych.

Pod względem statusu zawodowego najbardziej liczne grupy stanowili pracownicy fizyczni (31%) oraz pracownicy umysłowi (30%). Studenci stanowili 24% ankieterowanych, uczniowie 7%, emeryci 3,5%, bezrobotni 2,5%, a renciści 2%. Biorąc pod uwagę stan cywilny osób biorących udział w badaniu, ponad połowę stanowiły osoby deklarujące przynależność do grupy „panna/ kawaler” (51%). Ankieterzy pozostający w związku małżeńskim stanowili 43%. Odsetek osób rozwiedzionych wynosił 5%, a osób, które straciły współmałżonka w wyniku poniesionej przez niego śmierci- 1%.

Na pytanie, czy kiedykolwiek korzystano z opieki pielęgniarskiej twierdząco odpowiedziało 68% respondentów, a 32% zadeklarowało, iż nigdy nie korzystało z takiej opieki. Ankieterzy w odpowiedzi na pytanie, czy ktoś z ich bliskich korzystał z opieki pielęgniarskiej, w znacznej większości odpowiedzieli twierdząco (90%). Odpowiedzi „nie” udzieliło tylko 10% respondentów.

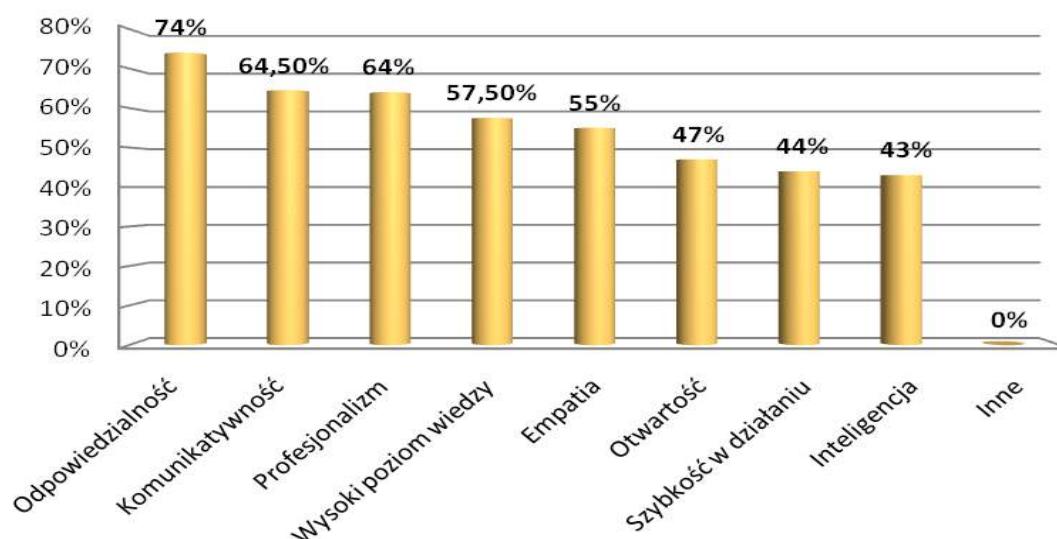
Interpretacja wyników badania

W pierwszym pytaniu ankiety respondenci mieli określić, która z podanych definicji najtrafniej, według nich, charakteryzuje termin pielęgniarstwo. Ponad połowa z nich uważa, iż pielęgniarstwo to czynności mające na celu pielęgnację chorych i opiekę nad nimi, wykonywane przez pielęgniarki/ pielęgniarzy (57%).

Nieco mniej badanych osób sądzi, że termin ten określa szeroko rozumianą różnorodną działalność zarówno w zakresie kształcenia, jak i doskonalenia zawodowego pielęgniarek/ pielęgniarzy (35%). 4% ankietowanych odpowiedziało, że pielęgniarstwo to zawód o charakterze opiekuńczym i taki sam odsetek badanych uważa, iż jest to zawód polegający na wykonywaniu zleceń lekarskich.

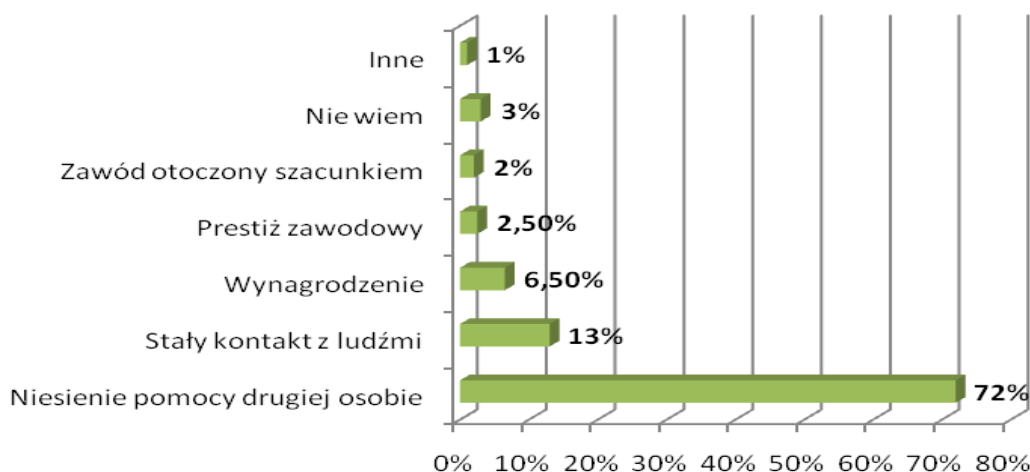
Na pytanie „Które z określeń najtrafniej charakteryzuje zawód pielęgniarki?” respondenci w znacznej większości wybierali odpowiedź, iż profesjonalne pomaganie i towarzyszenie (62%), odpowiedź pomaganie wybrało 18%, a pomaganie i towarzyszenie 17%. Najmniej osób wskazało asystowanie (3%).

Następne pytanie, na które odpowiedzieć mieli respondenci brzmiało: „Jakie są, według Pana/Pani, cechy odznaczające dobrą pielęgniarkę/ pielęgniarza?” Ankietowani mieli możliwość wielokrotnego wyboru odpowiedzi. Wyniki okazały się być bardzo różnorodne. Cechami, które najczęściej wybierały osoby, biorące udział w badaniu były odpowiedzialność (74%), komunikatywność (64,50%) oraz profesjonalizm (64%). Nieco mniej wybrało wysoki poziom wiedzy (57,50%) i empatię (55%). A mniej niż połowa wskazała otwartość (47%), szybkość w działaniu (44%) oraz inteligencję (43%). Przedstawia to Ryc. 1.



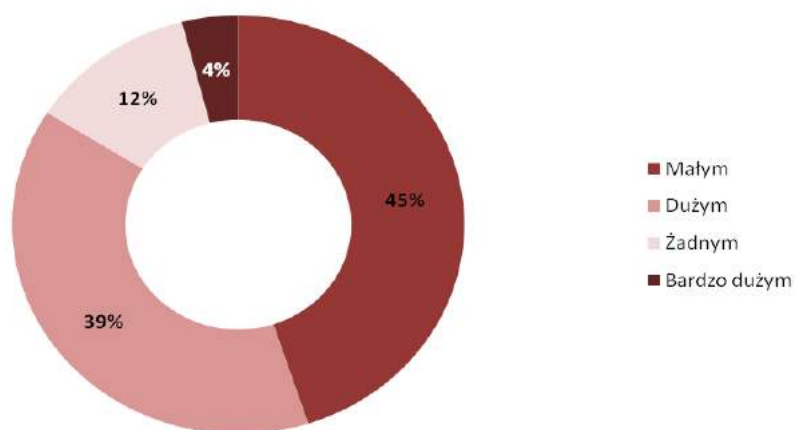
*wyniki nie sumują się do 100%, gdyż ankietowani mieli możliwość wielokrotnej odpowiedzi

Rycina 1. Cechy odznaczające dobrą pielęgniarkę/ pielęgniarza



Rycina 2. Czynniki zachęcające do podjęcia pracy w zawodzie pielęgniarki

W następnym pytaniu poproszono ankietowanych, aby określili, czy i w jakim stopniu zawód pielęgniarki, jest zawodem cieszącym się prestiżem w Polsce. Ponad połowa respondentów udzieliła odpowiedzi negującej. 45% uważa, iż pielęgniarstwo w Polsce odznacza się małym prestiżem, a 12% sądzi, że żadnym. Według 39%- dużym, a tylko 4% badanych jest zdania, iż bardzo dużym. Przedstawia to Ryc. 3.



Rycina 3. Opinia respondentów na temat tego, czy i w jakim stopniu zawód pielęgniarki jest zawodem cieszącym się prestiżem w Polsce

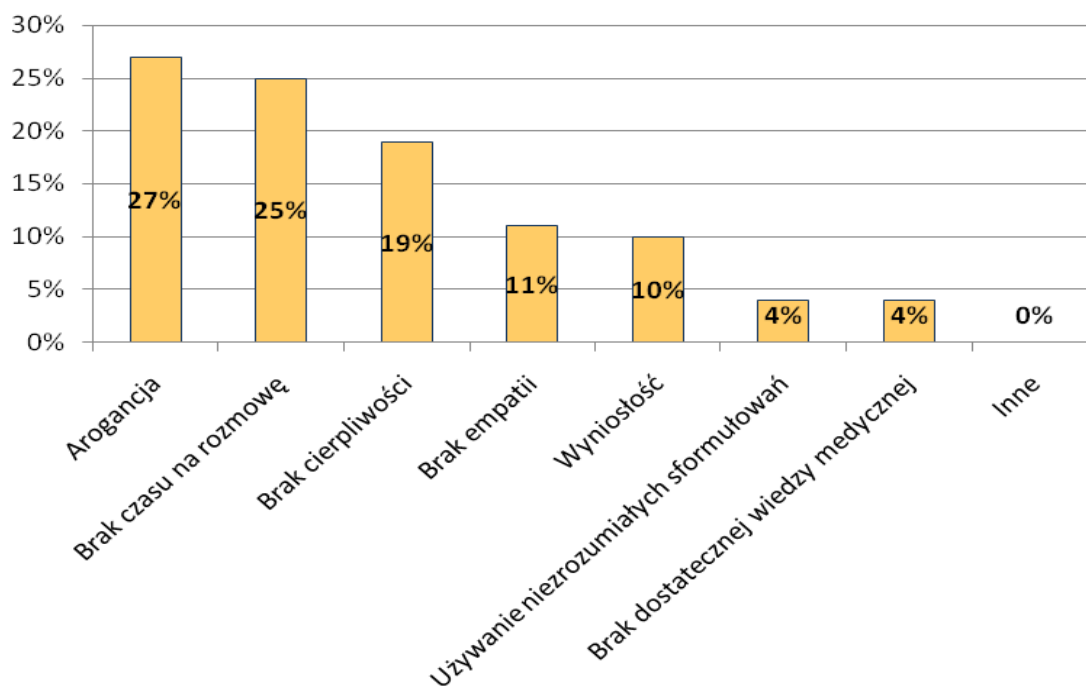
Z przeprowadzonych badań wynika, iż wiek respondentów miał wpływ na postrzeganie pielęgniarstwa przez pryzmat prestiżu. Wśród ankietowanych, tylko w grupie osób pomiędzy 36. a 65. rokiem, życia ponad połowa uważa, iż pielęgniarstwo w Polsce cieszy się dużym bądź bardzo dużym prestiżem. Osoby młodsze oraz te powyżej 65. roku

życia w większości uważają, że zawód pielęgniarki jest mało prestiżowy bądź nie jest prestiżowy w ogóle. Sytuację tę przedstawia Tab. I.

Tabela I. Ocena ankietowanych, w poszczególnych grupach wiekowych na temat tego, w jakim stopniu pielęgniarstwo jest zawodem cieszącym się prestiżem

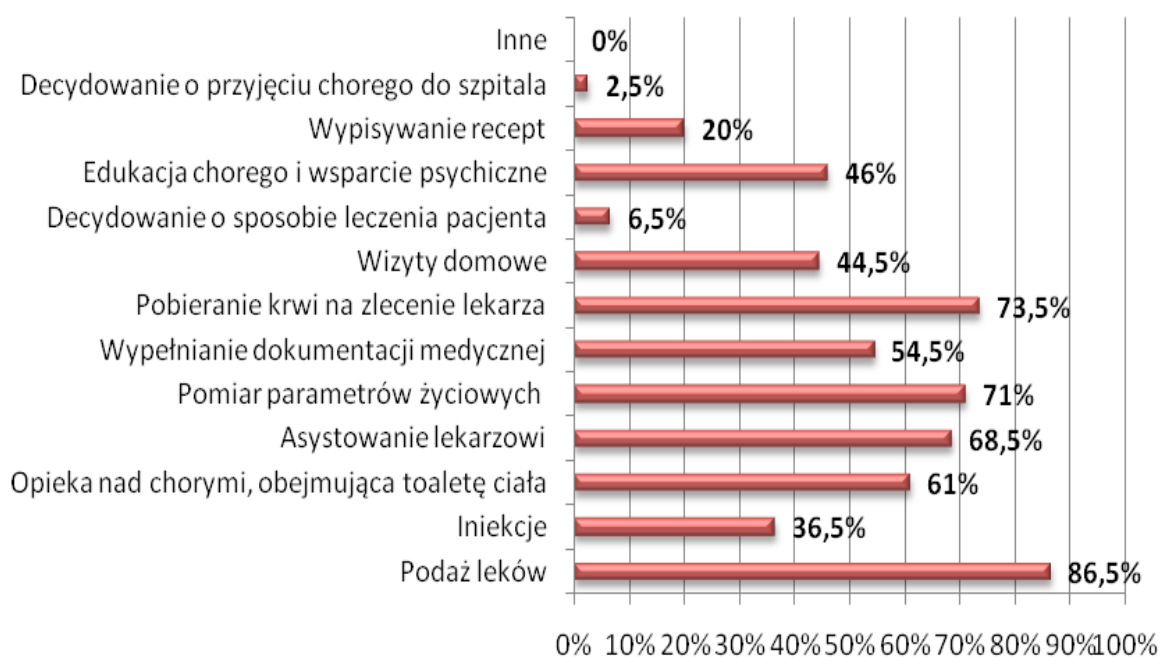
WIEK		Bardzo dużym		Dużym		Małym		Żadnym	
	N	N	%	N	%	N	%	N	%
Poniżej 20 lat	<u>23</u>	0	0%	7	30%	16	70%	0	0%
21-35 lat	<u>101</u>	1	1%	36	35,5%	50	49,5%	14	14%
36-50 lat	<u>54</u>	4	7,5%	27	50%	19	35%	4	7,5%
51-65 lat	<u>14</u>	2	14,5%	9	64%	1	7%	2	14,5%
Powyżej 65 lat	<u>8</u>	1	12,5%	0	0%	4	50%	3	37,5%

Istnieją takie aspekty pracy, które w szczególny sposób przeszkadzają w kontaktach z pielęgniarką/ pielęgniarzem. Według ankietowanych są to głównie arogancja (27%), brak czasu na rozmowę (25%) oraz brak cierpliwości (19%). W mniejszym stopniu- brak empatii (11%), wyniosłość (10%), używanie niezrozumiałych sformułowań (4%) oraz brak dostatecznej wiedzy medycznej (4%). Obrazuje to Ryc. 4.



Rycina 4. Aspekty pracy pielęgniarki/ pielęgniarza, które przeszkadzają w kontaktach z pielęgniarką/ pielęgniarzem

Do pielęgniarki, w jej pracy zawodowej należy wiele obowiązków. Kolejne pytanie miało na celu poznanie opinii respondentów, które z wymienionych czynności należą, przede wszystkim, do obowiązków pielęgniarki/pielęgniara. Ankietowani mieli możliwość wyboru więcej niż jednej odpowiedzi. Zdecydowana większość uważa, iż do głównych zobowiązań pielęgniarki należy podaż leków (86,5%), pobieranie krwi na zlecenie lekarza (73,5%), pomiar parametrów życiowych (71%) oraz asystowanie lekarzowi (68%). Nieco niżej uplasowały się takie odpowiedzi, jak opieka nad chorym, obejmująca toaletę ciała (61%) i wypełnianie dokumentacji medycznej (54,5%). Mniej niż połowa ankietowanych odpowiedziała, że do głównych obowiązków pielęgniarki zalicza się edukacja chorego i wsparcie psychiczne (46%), wizyty domowe (44,5%), iniekcje (36,5%), wypisywanie recept (20%), decydowanie o sposobie leczenia pacjenta (6,5%), a także decydowanie o przyjęciu chorego do szpitala (2,5%). Prezentuje to Ryc. 5.



*wyniki nie sumują się do 100%, gdyż ankietowani mieli możliwość wielokrotnej odpowiedzi

Rycina 5. Główne obowiązki pielęgniarki/ pielęgniara

Następne pytanie dotyczyło samodzielności zawodu pielęgniarki. Ponad połowa ankietowanych postrzega pielęgniarstwo jako profesję samodzielną. 37% odpowiedziało „raczej tak”, a 21% „zdecydowanie tak”. Jednak spory odsetek osób biorących udział

w badaniu odpowiedział negująco. 30% udzieliło odpowiedzi „raczej nie”, a 5% zdecydowanie nie. 7% respondentów nie miało w tym temacie zdania.

Badania wykazały zależność odpowiedzi od miejsca zamieszkania respondentów, co prezentuje poniższa Tab. II. Według większej części osób zamieszkujących miasto pielęgniarstwo jest zawodem samodzielnym.

Ankietowani zamieszkujący wieś, natomiast częściej opowiadali się za tym, iż zawód pielęgniarki raczej nie cechuje się samodzielnością.

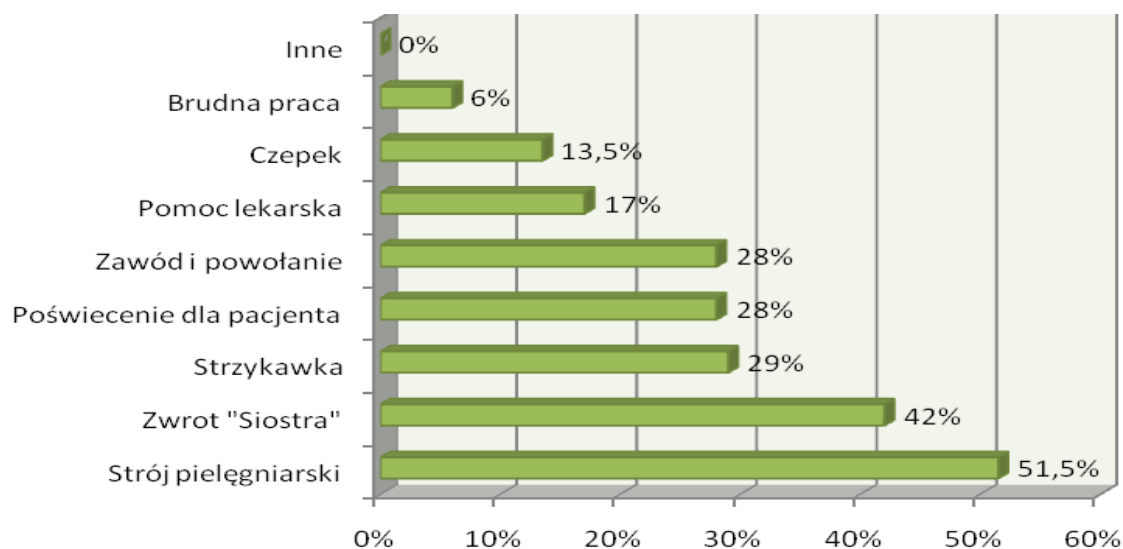
Tabela II. Stanowisko ankietowanych w kwestii samodzielności zawodu pielęgniarki z podziałem na miejsce zamieszkania

Miejsce zamieszkania		Zdecydowa nie tak		Raczej tak		Raczej nie		Zdecydowa nie nie		Nie mam zdania	
	N	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
WIEŚ	<u>80</u>	6	7,5%	28	35%	34	42,5%	3	4%	9	11%
MIASTO	<u>120</u>	36	30%	45	37,5%	26	21,5%	7	6%	6	5%

Poproszono osoby biorące udział w badaniu, aby określiły, jakie jest ich skojarzenie z zawodem pielęgniarki/pielęgniarskiego. Ankietowani mogli wybrać więcej niż jedną odpowiedź. Głównymi skojarzeniami okazały się strój pielęgniarski (51,5%) oraz zwrot „siostra” (42%). Części respondentów pielęgniarstwo kojarzy się ze strzykawką (29%), poświęceniem dla pacjenta (28%), czy zawodem i powołaniem (28%). 17% postrzega pielęgniarki jako pomoc lekarską, a 6% ich pracę jako brudną. Dla 13,5% badanych osób profesja ta kojarzy się z czepkiem. Obrazuje to Ryc. 6.

W następnej kolejności zapytano ankietowanych o ich opinię na temat aspektów pielęgniarstwa, na które najczęściej zwracają uwagę media. Istniała możliwość wyboru więcej niż jednej odpowiedzi.

Według respondentów telewizja, Internet oraz prasa w stosunku do istoty pielęgniarstwa, traktują najczęściej o strajkach i protestach (71,5%). Na kolejnym miejscu znalazły się braki w zatrudnieniu (38,5%) i niedocenywanie zawodu pielęgniarki (31,5%). Znacznie mniej głosów zebrały błędy pielęgniarskie (17%), niższość zawodu pielęgniarki w stosunku do zawodu lekarza (18%) oraz osiągnięcia pielęgniarstwa (1%). Odpowiedzi „nie wiem” udzieliło 2% ankietowanych.

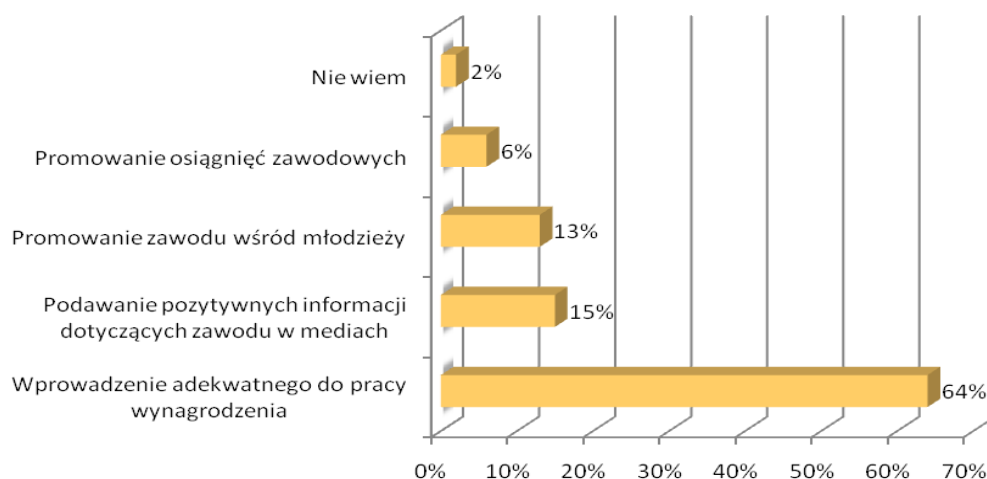


*wyniki nie sumują się do 100%, gdyż ankietowani mieli możliwość wielokrotnej odpowiedzi

Rycina 6. Skojarzenia ankietowanych z zawodem pielęgniarki/ pielęgniarza

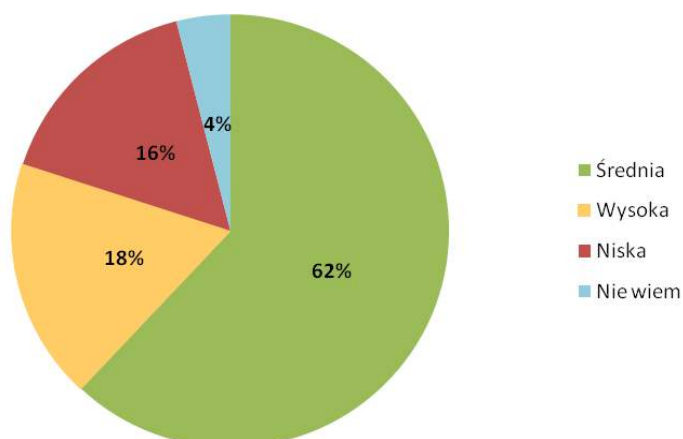
Kolejne pytanie miało na celu poznanie opinii respondentów na temat działań, jakie należy podjąć, aby poprawić wizerunek pielęgniarstwa w Polsce. Ponad połowa ankietowanych (64%) uważa, iż wprowadzenie adekwatnego do pracy wynagrodzenia wpłynęłoby pozytywnie na postrzeganie owego zawodu.

Część z badanych osób uważa, iż pomogłyby podawanie pozytywnych informacji dotyczących zawodu w mediach (15%) oraz promowanie zawodu wśród młodzieży (13%). Najmniejszy odsetek (6%) sądzi, że warto by promować osiągnięcia zawodowe. 2% udzieliło odpowiedzi „nie wiem”. Zobrazowano to na Ryc. 7.



Rycina 7. Opinia ankietowanych na temat działań, które mogłyby poprawić wizerunek pielęgniarstwa w Polsce

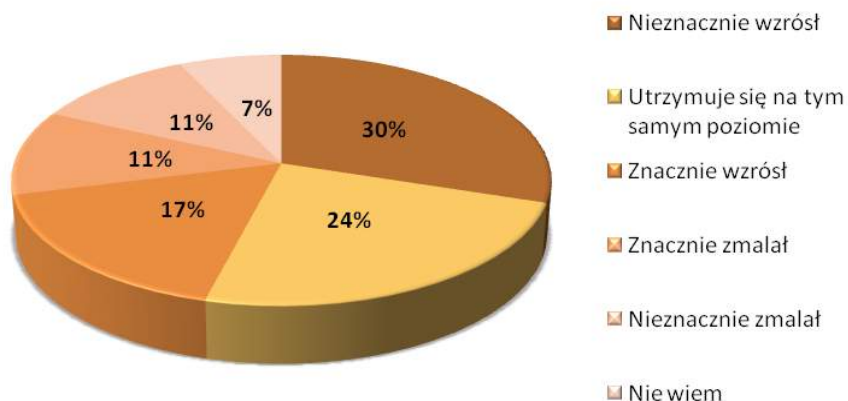
Kolejnym ważnym aspektem jest pozycja zawodowa pielęgniarek/pielęgniarzy na tle innych zawodów medycznych. Ponad połowa osób biorących udział w badaniu uważa, iż plasuje się ona na średnim poziomie (62%). 18% sądzi, iż jest ona wysoka, a 16%, że niska. 4% ankietowanych odpowiedziało na to pytanie „nie wiem”. Dane te zawarto na Ryc. 8.



Rycina 8. Pozycja zawodowa pielęgniarek/ pielęgniarzy na tle innych zawodów medycznych

W dzisiejszych czasach ważnym pojęciem jest „prestż zawodowy”. Poproszono ankietowanych o udzielenie opinii na temat tego, jak zmienił się prestiż zawodowy pielęgniarstwa w ciągu ostatnich 10 lat. 30% respondentów uważa, iż nieznacznie wzrósł, niewiele mniej bo 24% sądzi, że utrzymuje się na tym samym poziomie.

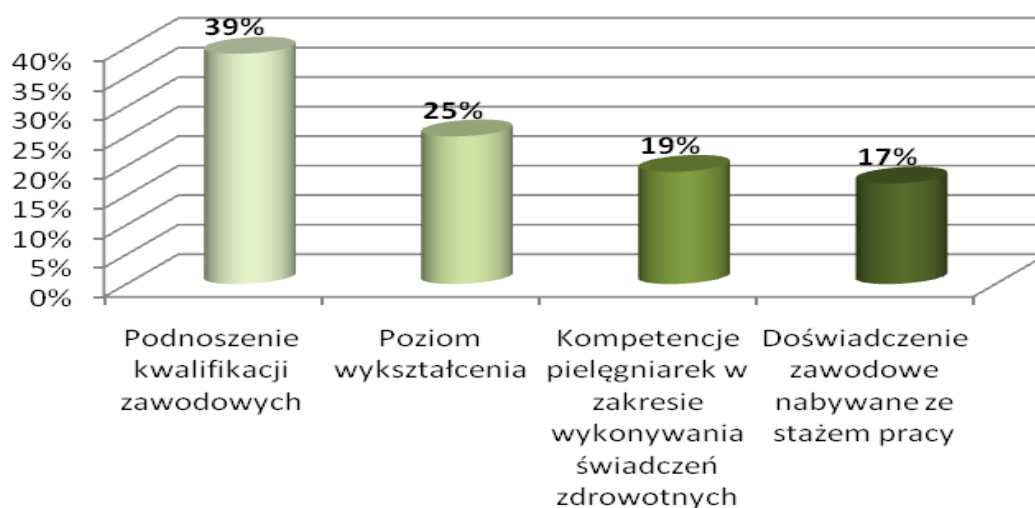
Według 17% badanych wzrósł w znacznym stopniu. Odpowiedzi negującej udzielił niewielki odsetek- 11% twierdzi, że zmalał nieznacznie i tyleż samo, że zmalał znacznie. 7% udzieliło odpowiedzi „nie wiem”. Prezentuje to Ryc. 9.



Rycina 9. Ocena ankietowanych stopnia zmiany prestiżu zawodowego pielęgniarstwa w ciągu ostatnich 10 lat

W następnym pytaniu ankietowani mieli wskazać czynniki wpływające na poprawę wizerunku zawodowego pielęgniarek/pielęgniarzy w Polsce.

Największy odsetek respondentów (39%) sądzi, iż jest to podnoszenie kwalifikacji zawodowych. 25% uważa, że najbardziej znaczącym aspektem jest poziom wykształcenia. 19% odpowiedziało, iż kompetencje pielęgniarek w zakresie wykonywania świadczeń zdrowotnych, a 17%, że doświadczenie zawodowe nabywane ze stażem pracy. Prezentuje to Ryc. 10.



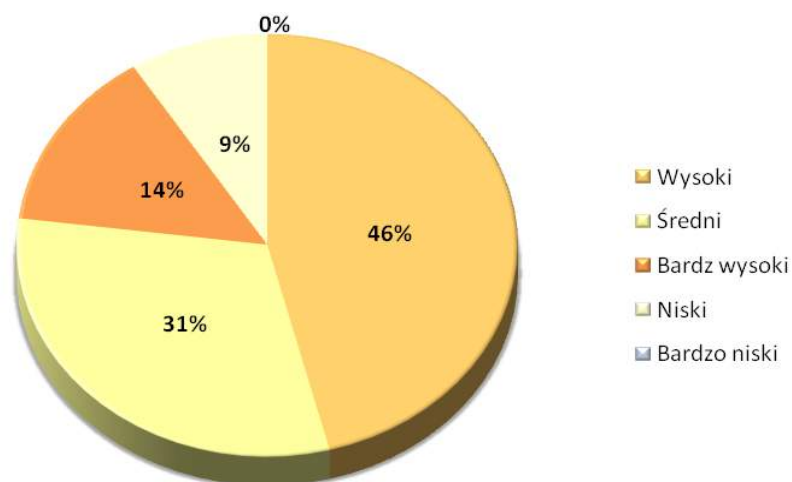
Rycina 10. Czynniki wpływające na wizerunek zawodowy pielęgniarek/pielęgniarzy

Kolejne pytanie dotyczyło opinii na temat poziomu zaufania społecznego w stosunku do pielęgniarek/pielęgniarzy. Niemal połowa ankietowanych uważa, iż jest on wysoki (46%), a 14% ocenia na bardzo wysoki. 31% sądzi, że plasuje się ono na średnim poziomie. Tylko 9% twierdzi, że poziom zaufania społecznego pielęgniarek jest niski. Ilustruje to Ryc. 11.

Kolejne pytanie dawało możliwość wielokrotnego wyboru odpowiedzi, a dotyczyło ono cech pielęgniarek/pielęgniarzy, które w najwyższym stopniu wpływają na relację pielęgniarka - pacjent.

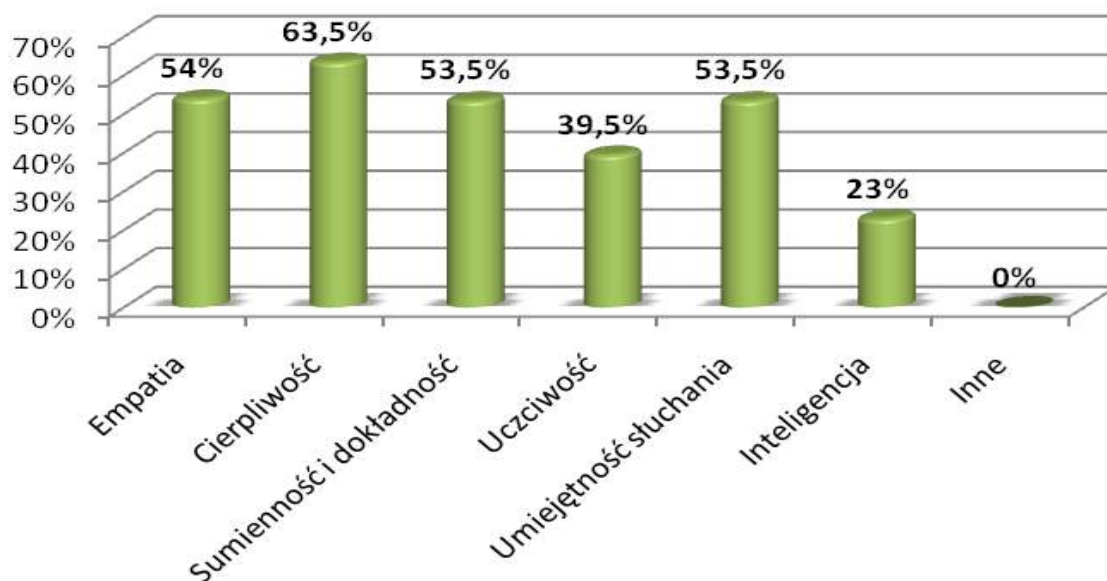
Najwięcej osób wskazało na cierpliwość (63,5%), empatię (54%), sumienność i dokładność (53,5%) oraz umiejętność słuchania (53,5%). Nieco mniej badanych opowiedziało się za uczciwością (39,5%) oraz inteligencją (23%). Zilustrowano te dane na Ryc. 12.

Zapytano osoby ankietowane o to, czym według nich charakteryzuje się współczesna pielęgniarka w Polsce.



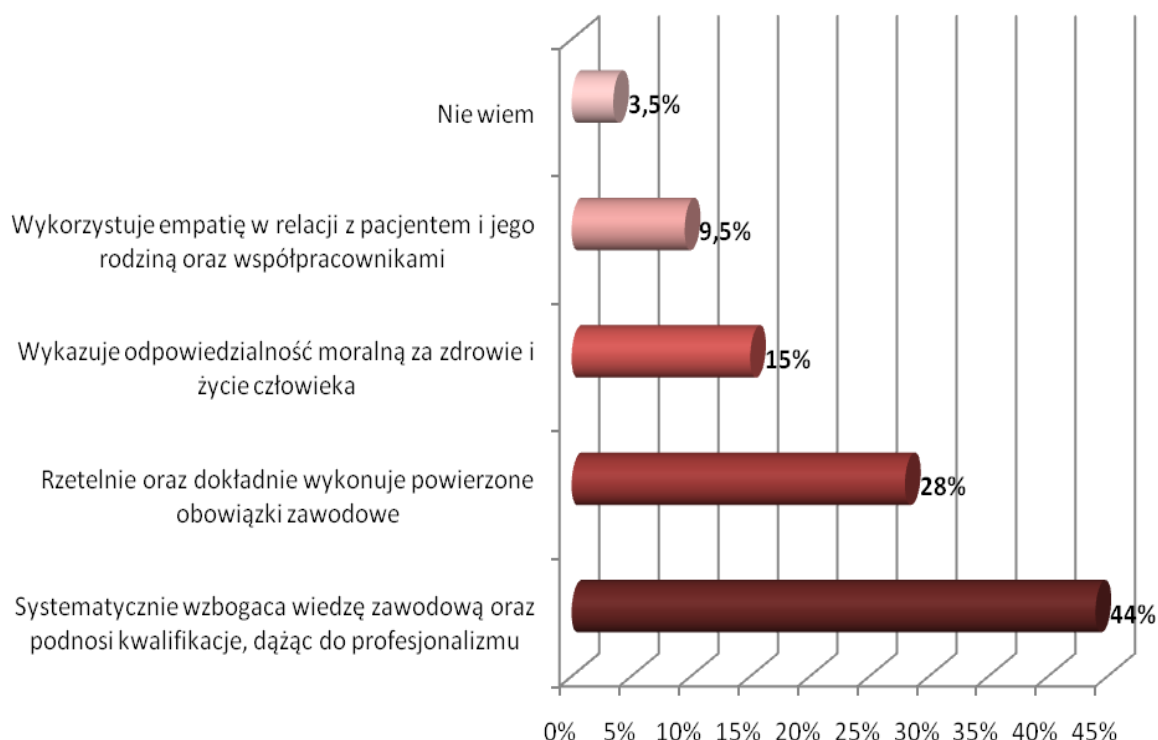
Rycina 11. Poziom zaufania społecznego do pielęgniarek/ pielęgniarzy

Najwięcej respondentów (44%) odpowiedziało, iż systematycznie wzbogaca ona swoją wiedzę zawodową oraz podnosi kwalifikacje, dążąc do profesjonalizmu. 28% ankietowanych sądzi, że rzetelnie oraz dokładnie wykonuje ona powierzone obowiązki zawodowe, a 15% twierdzi, iż wykazuje ona odpowiedzialność moralną za zdrowie i życie człowieka. Tylko 9,5% udzieliło odpowiedzi, że wykorzystuje ona empatię w relacji z pacjentem i jego rodziną oraz współpracownikami. Opcję „nie wiem” wybrało 3,5% badanych. Obrazuje to Ryc. 13.



*wyniki nie sumują się do 100%, gdyż ankietowani mieli możliwość wielokrotnej odpowiedzi

Rycina 12. Cechy pielęgniarek/pielęgniarzy, które w najwyższym stopniu wpływają na relację pielęgniarka- pacjent



Rycina 13. Aspekty, którymi charakteryzuje się współczesna pielęgniarka/ pielęgniarz w Polsce

Ankietowani zostali zapytani o to, czy pielęgniarka może wykonywać świadczenia zdrowotne bez zlecenia lekarskiego. Odpowiedzi negującej udzieliło aż 45% respondentów. Twierdząco odpowiedziało 40%, a 15% nie miało zdania na ten temat.

Z analizy poniższej Tab. III wynika, iż tylko połowa spośród respondentów posiadających wykształcenie wyższe sądzi, iż pielęgniarka może wykonywać świadczenia zdrowotne bez zlecenia lekarskiego. Wśród ankietowanych z innymi poziomami wykształcenia ten wynik jest jeszcze znacząco niższy. Ten fakt może być zastanawiający, ponieważ istnieje szereg świadczeń zdrowotnych, które pielęgniarka może wykonywać samodzielnie, bez zlecenia lekarskiego. Obejmują one świadczenia zapobiegawcze, diagnostyczne, lecznicze oraz rehabilitacyjne.

Bardzo ważnym zagadnieniem, powiązany z pielęgniarstwem jest pojęcie powołania oraz chęci niesienia pomocy drugiemu człowiekowi. Respondentom zadano pytanie, czy uważają oni, iż osoba wybierająca zawód pielęgniarki powinna czuć powołanie i chęć niesienia pomocy innym ludziom. Znaczna większość, bo aż 96,5% osób biorących udział w badaniu odpowiedziało twierdząco. A tylko 2,5% zaprzeczyło w tej kwestii. 1% ankietowanych odpowiedział „nie wiem”.

Tabela IV. Opinia respondentów, posiadających poszczególne poziomy wykształcenia na temat tego, czy pielęgniarka może wykonywać świadczenia zdrowotne bez zlecenia lekarskiego

Wykształcenie	Tak		Nie		Nie wiem	
	N	%	N	%	N	%
Podstawowe	12	33,3%	4	33,3%	4	33,3%
Zawodowe	25	36%	13	52%	3	12%
Średnie	69	29%	38	55%	11	16%
Wyższe	94	50%	35	37%	12	13%

Z uzyskanych danych wynika, iż branie pod uwagę wykonywania zawodu pielęgniarki jest zróżnicowane ze względu na płeć respondentów.

W przypadku kobiet, aż 38% myślało kiedykolwiek o wyborze profesji pielęgniarskiej. Jeśli chodzi o mężczyzn było to zaledwie 12%.

Wyniki te korelują ze strukturą płciową osób zatrudnionych w zawodzie pielęgniarki/pielęgniarskiej, gdyż aktualnie wśród zarejestrowanych pielęgniarek odsetek mężczyzn stanowi zaledwie około 2,5%.

Dyskusja

W Ustawie o zawodach pielęgniarki i położnej z dnia 15 lipca 2011 roku zawarto szczegółowe informacje na temat tego, na czym polega wykonywanie zawodu pielęgniarki. Istotą pielęgniarstwa jest głównie rozpoznawanie warunków i potrzeb zdrowotnych pacjenta, rozpoznawanie jego problemów pielęgnacyjnych, planowanie i sprawowanie opieki pielęgnacyjnej nad pacjentem, samodzielne udzielanie w określonym zakresie świadczeń zapobiegawczych, diagnostycznych, leczniczych i rehabilitacyjnych oraz medycznych czynności ratunkowych, realizacja zleceń lekarskich w procesie diagnostyki, leczenia i rehabilitacji, a także orzekanie o rodzaju i zakresie świadczeń opiekuńczo-pielęgnacyjnych oraz edukacja zdrowotna i promocja zdrowia.

Według mieszkańców województwa podlaskiego objętych badaniami, pielęgniarstwo to nic innego, jak czynności mające na celu pielęgnację chorych i opiekę nad nimi, wykonywane przez pielęgniarki/pielęgniarskich (57%), a do ich obowiązków należą przede wszystkim podaż leków (86,5%), pobieranie krwi na zlecenie lekarza (73,5%), pomiar parametrów życiowych (71%) oraz asystowanie lekarzowi (68,5%). Respondenci, jako

główną czynność, do której uprawnieni są absolwenci pielęgniarstwa wskazali rozpoznawanie problemów pielęgnacyjnych pacjenta oraz planowanie i realizowanie opieki pielęgnacyjnej (71,5%). Według nich istotą pielęgniarstwa jest profesjonalne pomaganie i towarzyszenie (62%).

Wizerunek zawodowy, będąc swojego rodzaju „wizytówką” profesji, spełnia bardzo ważną funkcję społeczną. W sposób istotny wpływa na charakter relacji międzyludzkich, które są nieodłączną częścią działań pielęgniarstkich. Owe relacje mają bardzo szczególny charakter ze względu na to, iż polegają na profesjonalnym pomaganiu osobom potrzebującym opieki w sytuacji utraty zdrowia bądź zagrożenia życia. Adekwatne postrzeganie zawodu stanowi o jego pozycji oraz prestiżu wśród innych zawodów. Pomaga w rozumieniu istoty pielęgniarstwa oraz kompetencji zawodowych pielęgniarki, a także w kształtowaniu się odpowiednich oczekiwań i właściwej komunikacji [2].

Nieodłącznym elementem wizerunku może być prestiż. Problem poziomu prestiżu zawodowego pielęgniarek w swoich badaniach podjęły Sobczak i Kamińska. Wyniki ich badań wykazały, iż pozycja zawodowa pielęgniarek nie uległa zmianie w ciągu ostatnich 20 lat i jest oceniana jako średnia [6].

Badania własne wykazały, iż społeczeństwo województwa podlaskiego uważa, że prestiż zawodu pozostaje na poziomie niskiego, ale nieznacznie wzrósł on w ciągu ostatnich 10 lat. Na postrzeganie pielęgniarstwa przez pryzmat prestiżu wpływ miał wiek respondentów. Wśród ankietowanych, tylko w grupie osób pomiędzy 36. a 65. rokiem życia ponad połowa określiła, iż pielęgniarstwo w Polsce cieszy się dużym bądź bardzo dużym prestiżem. Osoby młodsze oraz te powyżej 65. roku życia w większości uważają, że zawód pielęgniarki jest mało prestiżowy bądź nie jest prestiżowy w ogóle.

Wiemy, jak istotną rolę w postrzeganiu danego zawodu odgrywają w dzisiejszych czasach media. W związku z tym rozczarowującym może być fakt, iż znaczna część badanych osób zauważyła, że telewizja, Internet, czy prasa w głównej mierze, jeśli chodzi o pielęgniarstwo, zwracają uwagę na strajki oraz protesty w tym zawodzie, a nie np. na osiągnięcia w dziedzinie pielęgniarstwa.

Zdaniem ankietowanych w celu poprawy wizerunku pielęgniarstwa w Polsce należałoby wprowadzić adekwatne do pracy wynagrodzenie, a same pielęgniarki wzmacniają wizerunek swojej profesji podnosząc stale swoje kwalifikacje zawodowe. Istnieją pewne symbole, które nieodłącznie kojarzą się z wizerunkiem pielęgniarki. Według respondentów są to głównie strój pielęgniarski (51,5%) oraz zwrot „siostra” (42%).

Wyniki badań własnych wykazały, iż znaczna część mieszkańców województwa podlaskiego korzystała kiedykolwiek z opieki pielęgniarskiej. Świadczyć to może o tym, jak istotnym zawodem jest zawód pielęgniarki, która to najczęściej jest pierwszym ogniwem kontaktu pacjenta z opieką zdrowotną. W związku z tym jej rola w całej strukturze systemu ochrony zdrowia jest kluczowa [7].

Osoby ankietowane za dobrą pielęgniarkę uważają osobę odpowiedzialną, komunikatywną, wykazującą się profesjonalizmem oraz wysokim poziomem wiedzy. Istnieją różne aspekty, które utrudniają relację pielęgniarka- pacjent. Badania własne wykazały, iż należą do nich głównie arogancja ze strony pielęgniarek (27%), brak cierpliwości (19%) oraz deficyt czasu na rozmowę (25%). Natomiast do cech, które wpływają pozytywnie na tę relację respondenci zaliczyli cierpliwość (63,5%), empatię (54%), sumienność i dokładność (53,5%) oraz umiejętność słuchania (53,5%).

Jednym z problemów na skalę globalną jest niedobór personelu pielęgniarskiego. Według danych przedstawionych przez OECD Polska posiada bardzo niski wskaźnik liczby pielęgniarek zatrudnionych bezpośrednio przy opiece nad pacjentem. W latach 2013-2016 wynosił on średnio 5,21 pielęgniarki na 1000 mieszkańców i co ważne, ma on tendencję spadkową [7].

Według wyników badań własnych, aż 73% ankietowanych uważa pielęgniarstwo za zawód interesujący, ale jedynie 32% myślało kiedykolwiek o wybraniu tej profesji. W tym wśród nich, aż 38% kobiet myślało kiedykolwiek o wyborze zawodu pielęgniarki, a jeśli chodzi o mężczyzn było to zaledwie 12%. Wyniki te korelują ze strukturą płciową osób zatrudnionych w zawodzie pielęgniarki/pielęgniarskiego, gdyż aktualnie wśród zarejestrowanych pielęgniarek odsetek mężczyzn stanowi zaledwie około 2,5%. Ankietowani, jako główny czynnik zachęcający do podjęcia zawodu pielęgniarki wskazali niesienie pomocy drugiej osobie. Biorąc pod uwagę system wartości dzisiejszej młodzieży owy aspekt może być niewystarczający, a co za tym idzie to może być przyczyną tego, iż coraz mniej osób wybiera tę profesję.

Na przestrzeni ostatnich lat pielęgniarstwo uległo wielu transformacjom, dzięki czemu stało się zawodem całkowicie samodzielnym. Zadowalającym jest fakt, iż ponad połowa ankietowanych postrzega zawód pielęgniarki jako profesję samodzielną. Zaskakujące natomiast może być to, że osoby zamieszkujące miasto wskazywały na samodzielność zawodu, ale już mieszkańcy wsi w większości uważają pielęgniarstwo za profesję niesamodzielną.

Pielęgniarka jest osobą uprawnioną do wykonywania szeregu świadczeń zdrowotnych bez zlecenia lekarskiego. Obejmują one świadczenia zapobiegawcze, diagnostyczne, lecznicze oraz rehabilitacyjne. Jednakże zdaniem osób badanych jest inaczej. Tylko połowa spośród respondentów posiadających wykształcenie wyższe sądzi, iż pielęgniarka może wykonywać świadczenia zdrowotne bez zlecenia lekarskiego. Wśród ankietowanych z innymi poziomami wykształcenia ten wynik jest jeszcze znacząco niższy.

Jedną z istotnych przemian pielęgniarstwa jest poziom kształcenia, gdyż obecnie odbywa się ono na szczeblu uczelni wyższych. Mieszkańcy województwa podlaskiego w znacznej części prawidłowo wskazali poziom kształcenia, na jakim wiedzę zdobywają przyszli adepci pielęgniarstwa. Nieco gorzej wypadły ich odpowiedzi na pytanie o tytuły naukowe, jakie może osiągnąć pielęgniarka w Polsce. Wskazywali oni głównie na tytuł magistra (35%). Prawdą natomiast jest, iż obecnie pielęgniarka w Polsce może posiadać tytuł zarówno magistra, doktora, doktora habilitowanego czy profesora. Biorąc pod uwagę status zatrudnienia ankietowanych, największy odsetek prawidłowej odpowiedzi na to pytanie można było zauważyć jedynie wśród grupy pracowników umysłowych. Według respondentów współczesna pielęgniarka systematycznie wzbogaca swoją wiedzę zawodową oraz podnosi kwalifikacje dążąc do profesjonalizmu.

Pielęgniarka jest nieodłącznym elementem zespołu interdyscyplinarnego, który dąży do osiągnięcia wspólnego celu terapeutycznego wobec danego podmiotu. W zespole złożonym z pielęgniarki, lekarza, ratownika medycznego, dietetyka, rehabilitanta, psychologa i innych specjalistów to pielęgniarka jest osobą najlepiej przygotowaną do prawidłowego planowania oraz realizacji opieki nad pacjentem [8].

Taką opinię wyrazili również mieszkańcy województwa podlaskiego, objęci badaniami własnymi. Badania Koralewicz i wsp. na grupie studentów pielęgniarstwa wykazały, iż zawód pielęgniarki plasuje się na średniej pozycji na tle innych zawodów medycznych [3]. Jak wynika z badań własnych ich zdanie podzielają również osoby zamieszkujące województwo podlaskie.

Zawód pielęgniarki jest zawodem o szczególnym charakterze oraz misji związanej z opieką nad pacjentem. Badania własne wykazały niemal jednoznacznie, iż osoba wybierająca zawód pielęgniarki powinna czuć powołanie i chęć niesienia pomocy innym ludziom. Stachoń i Rybka pochyliły się nad problemem zaufania publicznego dla zawodu pielęgniarki w opinii pacjentów. Z ich badań wynika, iż pielęgniarstwo jest zawodem godnym zaufania [9]. Tożsame wyniki dały badania własne na grupie mieszkańców województwa

podlaskiego. Wykazały one, że zawód pielęgniarki cieszy się wysokim poziomem zaufania społecznego.

Wnioski

1. Według mieszkańców województwa podlaskiego pielęgniarstwo jest zawodem cieszącym się wysokim poziomem zaufania społecznego.
2. Prestiż zawodu pielęgniarki oceniany jest przez ankietowanych na poziomie niskiego, ale nieznacznie wzrósł on w ciągu ostatnich 10 lat.
3. Zdaniem respondentów „pielęgniarstwo” to czynności mające na celu pielęgnację chorych i opiekę nad nimi, wykonywane przez pielęgniarki/pielęgniarzy, a zawód pielęgniarki kojarzy się im ze strojem pielęgniarskim oraz zwrotem „siostra”.
4. Do wykonywania zawodu pielęgniarki zachęca możliwość niesienia pomocy drugiej osobie, co wiąże się z opinią respondentów na temat tego, iż osoba wybierająca zawód pielęgniarki powinna czuć powołanie i chęć pomocy innym ludziom.
5. Do największych zalet pielęgniarek badani zaliczyli odpowiedzialność, komunikatywność, profesjonalizm, wysoki poziom wiedzy. Natomiast największymi przeszkodami w kontaktach ze współczesnymi pielęgniarkami okazały się arogancja, brak cierpliwości oraz brak czasu na rozmowę.

Piśmiennictwo

1. Pierzak M.: Pielęgniarstwo jako zawód uprawiany w przyszłości- opinia młodzieży klas maturalnych. Journal of Education. Health and Sport, 2017, 7(7), 125-140.
2. Włodarczyk D., Tobolska B.: Wizerunek zawodu pielęgniarki z perspektywy lekarzy, pacjentów i pielęgniarek. Medycyna Pracy, 2011, 62(3), 269- 279.
3. Koralewicz D., Kuriata- Kościelniak E.I., Mróz S.: Opinia studentów pielęgniarstwa na temat wizerunku zawodowego pielęgniarek w Polsce. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 2017, 7(4), 285-292.
4. Siwek M., Nowak- Starz G.: Współczesny wizerunek pielęgniarstwa w opinii społeczeństwa. Pielęgniarstwo Polskie ,2017, 3(65), 487-494.
5. Lenartowicz H., Kózka M.: Metodologia badań w pielęgniarstwie. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2010.

6. Sobczak M., Kamińska B.: Poziom prestiżu zawodowego pielęgniarek w opinii wybranych grup. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2012, 20(02), 218-222.
7. Harpula K., Nowak A., Bartosiewicz A.: Wyzwania pielęgniarstwa w Polsce i na świecie. *Medycyna Rodzinna*, 2019, 22(4), 166- 172.
8. Bielawska J.: Interdyscyplinarny charakter pielęgniarstwa. *Zeszyty Naukowe Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Wietlona w Legnicy*, 2014, 11(2), 9-20.
9. Stachoń K., Rybka M.: Pielęgniarstwo jako zawód zaufania publicznego w opinii pacjentów. *Innowacje w Pielęgniarstwie i Naukach o Zdrowiu*, 2016, 4(1), 26-31.

Zespół Stresu Pourazowego w Ochronie Zdrowia

**Michał Borkowski¹, Monika Skorupka¹, Konrad Dendys¹,
Mikołaj Kreń¹, Karolina Pawłowska¹, Mirosława Tomaszewska-Laszcza²,
Krzysztof Dorna³, Maria Węgrzyn⁴, Jan Gnus^{1,2}**

1. Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
2. Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny we Wrocławiu, Wrocław
3. Papieski Wydział Teologiczny, Wrocław
4. Uniwersytet Ekonomiczny we Wrocławiu, Wrocław

Definicja

Zaburzenie stresowe pourazowe, zespół stresu pourazowego, post-traumatic stress disorder - PTSD, zgodnie z amerykańskim towarzystwem psychiatrycznym (APA) to zaburzenie psychiatryczne, które może wystąpić u osób, które doświadczyły lub były świadkami traumatycznego zdarzenia, takiego jak klęska żywiołowa, poważny wypadek, akt terrorystyczny, wojna, walka, gwałt, przemoc seksualna lub którym grożono śmiercią lub doznały poważnych obrażeń.

Historia

Pierwsze doniesienia zaburzeń stresowych pourazowych odnaleźć można już w starożytności, gdzie Homer opisywał nawracające wspomnienia wojenne Odysa. Natomiast pierwsze medyczne informacje o PTSD pochodzą z czasów wojny secesyjnej, podczas której to lekarz Jakob Mendez Da Costa zaobserwował u walczących żołnierzy przyspieszoną akcję serca w wyniku nadmiernej aktywności układu autonomicznego. W następnych latach lekarze badali wpływ obozów koncentracyjnych lub bycia więźniem politycznym w czasach komunizmu na stan psychosomatyczny ludzi. Zaobserwowano wówczas niepokój ruchowy, zaburzenia senne, obecność koszmarów i ponowne przeżywanie doświadczeń obozowych.

Obecnie prowadzone są badania dotyczące się weteranów wojennych, ofiar ataków terrorystycznych, katastrof komunikacyjnych i naturalnych [1].

Czynniki predysponujące

Zgodnie z podręcznikiem dla studentów medycyny, autorstwa Piotra Gałęckiego i Agaty Szulc pt.: “Psychiatra”, wyróżnić można następujące czynniki zwiększające prawdopodobieństwo wystąpienia zespołu stresu pourazowego [1]:

- Płeć, gdzie obserwuje się większą tendencję u płci żeńskiej. Prawdopodobnie jest to związane zarówno z wyższą podatnością na wystąpienie zaburzeń, jak i byciem częściej ofiarą różnorodnej przemocy
- Podatność genetyczna
- Obecność epizodów depresyjnych w przeszłości, które poza byciem czynnikiem większego wystąpienia PTSD, predysponuje również do większego nasilenia jego objawów
- Obecność przebytych wcześniej zdarzeń traumatycznych
- Separację lub deficyty opieki w okresie dzieciństwa
- Zaburzenia zachowania w młodości
- Cechy osobowości anankastycznej, astenicznej
- Niski poziom wykształcenia
- Występowanie chorób psychicznych w rodzinie
- Wystąpienie objawów dysocjacyjnych w ostrej reakcji na stres

Objawy - obraz kliniczny

Pierwsze oznaki PTSD manifestują się już kilka tygodni po sytuacji wywołującej, lecz mogą również być odwleczone w czasie o kilka miesięcy [2].

Osoby z PTSD mają intensywne, niepokojące myśli i uczucia związane z ich doświadczeniem, które trwają długo po zakończeniu traumatycznego wydarzenia. Mogą ponownie przeżyć to wydarzenie poprzez retrospekcje lub koszmary; mogą odczuwać smutek, strach lub złość, czuć się oderwani lub wyobcowani od innych ludzi [2].

Osoby z zespołem stresu pourazowego unikają sytuacji lub osób, które przypominają

im o traumatycznym wydarzeniu, mają silne negatywne reakcje sytuacje codzienne, takie jak głośny hałas lub przypadkowy dotyk [2].

Wśród objawów wyróżnia się cztery główne kategorie, które Amerykańskie Stowarzyszenie Psychiatrów dzieli następująco [2]:

- Wtargnięcie, intruzja: natrętne myśli, takie jak powtarzające się, mimowolne wspomnienia, niepokojące sny lub retrospekcje traumatycznego wydarzenia. Tak zwane flashbacki mogą być tak żywe, iż ludzie czują, że przeżywają traumatyczne przeżycie lub widzą je na własne oczy. Często pojawia się nadmierna czujność i reakcje paniki.
- Unikanie, zaprzeczanie: unikanie przypominania o traumatycznym wydarzeniu może obejmować unikanie ludzi, miejsc, czynności, przedmiotów i sytuacji, które mogą wywołać niepokojące wspomnienia. Ludzie starają się rezygnować z powracania myślami do traumatycznych wydarzeń.
- Zmiany w poznaniu i nastroju: niezdolność do zapamiętania ważnych aspektów traumatycznego wydarzenia, negatywne myśli i uczucia prowadzące do ciągłych i zniekształconych przekonań o sobie lub innych (np. „Jestem zły”, „Nikomui nie można ufać”); zniekształcone myśli o przyczynie lub konsekwencjach zdarzenia prowadzące do niesłusznego obwiniania siebie lub innych, ciągły strach, przerażenie, złość, poczucie winy lub wstydu. Osoba wykazuje znacznie zmniejszone zainteresowanie czynnościami, które wcześniej cieszyły daną osobę; uczucie oderwania lub wyobcowania od innych, niezdolność do okazywania pozytywnych emocji (brak szczęścia lub satysfakcji).
- Zmiany pobudzenia i reaktywności: pobudzenie i objawy reaktywności mogą obejmować drażliwość i wybuchy złości. Osoby zachowują się lekkomyślnie lub w sposób autodestrukcyjny. Wykazują nadmierną czujność na otoczenie w podejrzliwy sposób, mogą łatwo się zaskoczyć oraz mieć problemy z koncentracją lub snem.

Diagnostyka

Rozpoznanie PTSD wymaga ekspozycji na wstrząsające traumatyczne wydarzenie. Jednak ekspozycja nie musi być wyłącznie bezpośrednia - może być też pośrednia. Na

przykład PTSD może wystąpić u osoby, która dowiaduje się o gwałtownej śmierci bliskiej rodziny lub przyjaciela.

Może również wystąpić w wyniku wielokrotnego narażenia na okropne szczegóły traumy, takie jak ekspozycja funkcjonariuszy policji na szczegóły dotyczące przypadków wykorzystywania dzieci.

Wiele osób, które są narażone na traumatyczne wydarzenie, doświadczą objawów podobnych do opisanych powyżej w dniach następujących po zdarzeniu. Jednak aby zdiagnozować u osoby PTSD, objawy muszą trwać dłużej niż miesiąc oraz muszą powodować znaczny stres lub problemy w codziennym funkcjonowaniu danej osoby.

U wielu osób objawy pojawiają się w ciągu trzech miesięcy od urazu, ale mogą też pojawić się później i często utrzymują się miesiącami, a czasem latami. PTSD często występuje z innymi powiązanymi stanami, takimi jak depresja. Osoby posiadające problemy z pamięcią, a także z ogólnie pojętym zdrowiem fizycznym, jak i psychicznym są bardziej podatni na rozwinięcie PTSD.

Zespół ten jest również powiązany z zażywaniem substancji psychoaktywnych. Wśród schematów diagnostycznych stosuje się kryteria wg DSM-5 oraz kryteria wg ICD-10.

Epidemiologia

Zgodnie z WHO traumatyczne wydarzenia i straty są powszechne w życiu ludzi. W badaniu WHO z 2013 roku, obejmującym 21 krajów, ponad 10% respondentów zgłosiło, że było świadkami przemocy (21,8%) lub doświadczyło przemocy interpersonalnej (18,8%), wypadków (17,7%), narażenia na wojnę (16,2%) lub traumy wobec ukochanej osoby (12,5%). Szacuje się, że w poprzednim roku 3,6% światowej populacji cierpiało na zespół stresu pourazowego (PTSD) [3].

PTSD było w przeszłości znane pod wieloma nazwami, takimi jak „szok pociskowy” w latach I wojny światowej i „zmęczenie bojowe” po drugiej wojnie światowej, ale PTSD nie dotyczy tylko weteranów bojowych. Może ono wystąpić u wszystkich ludzi, niezależnie od pochodzenia etnicznego, narodowości lub kultury, czy wieku. PTSD dotyka około 3,5% dorosłych Amerykanów każdego roku i szacuje się, że u jednej na 11 osób zostanie zdiagnozowany PTSD w ciągu życia. Kobiety są dwukrotnie bardziej narażone na PTSD niż mężczyźni. Trzy grupy etniczne - amerykańscy Latynosi, Afroamerykanie i Indianie amerykańscy - są nieproporcjonalnie bardziej dotknięte i mają wyższy wskaźnik PTSD niż biali Amerykanie [4].

Leczenie

Należy zauważyć, że nie u każdego, kto doświadcza traumy, rozwija się zespół stresu pourazowego oraz nie u każdego, u którego występuje PTSD, konieczne jest leczenie psychiatryczne. U niektórych osób objawy PTSD ustępują lub z czasem zanikają. Inni polepszają się dzięki pomocy swojego systemu wsparcia (rodzina, przyjaciele lub duchowni). Niestety, wiele osób ze stwierdzonym zespołem stresu pourazowego potrzebuje profesjonalnego leczenia, aby dojść do siebie po stresie psychicznym, który może być intensywny. Należy pamiętać, że uraz może prowadzić do poważnego stresu. Im wcześniej dana osoba zostanie poddana leczeniu, tym większa szansa na wyzdrowienie [5].

Psychiatrzy i inni specjaliści zajmujący się zdrowiem psychicznym używają różnych skutecznych, opartych na badaniach metod, aby pomóc ludziom wyleczyć się z PTSD.

Zarówno terapia rozmową (psychoterapia), jak i leki zapewniają skuteczne leczenie oparte na dowodach. Jedną kategorią psychoterapii, którą jest terapia poznawczo-behawioralna (CBT), jest bardzo skuteczna. Terapia przetwarzania poznawczego, terapia przedłużonej ekspozycji i terapia szczepienia stresem należą do rodzajów CBT stosowanych w leczeniu PTSD [5].

- Terapia przetwarzania poznawczego koncentruje się na modyfikowaniu bolesnych negatywnych emocji (takich jak wstyd, poczucie winy itp.) i przekonań (takich jak „zawiodłem”; „świat jest niebezpieczny”) z powodu traumy. Terapeuci pomagają osobie stawić czoła takim niepokojącym wspomnieniom i emocjom.
- Terapia przedłużonej ekspozycji wykorzystuje powtarzane, szczegółowe wyobrażanie sobie traumy lub progresywnej ekspozycji na „wyzwalacze” objawów w bezpieczny, kontrolowany sposób, aby pomóc osobie stawić czoła i uzyskać kontrolę nad strachem i stresem oraz nauczyć sobie z nim radzić. Na przykład programy rzeczywistości wirtualnej były używane, aby pomóc weteranom wojennym z PTSD ponownie doświadczyć pola bitwy w kontrolowany, terapeutyczny sposób.
- Terapia zaszczepiająca stres ma na celu uzbrojenie osoby w niezbędne umiejętności radzenia sobie z nim, aby skutecznie bronić się przed stresującymi czynnikami wyzwalającymi, poprzez narażenie na łagodniejszy poziom stresu, podobnie jak podawana jest szczepionka, aby zapobiec infekcji po ekspozycji na chorobę.

- Terapia grupowa zachęca osoby, które przeżyły podobne traumatyczne wydarzenia, do dzielenia się swoimi doświadczeniami i reakcjami w wygodnym, bezpiecznym i nie oceniającym otoczeniu. Członkowie grupy pomagają sobie nawzajem zdać sobie sprawę, że wiele osób zareagowałoby w ten sam sposób i poczułoby te same emocje. Terapia rodzinna może również pomóc, ponieważ zachowanie i cierpienie osoby z PTSD może mieć wpływ na całą rodzinę [5].
- Inne rodzaje psychoterapii, jak terapia interpersonalna, wspomagająca i psychodynamiczna, koncentrują się na emocjonalnych i interpersonalnych aspektach PTSD. Mogą być pomocne dla osób, które nie chcą narażać się na przypomnienie o swoich traumach.

Leki mogą pomóc w kontrolowaniu objawów PTSD. Ponadto, łagodzenie objawów zapewniane przez leki pozwala wielu ludziom skuteczniej uczestniczyć w psychoterapii [5].

Niektóre leki przeciwdepresyjne, takie jak SSRI i SNRI (selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny i inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny i noradrenaliny), są powszechnie stosowane w leczeniu podstawowych objawów zespołu stresu pourazowego. Są wykorzystywane samodzielnie lub w połączeniu z psychoterapią, lub innymi metodami leczenia. Inne leki mogą być używane w celu zmniejszenia lęku i pobudzenia fizycznego lub leczenia koszmarów nocnych i problemów ze snem, które trapią wiele osób z PTSD [5].

Coraz częściej stosuje się również inne metody leczenia, w tym terapie uzupełniające i alternatywne, aby pomóc osobom z PTSD. Podejścia te zapewniają leczenie poza konwencjonalną kliniką zdrowia psychicznego i mogą wymagać mniej rozmów i ujawniania informacji niż psychoterapia. Przykłady obejmują akupunkturę i terapię z udziałem zwierząt.

Oprócz leczenia wiele osób z PTSD uważa, że bardzo pomocne jest dzielenie się swoimi doświadczeniami i uczuciami z innymi, którzy mają podobne doświadczenia, na przykład w grupie wsparcia rówieśników.

Prewencja

Odnotowano niewielkie korzyści z wczesnego dostępu do terapii poznawczo-behawioralnej. Zaproponowano, że zarządzanie stresem w przypadku krytycznych incydentów jest sposobem zapobiegania PTSD, ale późniejsze badania sugerują prawdopodobieństwo jego negatywnych skutków [6].

Światowa Organizacja Zdrowia odradza stosowanie benzodiazepin i leków przeciwdepresyjnych w ostrym stresie (objawy trwające krócej niż jeden miesiąc), a niektóre dowody przemawiają za stosowaniem hydrokortyzonu w profilaktyce u dorosłych. Istnieją z kolei ograniczone dowody wspierające stosowanie propranololu, escitalopramu, temazepamu lub gabapentyny [7].

Osoby narażone na traumę często wcześniej poddawane są działaniom profilaktycznym, tzw. „odprawom psychologicznym”, „psychologicznym podsumowaniom” w celu zapobiegnięcia PTSD, które składają się z wywiadów umożliwiających jednostkom bezpośrednią konfrontację z wydarzeniem i podzielenie się swoimi uczuciami z doradcą oraz pomoc w uporządkowaniu ich wspomnień o zdarzeniu. Jednak kilka metaanaliz pokazuje, że psychologiczne podsumowanie nie jest pomocne i jest potencjalnie szkodliwe [8,9]. Odnosi się to zarówno do pojedynczych sesji, jak i interwencji z wieloma sesjami. Począwszy od 2017 r. Amerykańskie Towarzystwo Psychologiczne oceniło odprawę psychologiczną jako: brak wsparcia badawczego / leczenie jest potencjalnie szkodliwe [10].

Kto się zalicza do pracowników Ochrony Zdrowia?

Niestety, w Polsce nie ma aktu prawnego, który byłby wykazem zawodów medycznych. Oprócz tego, nie ma wśród przepisów prawnych sprecyzowania, czym jest „zawód medyczny”. Opinia publiczna przyjmuje natomiast, iż jest to zawód polegający między innymi na: ochronie zdrowia i życia pacjenta poprzez zapewnianie, utrzymywanie oraz chronienie jego dobrostanu zarówno fizycznego, psychicznego jak i społecznego dzięki najnowszej wiedzy opartej na faktach. Zgodnie z treścią art. 4 ustawy z dnia 30 sierpnia 1991 r. o zakładach opieki zdrowotnej, świadczenia zdrowotne mogą być udzielane przez zakłady opieki zdrowotnej oraz przez osoby fizyczne wykonujące zawód medyczny lub przez grupową praktykę lekarską, grupową praktykę pielęgniarek, położnych na zasadach określonych w odrębnych przepisach. Główne zawody medyczne zostały uregulowane przez poniższe akty prawne:

- ustawę z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty
- ustawę z dnia 19 kwietnia 1991 r. o izbach aptekarskich
- ustawę z dnia 27 lipca 2001 r. o diagnostyce laboratoryjnej
- ustawę z dnia z dnia 8 września 2006 r. o Państwowym Ratownictwie Medycznym

- rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 30 września 2002 r. w sprawie uzyskiwania tytułu specjalisty w dziedzinach mających zastosowanie w ochronie zdrowia

można wyróżnić następujące zawody chroniące zdrowie pacjentów: lekarz, lekarz-dentysta, pielęgniarka, farmaceuta, diagnosta laboratoryjny, ratownik medyczny, położna, epidemiolog, fizjoterapeuta, logopeda i inne.

Czynniki wywoławcze u pracowników Ochrony Zdrowia

Lekarze są często narażeni na medyczne zdarzenia niepożądane, takie jak [11]:

- sytuacje zagrożenia życia,
- choroby,
- żałoba,
- śmierć,
- przemoc i agresja ze strony pacjentów.

Radzenie sobie z takimi zdarzeniami sprawia, że zawód lekarza jest jednym z zawodów, w którym występują zawodowe zagrożenia zdrowia, porównywalne ze strażakami, ratownikami, wojskowymi i policjantami [11].

Wsparcie dla lekarzy jest jednak słabo rozwinięte w porównaniu z innymi zawodami. Ogólnie zakłada się, że pracownicy służby zdrowia dysponują odpowiednimi mechanizmami radzenia sobie z takimi stresorami w pracy. Jednak odpowiednie mechanizmy radzenia sobie nie gwarantują skutecznego radzenia sobie z poważnymi potencjalnymi zdarzeniami traumatycznymi (PTE) [12,13].

Zgodnie z przeprowadzonym w Holandii badaniem wśród tamtejszych ginekologów, pediatrów i chirurgów ortopedycznych, osoby, które były świadkami potencjalnych zdarzeń traumatycznych zgłaszały istotnie więcej zachowań obronnych, unikania czynności lub sytuacji, które przypominają o stresorze w pracy po zaistniałym incydencie (28,0% vs 20,5%, $p=0,007$). Respondenci, którzy rozpoznali u siebie objawy stresu pourazowego (PTSS) po zdarzeniu, częściej rozważali rezygnację z pracy medycznej (42,6% vs 29,2%, $p=0,029$) [11].

Według Gabriele d'Ettoire i wsp., jeśli chodzi o indywidualne czynniki ryzyka, stwierdzono, że płeć żeńska, młody wiek, małe doświadczenie zawodowe, życie osobno z partnerem i brak przeszkolenia były związane z wysokim ryzykiem PTSS [14].

Większość wybranych artykułów wskazywała na wyższe ryzyko u kobiet, niż

u mężczyzn, co jest zgodne z istniejącymi badaniami nad PTSS w populacji ogólnej i wśród pracowników służby zdrowia przed wybuchem epidemii COVID-19 [14].

Gonzalez-Sanguino postawił hipotezę, że podczas obecnej pandemii koronawirusa kobiety mają tendencję do przejmowania roli opiekuńczej w domu, a ze względu na konieczność pogodzenia tej roli z pracą w służbie zdrowia są w konsekwencji narażone na zwiększone ryzyko i bardziej podatne na zagrożenia w sytuacji przeciążenia. Z drugiej jednak strony, kobiety mają tendencję do zwracania stopniowo większej uwagi na swoje przeżycia i uczucia oraz chętniej wyrażają swoje emocje; takie zachowanie prowadzi do samoregulacji emocji, a zatem z czasem może osłabiać wpływ stresorów [15].

Stwierdzono zbieżność co do zwiększonego ryzyka PTSS u personelu medycznego, który nie pozostaje w związku małżeńskim, jest rozwiedziony lub owdowiały; na podstawie tego odkrycia Xingyue Song i pozostali badacze [16] spekulowali, że tacy pracownicy ochrony zdrowia otrzymują mniej opieki i/lub komunikacji ze strony swojego partnera i mogą doświadczać mniejszego wsparcia ze strony rodziny, co podkreślano w innych badaniach, w których wykazano zwiększone ryzyko PTSS u pracowników pozbawionych wsparcia społecznego [14].

Zauważono również związek między PTSD dotyczącym pracowników służby zdrowia a niską jakością opieki. W rzeczywistości stwierdzono, że PTSD może spowodować u pracowników służby zdrowia tak zwane zmęczenie współczuciem, które na co dzień kierują do pacjentów.

Stają się zatem mniej empatyczni i wyrozumiali wobec drugiego człowieka. Co więcej, zespół stresu pourazowego negatywnie rzutuje na aspekt wydajności pracy. Błędy w stosowaniu leków również zdarzają się częściej. PTSD ma również znaczny wpływ na doświadczenie wypalenia zawodowego. Niestety, w konkluzji częściej dochodzi do sytuacji pogorszenia stanu zdrowia pacjentów, a zatem do ogólnie niższej jakości opieki lekarza nad pacjentem [17].

Co więcej, w badaniu Hamama-Raz i wsp. wykazali, że personel medyczny narażony na wysokie ryzyko wystąpienia PTSD ponosi zwiększone ryzyko depresji, która z kolei może być uważana za powikłanie PTSD. Wyniki te są zgodne z istniejącą literaturą, która wykazała, że znaczny odsetek (od 21% nawet do 94%) personelu szpitalnego cierpiącego na objawy PTSD cierpi również na współwystępującą depresję [18,19]. Współwystępowanie z depresją może działać dwukierunkowo zarówno jako możliwy mediator PTSD, jak i konsekwencja lub efekt pośredni PTSD [20].

Ogólnie rzecz biorąc, współwystępowanie PTSD i depresji wiąże się zwykle z większym upośledzeniem funkcjonowania niż pojedyncze zaburzenie [21].

Najbardziej narażone profesje lekarskie

Lekarze medycyny ratunkowej

Mills i Mills oceniali PTSD u rezydentów medycyny ratunkowej. Spośród 59 ocenianych rezydentów, wszyscy zgłosili doświadczenie związane ze śmiercią lub umieraniem pacjenta. Siedmiu rezydentów (11,9%) zgłosiło objawy wystarczające do spełnienia kryteriów PTSD. Objawy PTSD istotnie wzrastały wraz ze wzrostem poziomu wykształcenia rezydentów. Przyczyna tej tendencji nie była znana, ale jednym z możliwych wyjaśnień jest to, że w niektórych przypadkach PTSD może wynikać z kumulacji stresu w czasie, a nie z narażenia na pojedyncze traumatyczne wydarzenie [22].

Lekarz medycyny ratunkowej dr Edwin Leap zauważył: "Znaczna liczba naszych kolegów z pogotowia ratunkowego staje się poważnie zraniona, ironicznie zraniona, można powiedzieć, ponieważ starają się pomagać i leczyć. Rozwijają się u nich zespół stresu pourazowego. Lekarz spędza dziesięciolecia obserwując, jak z ludzi uchodzi krew, przekazuje im złe wiadomości, widzi skutki leków i przemocy, i ogłasza śmierć..." [23].

Leap ubolewał, że wielu lekarzy z PTSD cierpi w milczeniu, a medyczni stoicy uważają ich za "słabych za odczuwanie bólu" [24].

Chirurdzy

Częstość występowania PTSD wśród lekarzy rezydentów w Stanach Zjednoczonych waha się od 5,2% w medycynie i pediatrii do 22% wśród rezydentów chirurgii i 29% wśród rezydentów medycyny ratunkowej [25]. Wśród intensywnistów, którzy mają do czynienia z wieloma takimi samymi stresorami zawodowymi jak lekarze medycyny ratunkowej, odnotowano częstość występowania PTSD na poziomie 13% [26]. W jednym z badań u chirurgów częstość występowania PTSD wynosiła 15%, a u chirurgów urazowych 17%, co nie różni się istotnie [27].

W badaniu chirurgów urazowych z zastosowaniem PCL-C (rodzaj listy kontrolnej, sprawdzającej natężenie objawów zespołu stresu pourazowego) objawy PTSD stwierdzono u 40% ankietowanych, zaś 15% spełniało kryteria PTSD. W badaniu tym objawy PTSD były

częstsze u chirurgów płci męskiej, którzy mieli więcej przypadków operacyjnych, którzy mieli więcej niż siedem dyżurów w miesiącu, oraz tych, którzy przeznaczali mniej czasu na odpoczynek. Rozwój PTSD był wyższy u specjalistów chirurgii zarządzających więcej niż pięcioma przypadkami krytycznymi podczas jednego dyżuru [28,29].

Ginekolodzy położnicy

Å Wahlberg i współpracownicy przeprowadzili w 2017 roku badanie wśród szwedzkich położników i położnych. Badano reakcje na stres pourazowy, jak i doświadczenie zarówno wsparcia, ale też konsekwencji zawodowych po ciężkich wydarzeniach na oddziale porodowym.

Potencjalnie traumatyczne wydarzenia zostały zdefiniowane jako: śmierć dziecka lub poważne obrażenia podczas porodu, śmierć matki i inne wydarzenia, takie jak przemoc lub zagrożenie drugiej osobie. Do oceny częściowego zaburzenia stresowego pourazowego i prawdopodobnego PTSD użyto zatwierdzonego Przesiewowego Kwestionariusza Stresu Pourazowego (SQ-PTSD), opartego na czwartej edycji DSM-IV.

84% lekarzy położników i 71% położnych zgłosiło doświadczenie co najmniej jednego poważnego zdarzenia na oddziale porodowym. Następnie, 15% przedstawicieli obu zawodów zgłosiło objawy wskazujące na częściowe PTSD, natomiast 7% lekarzy położników i 5% położnych wskazało na objawy spełniające kryteria PTSD.

Doświadczenie poczucia winy lub postrzeganie niewystarczającego wsparcia ze strony przyjaciół przewidywało większe ryzyko wystąpienia częściowego lub prawdopodobnego PTSD. Położnicy i położne z częściowymi objawami PTSD istotnie częściej decydowali się na zmianę pracy na opiekę ambulatoryjną niż koledzy bez tych objawów [30].

Dlaczego PTSD tyczy się pracowników Ochrony Zdrowia i w jakich sytuacjach?

Pracownicy opieki zdrowotnej, pracujący przy nagłych wypadkach, są szczególnie narażeni na PTSD. Wynika to z wysoce stresujących sytuacji związanych z pracą, na które są narażeni, a które obejmują [31]:

- zarządzanie krytycznymi sytuacjami medycznymi,

- opiekę nad osobami z poważnymi urazami,
- częste bycie świadkiem śmierci i traumy,
- pracę w zatłoczonych miejscach,
- zakłócony rytm okołodobowy z powodu pracy zmianowej.

PTSD vs COVID 19

W grudniu 2019 roku świat zetknął się z nowym typem koronawirusa, SARS-CoV-2, który znany jest z wywoływania choroby koronawirusowej 2019 (określanej również jako "COVID-19"). Po szybkim rozprzestrzenianiu się wirusa w Chińskiej Republice Ludowej i poza jej granicami, wiele narodów zdecydowało się na daleko idące środki ograniczające rozprzestrzenianie się wirusa, które obejmowały między innymi ograniczenie czasu spędzanego na zewnątrz oraz (medyczną) samoizolację/kwarantannę. 11 marca 2020 roku Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) zakwalifikowała wybuch epidemii COVID-19 jako pandemię (WHO, 2020). Pandemia ujawniła, jak kruche są nasze systemy gospodarcze i systemy opieki zdrowotnej, zależne od dostępności łóżek szpitalnych, deficytowego sprzętu medycznego. Dostrzeżono w końcu, jak istotna jest rola pracowników służby zdrowia i ich oddanie wobec pracy, a także jak bardzo muszą poświęcić się fizycznie i psychicznie, by podolać nagłemu, niespodziewanemu obciążeniu w pracy [32].

Obecna pandemia COVID-19 charakteryzuje się pewnymi istotnymi cechami, które zwiększają ryzyko wystąpienia PTSD wśród pracowników ochrony zdrowia zajmujących się nagłymi przypadkami. Wynika to z bezprecedensowej liczby krytycznie chorych pacjentów, często nieprzewidywalnego przebiegu choroby, wysokiej śmiertelności i braku skutecznego leczenia bądź wytycznych dotyczących leczenia [33].

W związku z tym, na szczególną uwagę zasługuje obciążenie pracowników służby zdrowia związane z obecną epidemią, ponieważ jest bardzo prawdopodobne, że pracownicy służby zdrowia zaangażowani w diagnozowanie, leczenie i opiekę nad pacjentami z COVID-19 są narażeni na wystąpienie zaburzeń psychicznych i innych objawów zdrowia psychicznego [31].

Zminimalizowanie psychologicznego wpływu obecnej pandemii koronawirusa 2019 (COVID-19) na pracowników służby zdrowia stanowi szczególne wyzwanie dla systemów opieki zdrowotnej na całym świecie.

W rzeczywistości pracownicy służby zdrowia stanowią pierwszą linię “bojowników”, leczących pacjentów z COVID-19 i każdego dnia stają w obliczu wysokiego ryzyka zakażenia, a w konsekwencji rozprzestrzenienia wirusa na inne osoby. Pracownicy służby zdrowia stoją zatem w obliczu sytuacji krytycznych, które zwiększają ryzyko wystąpienia u nich psychologicznych skutków zmagania się z kilkoma niekorzystnymi warunkami, z konsekwencjami, które mogą sięgać od cierpienia psychicznego do objawów zdrowia psychicznego.

Wiele dowodów wskazuje na to, że występujące w przeszłości epidemie chorób zakaźnych, w tym zespół ostrej ciężkiej niewydolności oddechowej (SARS), zespół oddechowy na Bliskim Wschodzie (MERS) i nowa grypa A (H1N1) z 2009 r., były związane z problemami dotyczącymi zdrowia psychicznego pracowników służby zdrowia, głównie z objawami stresu pourazowego (PTSS) i zespołem stresu pourazowego (PTSD).

W szczególności, badania przeprowadzone przez Xiao i wsp. wykazały, że pracownicy służby zdrowia pracujący w środowisku narażonym na wysokie ryzyko SARS mieli 2-3 razy większe prawdopodobieństwo wystąpienia wysokiego poziomu PTSS niż osoby nienarażone.

Dlatego, zgodnie z opinią Dutheil i wsp. jest wysoce prawdopodobne, że trwająca pandemia COVID-19 będzie również promować zaburzenia stresowe u pracowników służby zdrowia, potencjalnie przeradzające się w przewlekłe PTSD, jak to już miało miejsce w poprzednich epidemiach [14].

Podsumowanie

Zapobieganie objawom stresu pourazowego (PTSS) u pracowników ochrony zdrowia w obliczu obecnej pandemii COVID-19 jest wyzwaniem na skalę światową, ponieważ pracownicy ochrony zdrowia mogą doświadczać ostrych i przewlekłych, często nieprzewidywalnych, stresorów zawodowych prowadzących do PTSS. To następnie przekłada się na całe spektrum świadczeń zdrowotnych, jak i na ich życie prywatne.

Z powyższej pracy jednoznacznie wynika, że należałoby pracownikom służby zdrowia zapewnić szczególną opiekę pod względem zdrowia psychicznego. Mowa tu zarówno o wsparciu rodziny - szczerzej rozmowie z najbliższymi i okazaniu z ich strony empatii i troski - jak i mobilizacji do zasięgnięcia porady u profesjonalistów, wykwalifikowanych psychoterapeutów i psychiatrów.

Jak wiadomo, poprzez doświadczenie chociażby kilku objawów ze spektrum zespołu stresu pourazowego, pracownicy ochrony zdrowia są bardziej skłonni zrezygnować z pełnienia swoich obowiązków zawodowych, co na dużą skalę może okazać się wielce zgubne.

Piśmiennictwo

1. Kępiński A.: Zaburzenia nerwicowe, związane ze stresem i pod postacią somatyczną (F40-F48). [w:] Psychiatria. Gałęcki P., Szulc A. (red.). Edra Urban & Partner, Wrocław, 2018, 238–278.
2. Kazdin A.E.: Encyclopedia of psychology. American Psychological Association, Waszyngton, 2000.
3. WHO: WHO releases guidance on mental health care after trauma. https://www.who.int/mediacentre/news/releases/2013/trauma_mental_health_20130806/en/ (data pobrania: 10.05.2021).
4. APA.: American Psychiatric Association, 2013. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.), 2013.
5. Phoenix Australia - Centre for Posttraumatic Mental Health.: Australian Guidelines for the Treatment of Acute Stress Disorder & Posttraumatic Stress Disorder. Melbourne, 2013.
6. Carlier V.E., Lamberts R.D., Uchelen A.J Va., Gersons B.P.R.: Disaster-related post-traumatic stress in police officers: a field study of the impact of debriefing ingrid. Stress Health, 1998, 14(3), 143-148.
7. Amos T., Stein D.J., Ipser J.C.: Pharmacological interventions for preventing post-traumatic stress disorder (PTSD). Cochrane Database of Systematic Reviews, 2014, 8(7), CD006239.
8. Forneris C.A., Gartlehner G., Brownley K.A., Gaynes B.N., Sonis J., Coker-Schwimmer E., Jonas D.E., Greenblatt A., Wilkins T.M., Woodell C.L., Lohr K.N.: Interventions to prevent post-traumatic stress disorder: A systematic review. American Journal of Preventive Medicine, 2013, 44(6), 635–650.
9. Feldner M.T., Monson C.M., Friedman M.J.: A critical analysis of approaches to targeted PTSD prevention: Current status and theoretically derived future directions. Behavior Modification, 2007, 31(1), 80–116.

10. Rose S.C., Bisson J., Churchill R., Wessely S.: Psychological debriefing for preventing post traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2002, 2, CD000560.
11. Scheepstra K.W.F., Pauw H.S., Steijn M.E Van, Stramrood C.A.I., Olff M., Pampus M.G Van: Potential traumatic events in the workplace and depression, anxiety and post- traumatic stress: A cross-sectional study among Dutch gynaecologists, paediatricians and orthopaedic surgeons. *BMJ Open*, 2020, 10(9), open access.
12. Devi S.: Doctors in distress. *The Lancet*, 2011, 377(9764), 454–455.
13. Edrees H., Federico F.: Supporting clinicians after medical error. *BMJ (Online)*, 2015, 350.
14. D’ettore G., Ceccarelli G., Santinelli L., Vassalini P., Innocenti G Pietro., Alessandri F., Koukopoulos A.E., Russo A., D’ettore G., Tarsitani L.: Post-traumatic stress symptoms in healthcare workers dealing with the covid-19 pandemic: A systematic review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2021, 18(2), 601.
15. Neitzke A.B.: An Illness of Power: Gender and the Social Causes of Depression. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 2016, 40(1), 59-73.
16. Song X., Fu W., Liu X., Luo Z., Wang R., Zhou N., Yan S., Lv C.: Mental health status of medical staff in emergency departments during the Coronavirus disease 2019 epidemic in China. *Brain, Behavior, and Immunity*, 2020, 88, 60-65.
17. D’ettore G., Pellicani V., Ceccarelli G.: Post-traumatic stress disorder symptoms in healthcare workers: A ten-year systematic review. *Acta Biomedica*, 2020, 91(12-S), e2020009.
18. Ginzburg K.: Comorbidity of PTSD and depression following myocardial infarction. *Journal of Affective Disorders*, 2006, 94(1–3), 135-143.
19. Frayne S.M., Seaver M.R., Loveland S., Christiansen C.L., Spiro A., Parker V.A., Skinner K.M.: Burden of medical illness in women with depression and posttraumatic stress disorder. *Archives of Internal Medicine*, 2004, 164(12), 1306-1312.
20. Hamama-Raz Y., Walker R., Palgi Y., Mashiach R., Lee-Ovadia K., Manny A., Ben - Ezra M.: Comorbidity of post-traumatic stress symptoms and depressive symptoms among obstetric nurses with perinatal death exposure. *Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 2016, 53(2), 58-62.
21. Carmassi C., Bertelloni C.A., Avella M.T., Cremone I., Massimetti E., Corsi M.,

- Dell'Osso L.: PTSD and Burnout are Related to Lifetime Mood Spectrum in Emergency Healthcare Operator. *Clinical Practice & Epidemiology in Mental Health*, 2020, 30, 16, 165-173.
22. Mills L.D., Mills T.J.: Symptoms of post-traumatic stress disorder among emergency medicine residents. *Journal of Emergency Medicine*, 2005, 28(1), 1-4.
23. Leap E.: Second Opinion. *Emergency Medicine News*, 2013, 35(8), 11.
24. Lazarus A.: Traumatized by practice: PTSD in physicians. *Journal of Medical Practice Management*, 2014, 30(2). 131-134.
25. Kannan L., Wheeler D.S., Blumhof S., Gotfried J., Ferris A., Mathur A., Hembree E., Moyer D., Rangaswami J.: Work Related Post Traumatic Stress Disorder in Medicine Residents. *Academic Psychiatry*, 2019, 43(2), 167-170.
26. Colville G.A., Smith J.G., Brierley J., Citron K., Nguru N.M., Shaunak P.D., Tam O., Perkins-Porras L.: Coping with Staff Burnout and Work-Related Posttraumatic Stress in Intensive Care. *Pediatric Critical Care Medicine*, 2017, 18(7), e267-e273.
27. Jackson T.N., Morgan J.P., Jackson D.L., Cook T.R., McLean K., Agrawal V., Taubman K.E., Truitt M.S.: The crossroads of posttraumatic stress disorder and physician burnout: A national review of United States trauma and nontrauma surgeons. *American Surgeon*, 2019, 85(2), 127-135.
28. DeLucia J.A., Bitter C., Fitzgerald J., Greenberg M., Dalwari P., Buchanan P.: Prevalence of post-traumatic stress disorder in emergency physicians in the United States. *Western Journal of Emergency Medicine*, 2019, 20(5), 740-746.
29. Joseph B., Pandit V., Hadeed G., Kulvatunyou N., Zangbar B., Tang A., O'Keeffe T., Wynne J., Green D.J., Friese R.S., Rhee P.: Unveiling posttraumatic stress disorder in trauma surgeons: A national survey. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2014, 77(1), 148-154.
30. Wahlberg A., Andreen Sachs M., Johannesson K., Hallberg G., Jonsson M., Skoog Svanberg A., Högberg U.: Post-traumatic stress symptoms in Swedish obstetricians and midwives after severe obstetric events: a cross-sectional retrospective survey. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 2017, 124(8), 1264-1271.
31. Carmassi C., Foghi C., Dell'Oste V., Cordone A., Bertelloni C.A., Bui E., Dell'Osso L.: PTSD symptoms in healthcare workers facing the three coronavirus outbreaks: What can we expect after the COVID-19 pandemic. *Psychiatry Research*, 2020, 292, 113312.

32. Hoorelbeke K., Sun X., Koster E.H.W., Dai Q.: Connecting the dots: A network approach to post-traumatic stress symptoms in Chinese healthcare workers during the peak of the Coronavirus Disease 2019 outbreak. *Stress and Health*, 2021, 12, 10.1002/smi.3027.
33. Wang C., Horby P.W., Hayden F.G., Gao G.F.: A novel coronavirus outbreak of global health concern. *The Lancet*, 2020, 395(10223), 470–473.

Jakość życia mężczyzn z przewlekłymi chorobami układu oddechowego zatrudnionych w przemyśle górniczym

Katarzyna Szwamel¹, Roksana Sroka², Marta Gawlik³

1. Instytut Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Opolski, Opole
2. Centrum Diagnostyki i Leczenia Chorób Piersi, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie Państwowy Instytut Badawczy Oddział w Gliwicach, Gliwice
3. Instytut Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Opolski, Opole

Wstęp

Przewlekłe choroby układu oddechowego zaburzają funkcjonowanie człowieka nie tylko w aspekcie fizycznym, ale także społecznym oraz emocjonalnym, skutecznie obniżając jakość życia [1,2]. Choroby te są związane ze stałymi kontrolami lekarskimi, zakupem niezbędnych leków, hospitalizacjami i rentami z powodu niezdolności do pracy. W związku z tym generują one wysokie koszty dla samego pacjenta, jego pracodawcy, jak i dla całego społeczeństwa. Prowadzenie badań dotyczących jakości życia pacjentów z przewlekłymi chorobami układu oddechowego zwraca uwagę na tą grupę chorych i skalę problemu [3].

Ze względu na dużą szkodliwość środowiska pracy górnicy stanowią grupę zawodową, która jest szczególnie narażona na występowanie przewlekłych chorób układu oddechowego [4]. Z danych GUS wynika, że liczba osób zatrudnionych w przemyśle górniczym w roku 2019 w Polsce wynosiła 140,1 tys. [5].

Najczęściej występującą chorobą zawodową wśród górników jest pylica płuc. Jej główną przyczyną jest wdychanie szkodliwego pyłu kopalnianego znajdującego się w środowisku pracy. W jego skład wchodzi m.in. pył węglowy, krzemionka, glinokrzemian, siarka oraz metale. Pył odkłada się w pęcherzykach płucnych i oskrzelikach. W efekcie dochodzi do ogniskowego włóknienia tkanki płucnej. Oznaki choroby mogą wystąpić dopiero po kilku latach pracy. Wśród głównych objawów wymienia się duszność oraz przewlekły kaszel, podczas którego odkasływana jest lepka, śluzowo-ropna wydzielina. Najskuteczniejszą metodą zapobiegania wystąpienia pylicy płuc jest stosowanie środków ochrony osobistej w postaci masek przeciwpyłowych [6,7,8].

Oprócz wdychania niekorzystnych pyłów i gazów górnicy są narażeni na takie

niekorzystne czynniki fizyczne, jak wysoka temperatura, wilgotność, słabe światło, hałas i wibracje. Praca górnika wiąże się z wykonywaniem czynności mocno obciążających układ mięśniowo- szkieletowy, jak podnoszenie ciężarów, schylanie się i długotrwała praca w pozycji stojącej. Wykonują oni szereg zadań pracując w ograniczonej przestrzeni. Dowiedziono, że wszystkie te czynniki mogą mieć negatywny wpływ na ich zdrowie fizyczne i psychiczne [9, 10].

Złożone warunki pracy górników poważnie zagrażają ich bezpieczeństwu i zdrowiu. Oznacza, że należy zwracać szczególną uwagę na poziom jakości ich życia. Jakość życia jest koncepcją wielowymiarową obejmującą zdrowie fizyczne, psychologiczne i społeczne oraz satysfakcję jednostki. Koncepcja ta jest powszechnie akceptowana jako ważny punkt końcowy w opiece medycznej [11].

W ostatnim czasie nastąpił rozwój prac nad jakością życia. Zainteresowanie tym tematem wiąże się z modelem medycyny holistycznej, który polega na całościowym podejściu do pacjenta [12].

W związku z tym postanowiliśmy przeanalizować i ocenić domenę fizyczną, psychologiczną, środowiskową oraz domenę relacji społecznych jakości życia górników z przewlekłymi chorobami układu oddechowego.

Cel pracy

Celem głównym pracy była analiza i ocena jakości życia mężczyzn z przewlekłymi chorobami układu oddechowego zatrudnionych w przemyśle górniczym.

Materiał i metody

Badanie obserwacyjne przeprowadzono w grupie 100 mężczyzn będących pacjentami Poradni Gruźlicy i Chorób Płuc w Mysłowicach.

Badania prowadzono w okresie od lipca do grudnia 2018r. Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę dyrektora poradni oraz zgodę Komisji Bioetycznej przy Państwowej Medycznej Wyższej Szkole Zawodowej w Opolu, numer 62/PI/2018.

Kryteria włączenia do badania stanowiły: płeć męska, pełnoletniość badanego, pozostawanie w kontakcie logicznym, zatrudnienie aktualne lub przeszłe w przemyśle

górniczym, stwierdzona przez lekarza co najmniej jedna przewlekła choroba układu oddechowego, posługiwanie się językiem polskim, świadoma zgoda pacjenta na udział w badaniu. Przed przystąpieniem do badania każdy z uczestników został poinformowany o celu badania oraz o jego spodziewanych korzyściach z badania. Każdy z uczestników został zapewniony o pełnej anonimowości oraz dobrowolności co do przeprowadzanych badań. Ankietowany wiedział, że może w każdej chwili odstąpić od trwającego badania. Wypełniony arkusz ankiety był równoznaczny ze zgodą pacjenta na wzięcie udziału w badaniu.

Dane socjodemograficzne badanej grupy

Najliczniejsze grupy stanowili mężczyźni w wieku 51-60 lat (33,00%) oraz w wieku 41-50 lat (25,00%).

Tabela I. Dane socjodemograficzne badanej populacji

Zmienna	Kategorie zmiennej	n	%
Wiek n = 100	21-30 lat	7	7,00%
	31-40 lat	9	9,00%
	41-50 lat	25	25,00%
	51-60 lat	33	33,00%
	61-70 lat	21	21,00%
	>70 lat	5	5,00%
Miejsce zamieszkania n = 100	Miasto	78	79,00%
	Wieś	21	21,00%
Wykształcenie n = 100	Podstawowe	4	4,00%
	Zasadnicze zawodowe	52	52,00%
	Średnie	36	36,00%
	Wyższe	8	8,00%
Status społeczny n = 100	Czynny zawodowo	46	46,00%
	Emeryt/rencista	54	54,00%
	Bezrobotny	0	0,00%
Rodzaj pracy czynnych zawodowo n = 46	Pracownik powierzchni kopalni	9	20,00%
	Górnik dołowy	37	80,00%
Stan cywilny n = 100	Kawaler	17	17,00%
	W związku małżeńskim/partnerskim	67	67,00%
	Wdowiec	9	9,00%
	Rozwodnik	7	7,00%

W zdecydowanej większości byli to mieszkańcy miast (79,00% badanych) - mieszkańcami wsi było jedynie 21,00% respondentów. Ponad połowa badanych mężczyzn miała wykształcenie zasadnicze zawodowe (52,00% badanych). Szkołę średnią ukończyło 36,00%, wyższą – 8,00% badanych. Pozostałe 4,00% stanowiły osoby z wykształceniem podstawowym. Ponad połowa badanych (54,00%) to emeryci i renciści, a pozostałe 46,00% - czynni zawodowo mężczyźni – wśród nich 80,00% stanowili górnicy dołowi, a 20,00% pracownicy powierzchni kopalni (tabela I).

Narzędzia badawcze

Zastosowano metodę sondażu diagnostycznego techniką ankietowania. W badaniu zastosowano autorski kwestionariusz ankiety i dwa kwestionariusze ankiet standaryzowanych: skróconą wersję arkusza oceniającego jakość życia (WHOQOL-BREF) oraz test oceny POChP.

Skrócona wersja ankiety oceniającej jakość życia (WHOQOL – BREF) jest narzędziem określającym jakość życia. Jest ono złożone z 26 pytań. Narzędzie zawiera 4 domeny: *fizyczną* (oceniane są czynności życia codziennego, zależność od farmakoterapii i leczenia, energia oraz zmęczenie, mobilność, ból wraz z dyskomfortem, odpoczynek oraz sen, gotowość do pracy), *psychologiczną* (wygląd zewnętrzny, negatywne i pozytywne uczucia, duchowość, religia, myślenie, nauka, pamięć i koncentracja), *społeczną* (oceniane są osobiste relacje, aktywność seksualna i wsparcie ze strony społeczeństwa), *środowiskową* (ocenie podlegają m.in. zadowolenie z posiadanych środków finansowych, wolność i poczucie bezpieczeństwa fizycznego oraz psychicznego, dostępność oraz jakość zdrowia i dostępnej opieki zdrowotnej, warunki mieszkaniowe, dostępność do informacji, możliwość wypoczynku). Dodatkowo kwestionariusz zawiera dwa pytania odnoszące się do ogólnego postrzegania jakości życia oraz odbierania własnego stanu zdrowotnego. Odpowiedzi udziela się na podstawie pięciostopniowej skali od 1 do 5, a w każdej z dziedzin można uzyskać maksymalnie 20 punktów. Wołowicka oraz Jaracz są autorkami polskiej wersji tego kwestionariusza [12,13,14,15].

Test oceny POChP (COPD Assessment Test) jest krótkim kwestionariuszem stosowanym w praktyce klinicznej do pomiaru stanu zdrowia chorych z POChP. Składa się z ośmiu pytań oraz pięciostopniowej skali 0 - 5 oceniającej poziom wpływu wielu objawów choroby na życie codzienne, gdzie 0 - oznacza brak negatywnego wpływu, a 5 – maksymalny negatywny wpływ choroby płuc. Ocenianymi elementami są: kaszel, wykrztuszanie, ucisk w klatce piersiowej, duszność, codzienna aktywność, sen oraz siły do

działania. Wynik testu < 10 punktów świadczy o łagodnym nasileniu Przewlekłej Obturacyjnej Choroby Płuc. Wynik między 10-20 wskazuje na średnie nasilenie choroby, z kolei wynik powyżej 20 sygnalizuje ciężki stopień choroby, a powyżej 30 na bardzo ciężki [16,17].

Analizy statystyczne

Obliczenia zostały wykonane z wykorzystaniem arkusza kalkulacyjnego MS Excel 2010 oraz pakietu statystycznego R. Dla zmiennych ilościowych użyto następujących miar: średnia, mediana, wariancja, odchylenie standardowe, współczynnik zmienności.

W badaniu zastosowano następujące testy statystyczne: test Shapiro-Wilka, test T-Studenta, test Chi-kwadrat, współczynnik korelacji Pearsona i współczynnik korelacji rangowej Spearmana.

Wyniki

Profil zdrowotny badanych górników

Spośród przewlekłych chorób układu oddechowego badani górnicy najczęściej chorowali na pylicę płuc ($n=61$; 61%) i przewlekłą obturacyjną chorobę płuc ($n=33$, 33%) - tabela II.

Tabela II. Rozpoznane przewlekłe choroby układu oddechowego respondentów $n = 100$

Rozpoznane choroby	n	%
pylica płuc	61	61,00%
przewlekła obturacyjna choroba płuc (POCHP)	33	33,00%
astma oskrzelowa	19	19,00%
rozedma	3	3,00%
rozstrzenie oskrzeli	3	3,00%
inne	3	3,00%
nie choruję na choroby układu oddechowego	0	0,00%
<i>Legenda: n- liczebność grupy</i>		

W przypadku zdecydowanej większości badanych ($n=75$; 75,00%) choroba nie została uznana za chorobę zawodową.

Spośród 33 osób chorujących na POCHP, test oceny POCHP rozwiązały 32 osoby, z których:

- 4 osoby (12,50%) uzyskały wynik bardzo wysoki (powyżej 30 pkt),
- 15 osób (46,88%) - wynik wysoki (21-30 pkt),
- 13 osób (40,62%) - wynik średni (10-20 pkt).

Nikt z badanych nie uzyskał wyniku niskiego, tzn. poniżej 10 pkt.

W grupie górników chorujących na POCHP objawem, który najsilniej negatywnie wpływał na życie codzienne była zadyszka ($M=3,41$, $SD=1,21$) i kolejno kaszel ($M=3,28$, $SD=1,11$). Najniższy wynik punktowy (najlepszy) uzyskano w pytaniu o sen – oznacza to, że przewlekła obturacyjna choroba płuc w najmniejszym stopniu utrudniała sen ($M=2,25$, $SD=1,44$) - tabela III.

Tabela III. Statystyki opisowe Testu Oceny POChP

Pytania testu n=32	M	SD	min	max
POChP-1 Kaszel	3,28	1,11	1	5
POChP-2 Śluz w oskrzelach	2,81	0,93	0	4
POChP-3 Ucisk w klatce piersiowej	2,72	1,22	0	5
POChP-4 Zadyszka	3,41	1,21	0	5
POChP-5 Trudności w wykonywaniu domowych czynności	2,69	1,18	0	5
POChP-6 Poczucie pewności podczas wychodzenia z domu	2,50	1,34	0	4
POChP-7 Sen	2,25	1,44	0	5
POChP-8 Energia do działania	2,81	1,15	0	5
<i>Legenda: M- średnia, SD- odchylenie standardowe, min- minimum, max- maksimum</i>				

Spośród 100 badanych, 99 osób odpowiedziało na pytanie o palenie tytoniu. Okazało się, że grupa 41 osób (41,41%) obecnie jest palaczami tytoniu, a kolejna grupa 41 osób (41,41%) zerwała z nałogiem, ale przez wiele lat paliła papierosy. Jedynie 17 osób (17,17%) nigdy nie paliło.

Dodatkowo obliczono, że średni okres palenia papierosów przez badanych górników

wynosił 24,68 lat ($SD=11,9$), a współczynnik zmienności wynosił 48%, co oznacza dużą zmienność w badanej populacji.

Z kolei mediana liczby wypalanych dziennie papierosów wynosiła 18 (min-max; 5-40).

Większość badanych górników (65,00%) w miejscu pracy miała dostępne maski ochronne i stosowała je.

Niepokoić może fakt, że 22,00% badanych nie korzystało z masek ochronnych mimo ich dobrej dostępności oraz to, że 12,00% respondentów nie wiedziało, czy maski są dostępne (co oznacza, że również nie korzysta z nich). Pozostały 1,00% badanych nie miał dostępności do masek ochronnych.

Jakość życia górników i jej determinanty

Grupa 50% ($n=50$) oceniła swoją jakość życia jako dobrą, 37% ($n=37$) jako „ani dobrą, ani złą”, 8% ($n=8$) - jako złą, a 5% ($n=5$) jako bardzo złą. Mediana indywidualnej ogólnej percepcji jakości życia wyniosła 4 (min-max; 2-5).

W przypadku oceny zadowolenia ze stanu swojego zdrowia najczęściej (38,00%, $n=38$) odpowiedziało „ani zadowolony, ani niezadowolony”, 30% ($n=30$) - „zadowolony”, 27% ($n=27$) – „niezadowolony” i 5% ($n=5$) - bardzo niezadowolony”. Mediana indywidualnej ogólnej percepcji stanu zdrowia wyniosła 3 (min-max; 2-5).

Najniższą punktację uzyskano dla domeny fizycznej jakości życia ($M=13,38$, $SD=2,48$), a najwyższą dla domeny psychologicznej ($M=14,82$, $SD=2,20$). Przy czym różnice te są bardzo wysoko istotne ($t\text{-value} = -4,359$, współczynnik istotności $p<0,001$ między średnią domeny fizycznej i psychologicznej – test T-Studenta).

Średnia dla jakości życia w domenie relacji społecznych wyniosła 14,67 ($SD=3,29$) a w domenie środowiskowej 14,37 ($SD=2,42$).

Wraz ze wzrostem wieku obniżała się istotnie jakość życia badanych górników w dziedzinie fizycznej ($r_s = -0,337$, $p<0,001$), psychologicznej ($r_s = -0,2719$, $p=0,006$) oraz w dziedzinie relacji społecznych ($r_s = -0,249$, $p=0,012$) - tabela IV.

Wraz ze wzrostem wykształcenia istotnie wzrastała ich jakość życia w domenie fizycznej ($r_s = 0,330$, $p<0,001$) oraz w domenie relacji społecznych ($r_s = 0,226$, $p=0,023$).

Nie stwierdzono istotnych korelacji między stażem pracy górników a poziomem jakości ich życia w poszczególnych domenach.

Wyniki obrazuje tabela IV.

Tabela IV. Korelacje wieku i wykształcenia górników z domenami jakości życia

Zmienne	r_s	p	interpretacja
wiek			
domena fizyczna	-0,337	<0,001	korelacja ujemna, słaba zależność
domena psychologiczna	-0,271	0,006	korelacja ujemna, słaba zależność
domena relacji społecznych	-0,249	0,012	korelacja ujemna, słaba zależność
domena środowiskowa	-0,194	0,052	korelacja ujemna, brak związku liniowego
wykształcenie			
domena fizyczna	0,330	<0,001	korelacja dodatnia, słaba zależność
domena psychologiczna	0,141	0,160	korelacja dodatnia, brak związku liniowego
domena relacji społecznych	0,226	0,023	korelacja dodatnia, słaba zależność
domena środowiskowa	0,133	0,185	korelacja dodatnia, brak związku liniowego
staż pracy			
domena fizyczna	-0,254	0,080	korelacja ujemna, słaba zależność
domena psychologiczna	-0,269	0,069	korelacja ujemna, słaba zależność
domena relacji społecznych	-0,085	0,573	korelacja ujemna, brak związku liniowego
domena środowiskowa	-0,064	0,670	korelacja ujemna, brak związku liniowego
<i>Legenda: r_s-współczynnik korelacji rho Spearmana, p- poziom istotności</i>			

Nie stwierdzono jednak istotnej zależności między miejscem zamieszkania a jakością życia respondentów z żadnej z dziedzin.

Rodzaj wykonywanej pracy także nie wpływał na jakość życia badanych. Respondenci stosujący maski do ochrony indywidualnej w porównaniu do tych, którzy nie stosowali masek mieli istotnie wyższą jakość życia w domenie (tab. V):

- fizycznej (M=3,49 vs. M=3,08, p=0,001),
- psychologicznej (M=3,84 vs. 3,46, p<0,001),
- relacji społecznych (M=3,89 vs. M=3,26, p<0,001)
- środowiskowej (M=3,71 vs. 3,38, p=0,010).

Tabela V. Wyniki w dziedzinach jakości życia w zależności od miejsca zamieszkania, rodzaju wykonywanej pracy w zawodzie górnika i stosowania masek ochronnych

Zmienna		Domeny jakości życia			
		Domena fizyczna	Domena psychologiczna	Domena relacji społecznych	Domena środowiskowa
Miejsce zamieszkania	miasto	3,34	3,73	3,68	3,62
	wieś	3,32	3,62	3,56	3,46
	p *	0,870	0,430	0,540	0,300
Rodzaj wykonywanej pracy w zawodzie górnika	pracownik powierzchni	3,75	4,02	3,96	3,99
	górnik dołowy	3,53	3,80	3,78	3,70
	p *	0,260	0,240	0,610	0,270
Stosowanie w pracy masek ochronnych	respondenci stosujący maski	3,49	3,84	3,89	3,71
	respondenci nie stosujący masek	3,08	3,46	3,26	3,38
	p *	0,001	<0,001	<0,001	0,010
Legenda: p *- poziom istotności, test t-Studenta					

Górnicy, którzy nigdy nie palili tytoniu mieli istotnie wyższą jakość życia w domenie psychologicznej ($M=3,95$ vs. $3,57$, $p=0,02$) oraz domenie relacji społecznych ($M=4,02$ vs. $M=3,39$, $p=0,01$) w porównaniu do osób palących. Ci, którzy palili tytoń w przeszłości, ale zerwali z nałogiem mieli istotnie wyższą jakość życia w domenie relacji społecznych w porównaniu do osób palących ($M=3,76$ vs. $3,39$, $p=0,04$).

Dyskusja

W związku z wykonywanym zawodem górnicy są szczególnie narażeni na choroby układu oddechowego. Przechodząc na emeryturę bardzo często chorują już na takie schorzenia, jak pylica płuc czy POChP. Choroby te niejednokrotnie obniżają ich jakość życia, często też wiążą się z rentami z powodu niezdolności do pracy [18].

Celem naszego badania była analiza i ocena jakości życia mężczyzn z przewlekłymi chorobami układu oddechowego zatrudnionych w przemyśle górnictw. Pokazaliśmy, że jakość życia badanych górników lokowała się na poziomie średnio dobrym, a najniższą

punktację uzyskano dla domeny fizycznej. Udowodniliśmy ponadto, że takie czynniki, jak wiek, wykształcenie, niepalenie tytoniu i stosowanie masek ochronnych w pracy istotnie wpływały na poziom jakości życia.

Z roku na rok rośnie liczba potwierdzonych przypadków choroby zawodowej. Na jej czele stale figuruje pylica górników kopalń węgla oraz inne choroby dotyczące tej grupy pracowników [19,20,21,22]. Pylica płuc rozwija się głównie u osób zatrudnionych w górnictwie. Mimo zmniejszenia liczby zatrudnionych w górnictwie mężczyzn, nowe przypadki zachorowań na pylicę wciąż występują w dużym natężeniu. Erenkfeit i wsp. podają, że w województwie śląskim pylica jest najczęściej występującą chorobą zawodową [8]. W badaniu własnym, spośród chorób przewlekłych układu oddechowego górnicy najczęściej chorowali na pylicę płuc i POChP. W przypadku 75% badanych ich choroba nie została uznana za chorobę zawodową. Prawie 83% badanych pali lub paliło w przeszłości papierosy, a średni okres palenia papierosów wynosił około 25 lat. Podkreślenia wymaga fakt, że górnicy, którzy nigdy nie palili tytoniu mieli istotnie wyższą jakość życia w domenie psychologicznej oraz domenie relacji społecznych w porównaniu do osób palących.

Wyniki badań własnych wykazały, że grupa 50% górników oceniła jakość swojego życia jako dobrą i byli oni najczęściej zadowoleni (30%), albo przeciętnie zadowoleni ze swojego stanu zdrowia (38%). Najniższą punktację uzyskano dla domeny fizycznej, a najwyższą dla domeny psychologicznej jakości życia. Wraz ze wzrostem wieku obniżała się istotnie jakość życia badanych górników w dziedzinie fizycznej, psychologicznej oraz w dziedzinie relacji społecznych, a wraz ze wzrostem wykształcenia istotnie wzrastała ich jakość życia w domenie fizycznej i w domenie relacji społecznych. Wyniki badań własnych częściowo korespondują z badaniami Kurowskiej i Brojakowskiej. Autorki dowiodły, że pacjenci z przewlekłymi chorobami układu oddechowego, którzy posiadali wyższe wykształcenie wykazywali lepszą jakość życia w dziedzinie relacji społecznych niż osoby z wykształceniem zawodowym oraz podstawowym. Lepsze wyniki w dziedzinie fizycznej dotyczyły również pacjentów, którzy mieszkali z rodziną. Autorki pokazały ponadto, że wraz ze wzrostem wieku znacznie obniżała się jakość życia pacjentów w dziedzinie fizycznej [23].

W badaniach przeprowadzonych przez Lei i wsp. w Chinach wykazano, że ocena ograniczeń roli z powodu wymiaru fizycznych problemów zdrowotnych u górników podziemnych była istotnie niższa niż w przypadku pracowników naziemnych [11].

W badaniu górników Xie i wsp. stan zdrowia fizycznego i psychicznego górników głębinowych był gorszy niż ogólnej chińskiej populacji mężczyzn. Za trzy najczęstsze objawy

fizyczne uznano zmęczenie, utratę słuchu i szum w uszach. Bezsenność wystąpiła u 76,69% uczestników, głównie z powodu trudności z zasypianiem [24]. W badaniu własnym wykonywanie pracy na powierzchni czy też pracy w charakterze „górnika dołowego” nie wpływało istotnie na poziom jakości życia w żadnej z domen.

Kupcewicz oraz Abramowicz pokazali, że osoby cierpiące na przewlekłe choroby układu oddechowego potrzebują wsparcia psychicznego. U takich pacjentów występują zaburzenie własnej samooceny oraz funkcjonowania w społeczeństwie, a także wyższe jest ryzyko wystąpienia depresji [1]. We wspomnianym powyżej badaniu prowadzonym wśród chińskich górników pokazano, że w porównaniu ze zwykłymi populacjami, badani osiągnęli niższe wyniki zarówno w komponentach zdrowia fizycznego, jak i komponentach zdrowia psychicznego, a czynnikami odpowiedzialnymi były tu staż pracy związany z narażeniem na kurz oraz choroby przewlekłe [11]. W innym badaniu górników (n=2500) rozpowszechnienie objawów depresyjnych obserwowano u 62,8% [10]. W naszym badaniu jakość życia respondentów w domenie psychologicznej była dobra. Nie oznacza to jednak, że ankietowani mężczyźni nie potrzebują wsparcia ze strony rodziny, przyjaciół, czy wykwalifikowanej kadry psychologów oraz medyków.

Krion oraz Kuziemski piszą o wpływie palenia tytoniu na wystąpienie choroby układu oddechowego. Jest to podstawowy czynnik warunkujący rozwój POChP. Istnieją także dane, mówiące o związku między długością i częstotliwością palenia tytoniu na stopień ciężkości POChP i innych przewlekłych schorzeń [25].

W badaniu Grochans i wsp. pokazano, że osoby, które palą papierosy w porównaniu z tymi, którzy tego nie robią, niżej oceniali swoją jakość życia [26].

W badaniu górników w Chinach grupa 52,4% była palaczami tytoniu [27]. W badaniu własnym grupa 41% ankietowanych mężczyzn, u których zdiagnozowano przewlekłą chorobę układu oddechowego w dalszym ciągu paliło papierosy, a kolejne 41% paliło w przeszłości, ale zerwało z nałogiem. Nasze wyniki pokazują jednoznacznie, że górnicy, którzy nigdy nie palili tytoniu mieli wyższą jakość życia w domenie psychologicznej i w domenie relacji społecznych w porównaniu do osób palących. W związku z tym konieczna jest wzmożona edukacja, dzięki której pacjenci poznają poważne skutki palenia papierosów, których być może nie są w pełni świadomi.

W badaniu własnym respondenci stosujący maski do ochrony indywidualnej w porównaniu do tych, którzy nie stosowali masek mieli wyższą jakość życia w domenie fizycznej psychologicznej, domenie relacji społecznych oraz w domenie środowiskowej.

Mei-Fang i wsp. podkreślają, że konieczne jest podniesienie świadomości górników na temat stosowania środków ochrony osobistej. Dzięki korzystaniu z nich obniży się zachorowalność m.in. na pylicę płuc, a także znacząco zmniejszą się koszty leczenia przewlekłych chorób układu oddechowego [28].

W naszych badaniach ponad 20% ankietowanych miało dostęp do masek ochronnych w pracy, jednak z nich nie korzystało, a ponad 10% nie wiedziało, czy są one w ogóle dostępne. Konieczna jest więc edukacja górników w zakresie ochrony osobistej, dzięki niej bowiem można zmniejszyć ryzyko wystąpienia chorób przewlekłych układu oddechowego.

Wnioski

1. Jakość życia mężczyzn z chorobami układu oddechowego zatrudnionych w przemyśle górniczym lokowała się na poziomie średnio dobrym. Szczególnie poprawy wymagają te aspekty jakości ich życia, które składają się na domenę fizyczną, gdyż tu wyniki były najniższe w porównaniu do innych domen.
2. Wiek, wykształcenie oraz miejsce zamieszkania górników istotnie determinowały jakość życia górników. Górnicy starsi, zamieszkujący wsie, z niskim poziomem wykształcenia najbardziej wymagają poprawy jakości życia.
3. Do najczęstszych chorób przewlekłych układu oddechowego górników kopalń węgla należały pylica oraz POChP. Choroby układu oddechowego wśród górników rzadko są jednak uznawane za choroby zawodowe.
4. Większość górników paliło lub w dalszym ciągu pali papierosy. Górnicy, którzy nigdy nie palili tytoniu mieli istotnie wyższą jakość życia w domenie psychologicznej i w domenie relacji społecznych w porównaniu do osób palących. Ci, którzy palili tytoń w przeszłości, ale zerwali z nałogiem mieli istotnie wyższą jakość życia w domenie relacji społecznych w porównaniu do osób palących. Warto więc prowadzić edukację w grupie górników na temat wpływu palenia tytoniu na obniżenie jakości życia.
5. Stosowanie środków ochrony osobistej wpływa znacząco na jakość życia górników z chorobami układu oddechowego. Respondenci stosujący maski do ochrony indywidualnej w porównaniu do tych, którzy nie stosowali masek mieli wyższą jakość życia w domenie fizycznej, psychologicznej, domenie relacji społecznych oraz w domenie środowiskowej.

Piśmiennictwo

1. Kupcewicz E., Abramowicz A.: Ocena jakości życia chorych z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc. *Hygeia Public Health*, 2014, 49(4), 805-812.
2. Jankowska-Polańska B., Kasprzyk M., Chudiak A., Uchmanowicz I.: Relation between illness acceptance and quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Pneumonologia i Alergologia Polska*, 2016, 84, 3-10
3. Wiszniewska M., Lipińska- Ojrzanowska A., Ziemia K., Walusiak- Skorupa J.: Przewlekła obturacyjna choroba płuc- schorzenie związane z pracą zawodową. *Medycyna Pracy*, 2012, 63(2), 217-228
4. Gładka A., Zatoński T.: Wpływ zanieczyszczenia powietrza na choroby układu oddechowego. *Kosmos. Problemy Nauk Biologicznych*, 2016, 313(4), 573-582
5. Główny Urząd Statystyczny 2020. Rocznik Statystyczny Przemysłu. Warszawa 2020. URL: <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/roczniki-statystyczne/roczniki-..statystyczne/rocznik-statystyczny-przemyslu-2020,5,14.html> (data pobrania 07.05.2021)
6. Andrzejak R., Poręba M., Poręba R., Beck B., Steinmetz-Beck A., Kuliczkowski K.: Przypadek pylicy płuc współistniejący z zespołem mielodysplastycznym u górnika narażonego na pył węglowy. *Medycyna Pracy*, 2005, 56(1), 35-39.
7. Świątkowska B.: Najczęściej stwierdzane patologie zawodowe w Polsce i metody zapobiegania im. *Medycyna Pracy*, 2010, 61(6), 661-669.
8. Erenkfeit K., Muszyńska- Graca M., Sadkowski W., Hom A., Bazylewicz A., Brewczyński P.: Wybrane aspekty charakterystyki socjologiczno- demograficznej osób z pylicą płuc. Wstępne wyniki badania ankietowego. *Medycyna Środowiskowa*, 2010, 13(1), 86-91.
9. Liu J., Liu Y., Ma T., Gao M., Zhang R., Wu J., Zou J., Liu S., Xie H.: Subjective perceptions and psychological distress associated with the deep underground: A cross-sectional study in a deep gold mine in China. *Medicine (Baltimore)*, 2019, 98(22), e15571.
10. Li Liu, Lie Wang, Jie Chen: Prevalence and Associated Factors of Depressive Symptoms among Chinese Underground Coal Miners. *BioMed Research International*, 2014, 1- 9. 2014: 987305. doi: 10.1155/2014/987305
11. Han L., Li Y., Yan W., Xie L., Wang S., Wu Q., Ji X., Zhu B., Ni C.: Quality of life and influencing factors of coal miners in Xuzhou, China. *Journal of Thoracic Disease*, 2018, 10(2), 835-844.

12. Uchmanowicz I.: Jakość życia zależna od zdrowia (HRQOL) u chorych na cukrzycę – metody pomiaru. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2013, 21(2), 266-270.
13. Cieślík B., Podbielska H.: Przegląd wybranych kwestionariuszy oceny jakości życia. *Inżynieria Biomedyczna*, 2015, 21(2), 102-135.
14. Gnacińska-Szymańska M., Dardzińska J., Majkowicz M., Małgorzewicz S.: Ocena jakości życia osób z nadmierną masą ciała za pomocą formularza WHOQOL-BREF. *Endokrynologia, otyłość i zaburzenia przemiany materii*, 2012, 8(4), 136-142.
15. Wołowicka L. [red.]: Jakość życia w naukach medycznych. Wydawnictwo Uczelniane Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2001.
16. Górecka D., Jassem E., Pierzchała W., Śliwiński P.: Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP). *Pneumonologia i Alergologia Polska*, 2012, 80(3), 220-254.
17. Trzaska- Sobczak M., Farnik M., Barczyk A.: Przewlekła obturacyjna choroba płuc - 3 kroki od diagnozy do terapii. *Terapia*, 2016, 24(12), 47-50.
18. Matuszewska-Majcher E.: Wpływ warunków wykonywania pracy górniczej na stan zdrowia pracowników kopalń. *Systemy wspomagania w inżynierii produkcji*, 2017, 6(2), 197-204.
19. Świątkowska B., Hanke W.: Choroby zawodowe w Polsce w 2016 roku. *Medycyna Pracy*, 2018, 69(6), 643-650.
20. Wilczyńska U., Szeszenia-Dąbrowska N., Sobala W., Drożdż D.: Choroby zawodowe stwierdzone w Polsce w 2010r. *Med. Pr.*, 2011, 62(4), 347-357.
21. Wilczyńska U., Sobala W., Szeszenia-Dąbrowska N.: Choroby zawodowe stwierdzone w Polsce w 2012 roku. *Medycyna Praktyczna*, 2013, 64(3), 317-326.
22. Szeszenia-Dąbrowska N., Wilczyńska U.: Choroby zawodowe w Polsce w 2014 roku. *Medycyna Pracy*, 2016, 67(3), 327-335.
23. Kurowska K., Brojakowska M.: Wsparcie a jakość życia osób z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc. *Nowiny Lekarskie*, 2010, 79(6), 438-444.
24. Xie H., Liu J., Gao M., Liu Y., Ma T., Lu Y., Li C., Wang M., Zhang R., Wu J., Zou J., Liu S., Li W.: Physical symptoms and mental health status in deep underground miners: A cross-sectional study. *Medicine (Baltimore)*, 2020, 99(9), e19294.
25. Krion R., Kuziemski K.: Rozpowszechnienie palenia tytoniu i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc w Polsce. *Forum Med. Rodz.*, 2017, 11(6), 263-269.

26. Grochans E., Bąk A., Reczyńska A., Jurczak A., Szkup-Jabłońska M., Brzostek B.: Ocena jakości życia chorych z przewlekłymi chorobami układu oddechowego. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2012, 93(3), 542-545.
27. Liu L., Xu X., Wu H., Yang Y., Wang L.: Associations of psychological capital, demographic and occupational factors with cigarette smoking among Chinese underground coal miners. *BMC Public Health*, 2015, 15(1), 20, doi 10.1186/s12889-015-1349-6
28. Mei-Fang W., Run-Ze L., Ying L., Xue-Qin Ch., Jun Y., Wen Ch. i wsp.: Clinical statistics analysis on the characteristics of pneumoconiosis of Chinese miner population. *Journal of Thoracic Disease*, 2016, 8(8), 2203-2211.

Alergia na lateks wśród studentów kierunków medycznych

Mateusz Dorochowicz¹, Weronika Machaj¹, Krzysztof Gomulka²

1. SKN Alergologii Dorosłych, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
2. Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

Lateks

Lateks naturalny, nazywany także mleczkiem kauczukowym wytwarzany jest przez rośliny kauczukowe w komórkach mlecznych. Jednym z głównych przedstawicieli roślin kauczukowych, uprawianym na skalę przemysłową jest kauczukowiec brazylijski (*Hevea brasiliensis*). Mleczko kauczukowe zawiera około 33% cis -1,4-poliizoprenu, 2% żywicy, 66% wody i 1,8% białka. W trakcie produkcji, aby wydłużyć czas przechowywania do mleczka dodaje się między innymi amoniak, katalizatory i antyoksydanty. Jako destabilizatory stosowane są najczęściej: tlenek cynku, ditiokarbaminian sodu oraz pochodne tiuramu [1]. Związki te mogą powodować reakcje nadwrażliwości typu opóźnionego [2].

Immunogenność lateksu związana jest z obecnością białek w nim zawartych. Białka te można oznaczyć w sposób ilościowy zmodyfikowaną metodą Lowry i analizy aminokwasów [2]. Metody te umożliwiają oznaczenie białka całkowitego, nie zaś oceny ilościowej białek uczulających [3,4]. Aby zredukować właściwości uczulające lateksowych produktów, stosuje się roztwory wodorotlenku potasu do płukania wyciągu protein [4].

Do wypłukiwania białek stosować można także wodę, sól fizjologiczną, roztwór zawierający enzym proteolityczny savinazę oraz proces chlorowania wyrobów lateksowych [5].

Lateks jako składnik gumy naturalnej jest materiałem bardzo rozpowszechnionym, jego roczna produkcja to około 6 mln ton [6]. Z lateksu produkuje się sprzęt medyczny: rękawiczki, maski twarzowe, cewniki, rurki intubacyjne, ale także inne artykuły codziennego użytku, takie jak: zabawki, balony, opony samochodowe, prezerwatywy [7].

Rys historyczny alergii na lateks

Pierwsze reakcje alergiczne na lateks zostały opisane w 1927 roku przez G. Stern, która opisała przypadek pacjenta z pokrzywką oraz obrzękiem Quinckego, który utrzymywał się przez sześć miesięcy. Opisany przez Stern pacjent nosił protezy zębowe zawierające naturalny lateks. Występujące u pacjenta objawy, takie jak obrzęk połowy twarzy po jednej stronie i zagrażający życiu obrzęk głośni oraz ich ustąpienie po usunięciu protezy sprawiły, że rozpoznano alergię na naturalny lateks. Po późniejszej ekspozycji na alergen, opisane symptomy wystąpiły ponownie [8]. W tym samym roku A. Grimm opisał występowanie objawów astmatycznych po wdychaniu cząstek kabla izolowanego gumą [9]. W okolicach późnych lat 1980 oraz 1990 wraz ze zwiększeniem standardów higienicznych w medycynie, użycie rękawiczek oraz innych produktów zawierających lateks wzrosło. Zaczęto również używać rękawiczek lateksowych pudrowanych, zawierających skrobię, która ułatwia dyfuzję alergenów przez skórę i drogi oddechowe. Co za tym idzie wzrosła również częstość występowania objawów alergii na lateks oraz ilość opracowań takich przypadków. W Polsce problem alergii na lateks pojawił się parę lat później. Pierwszy opis reakcji alergicznej przedstawił E. Rudzki w roku 1992. Opisał on wystąpienie reakcji alergicznej u chirurgów po kontakcie z lateksem w rękawiczkach chirurgicznych [10].

Reakcje wywoływane przez lateks

Można wyróżnić następujące typy reakcji nadwrażliwości związanych z używaniem przedmiotów wytworzonych z lateksu - natychmiastowa reakcja alergiczna typu I, opóźniona reakcja alergiczna typu IV oraz wyprysk wywołany przez podrażnienie [11].

Reakcje alergiczne typu natychmiastowego pojawiają się w ciągu kilku minut od kontaktu z alergenem. Jest to reakcja IgE-zależna, podczas której komórki tuczne i bazofile ulegają degranulacji. Komórki te uwalniają różne mediatory stanu zapalnego, które odpowiedzialne są za rozwój objawów [12].

Pierwszym z nich jest najczęściej pokrzywka kontaktowa. Wystąpienie pokrzywki nie wyklucza jednak pojawienia się innych objawów, takich jak nieżyt nosa, zapalenie spojówek, obrzęk naczyniowo-ruchowy, astma oskrzelowa oraz odczyny uogólnione (wstrząs anafilaktyczny). Białka zawarte w lateksie są odpowiedzialne za wystąpienie tego typu reakcji. W mleczku kauczukowym znacząco ponad 240 różnych polipeptydów. Zaledwie 60 z nich wykazuje zdolność do stymulacji wytwarzania przeciwciał IgE u pacjentów uczulonych na lateks [13].

W odpowiedzi immunologicznej typu IV alergeny prezentowane są limfocytom T CD4+, które produkują cytokiny zapalne i aktywują limfocyty TCD8+ oraz stymulują komórki pamięci. Kiedy organizm po raz kolejny jest ekspozycyjny na kontakt z tym samym antygenem - rozwija reakcję przeciwko niemu. Objawy pojawiają się w ciągu 24 - 48h w miejscu kontaktu. Mogą być to zmiany o charakterze świądu i wyprysku [12].

Za występowanie reakcji alergicznej typu opóźnionego związanej z lateksem odpowiedzialne są dodatki wulkanizujące i przeciwutleniacze, które stosowane są w procesie produkcji przedmiotów [14]. Najsilniejszą reakcję wywołują tiuramy, karbaminiany oraz tiazole [15].

Wyprysk wywołany przez podrażnienie (w przypadku używania rękawic lateksowych) związany jest z poceniem się rąk oraz obcieraniem skóry przez materiał. Chemikalia używane do czyszczenia rąk oraz puder stosowany w rękawicach mogą także stanowić źródło podrażnień. Najczęstsze objawy to obrzęk, zaczerwienienie, łuszczenie się skóry, ale także powstawanie wykwitów krostkowo-pęcherzykowych [11].

Krzyżowe reakcje alergiczne w alergii na lateks

Krzyżowa reakcja alergiczna jest to występowanie tożsamyh objawów reakcji alergicznej wywołanej przez uczulenie na wspólne epitopy różnych alergenów. Przy występowaniu krzyżowej reakcji alergicznej przeciwciała klasy IgE wytworzone przeciw alergenowi łączą się z alergenem o podobnej budowie, ale pochodzącym z innego źródła. Homologia białek epitopów rzędu 70% skutkuje wysokim prawdopodobieństwem wystąpienia reakcji krzyżowej [16]. W związku z mechanizmem powstawania krzyżowych reakcji alergicznych objawy występują już po pierwszym kontakcie z alergenem. Większość objawów reakcji krzyżowej jest typowa dla reakcji IgE zależnych [17].

Krzyżowa reakcja alergiczna w przypadku lateksu występuje najczęściej po spożyciu niektórych owoców lub warzyw i jest również nazywana zespołem lateksowo-owocowym.

Reakcje krzyżowe mogą dawać dodatnie wyniki testów punktowych oraz testów radioalergosorpcji (RAST) [18]. Czasem te wyniki są jedynym przejawem występowania reakcji krzyżowych, ale mogą one również powodować różne inne objawy. U pacjentów z zespołem lateksowo-owocowym po kontakcie z niektórymi owocami lub warzywami mogą występować zmiany na skórze oraz świąd skóry, głównie w miejscu kontaktu z owocem lub warzywem (w okolicy ust lub na dłoniach), pokrzywka uogólniona, anafilaksja, objawy ze strony układu pokarmowego oraz oddechowego.

Zazwyczaj alergia na lateks poprzedza uczulenie na owoce lub warzywa, ale odwrotna sytuacja nierzadko występuje. Zespół lateksowo-owocowy występuje najczęściej po spożyciu: bananów, kiwi, awokado oraz kasztanów jadalnych, ale może wystąpić również po spożyciu ananasów, melonów, pomarańczy, pomidorów lub ziemniaków. Uczulenie na ziemniaki zwraca szczególną uwagę ze względu na swoją złożoność. Antygenami wywołującymi reakcje są w tym przypadku przede wszystkim substancje ciepłochwienne, dlatego warzywo to może nie powodować wystąpienia krzyżowej reakcji alergicznej po spożyciu przez osoby uczulone na nie. Jednak u tych samych osób może wystąpić reakcja krzyżowa przy obieraniu ziemniaków.

Leczenie alergii na lateks

Uniwersalnym sposobem leczenia alergii na lateks jest całkowite wyeliminowanie go z otoczenia chorego. Personel medyczny oraz studenci powinni zastąpić rękawice lateksowe na rękawice z innego tworzywa (winyłowe lub nitylowe), a także używać sprzętu jednorazowego użytku, który nie jest wyprodukowany z gumy naturalnej [19]. Dodatkowo studenci, u których wystąpiły reakcje krzyżowe, powinni zmodyfikować odpowiednio dietę tak, aby unikać spożywania owoców i warzyw, które wywołują reakcję krzyżową.

Leki przeciwalergiczne nie są w pełni skuteczne w kontrolowaniu uczulenia na lateks, a stosowanie immunoterapii w alergii na lateks ma charakter doświadczalny i nie jest to procedura standardowo stosowana [20].

W przypadku wystąpienia wstrząsu anafilaktycznego należy postępować według powszechnie obowiązujących zasad, zwracając szczególną uwagę na to, aby pracownicy ochrony zdrowia nie używali sprzętu wytworzonego z lateksu.

Cel pracy

Celem pracy jest zbadanie częstości występowania objawów alergii na lateks wśród studentów kierunków lekarskich, stomatologicznych, pielęgniarских, położniczych i ratownictwa medycznego uniwersytetów medycznych w Polsce.

Praca ma również na celu zbadanie, w jakich postaciach najczęściej występują objawy alergii na lateks, czy występują one częściej u osób chorujących na atopowe zapalenie skóry oraz określenie częstości występowania reakcji krzyżowych po spożyciu określonych owoców i warzyw.

Material i metody

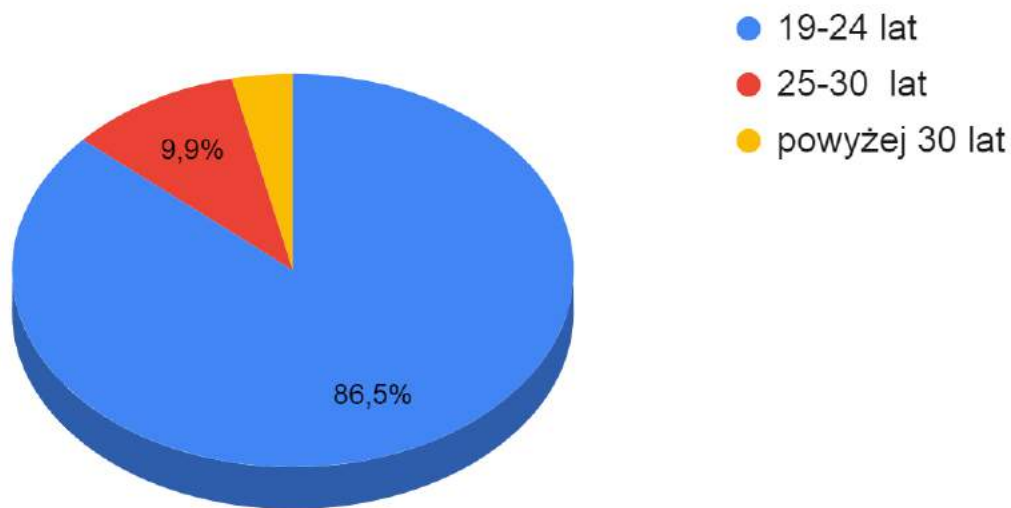
Badanie ankietowe na temat występowania objawów alergii na lateks zostało przeprowadzone wśród studentów kierunków lekarskich, stomatologicznych, pielęgniarских, położniczych, ratownictwa medycznego, fizjoterapii i wydziału nauk o zdrowiu uniwersytetów medycznych w Polsce.

Badanie zostało przeprowadzone na przełomie marca i kwietnia 2021 roku za pośrednictwem anonimowej internetowej ankiety składającej się z 16 pytań.

Wyniki

Ankieta została wypełniona przez 171 osób studiujących na kierunkach medycznych.

W badaniu wzięło udział 24 mężczyzn (14%) i 147 kobiet (86%). Większość badanych (86,5%) jest między 19. a 24. rokiem życia, 9,9% między 25. a 30. rokiem życia zaś 3,5% badanych ma powyżej 30. roku życia. Strukturę wieku przedstawia Ryc. 1.

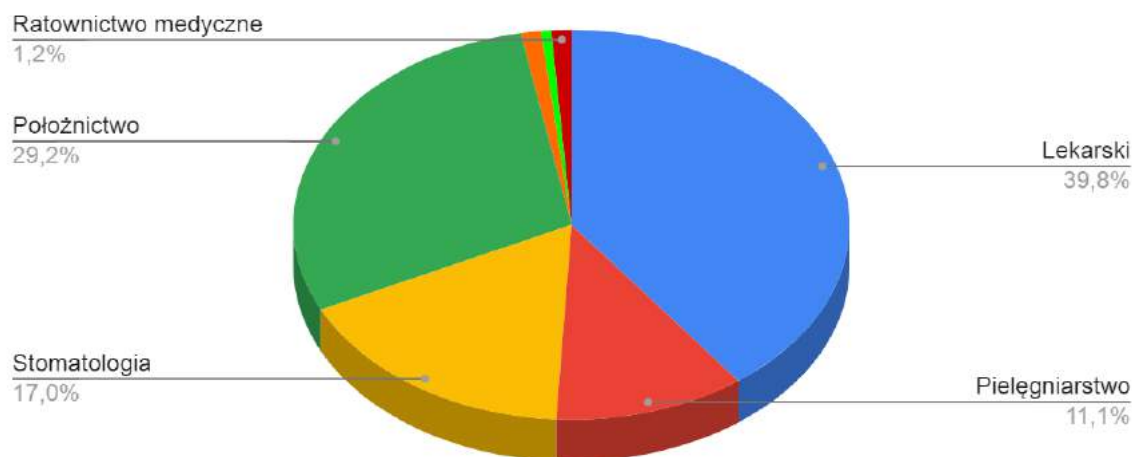


Rycina 1. Wiek badanych

W badaniu wzięło udział 24 mężczyzn (14%) i 147 kobiet (86%). Większość badanych (86,5%) jest między 19. a 24. rokiem życia, 9,9% między 25. a 30. rokiem życia zaś 3,5% badanych ma powyżej 30. roku życia.

Strukturę wieku przedstawia Ryc. 1.

Spośród wszystkich badanych osób 39,8% studiuje na kierunku lekarskim, 29,2% położnictwo, 17% stomatologię, 11,1% pielęgniarstwo, 1,2% ratownictwo medyczne, 1,2% fizjoterapię zaś 0,6% na wydziale nauk o zdrowiu (Rycina 2).



Rycina 2. przedstawia kierunki studiów badanych osób

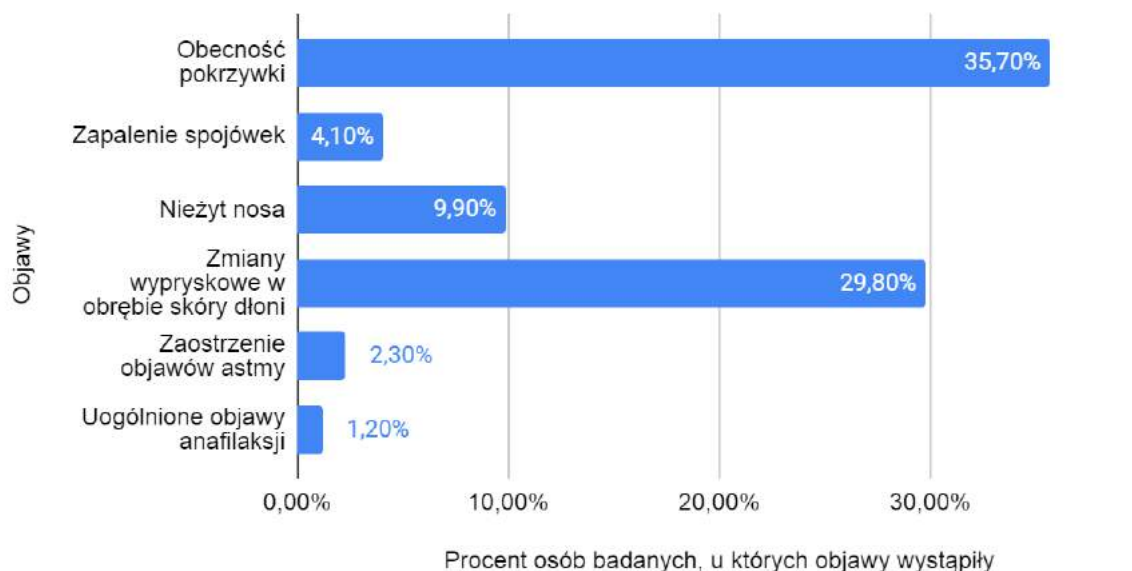
Objawy alergii na lateks wśród badanych

Spośród wszystkich badanych zdiagnozowaną alergię na lateks ma jedynie 7 (4,1%) osób. Wśród nich, obecność pokrzywki miejscowo, na dłoniach po użyciu rękawic lateksowych zgłosiło 71% osób, obecność pokrzywki uogólnionej 14% osób, natomiast u 14% osób pokrzywka nie wystąpiła w ogóle.

Uogólnione objawy anafilaksji po użyciu rękawic lateksowych wystąpiły tylko u jednej osoby wśród osób ze zdiagnozowaną alergią na lateks. Należy również zwrócić uwagę, że 38% osób badanych ze zdiagnozowaną alergią na lateks choruje również na atopowe zapalenie skóry. Natomiast reakcje krzyżowe wystąpiły u 57% z tych osób. Najczęściej dotyczyły one pomarańczy oraz bananów.

Wśród ankietowanych, 56 (32,7%) osób zaobserwowało obecność pokrzywki zlokalizowanej miejscowo na dłoniach po użyciu lateksowych rękawic, a pokrzywka uogólniona wystąpiła u 5 (2,9%) osób. Objawy zapalenia spojówek po użyciu lateksowych rękawic zaobserwowało 7 (4,1%) osób. Objawy nieżytu nosa wystąpiły u 17 (9,9%) osób spośród badanych. Zmiany wypryskowe w obrębie skóry dłoni zaś u 51 (29,8%). Zaostrzenie objawów astmy oskrzelowej dotyczyło 4 (2,3%) osób, a uogólnione objawy anafilaksji 2 (1,2%) osób - tylko jedna z tych dwóch osób ma stwierdzoną alergię na lateks.

Alergia na lateks wśród studentów kierunków medycznych



Rycina 3. Objawy i liczba osób, u których wystąpiły one lub nie (w procentach)

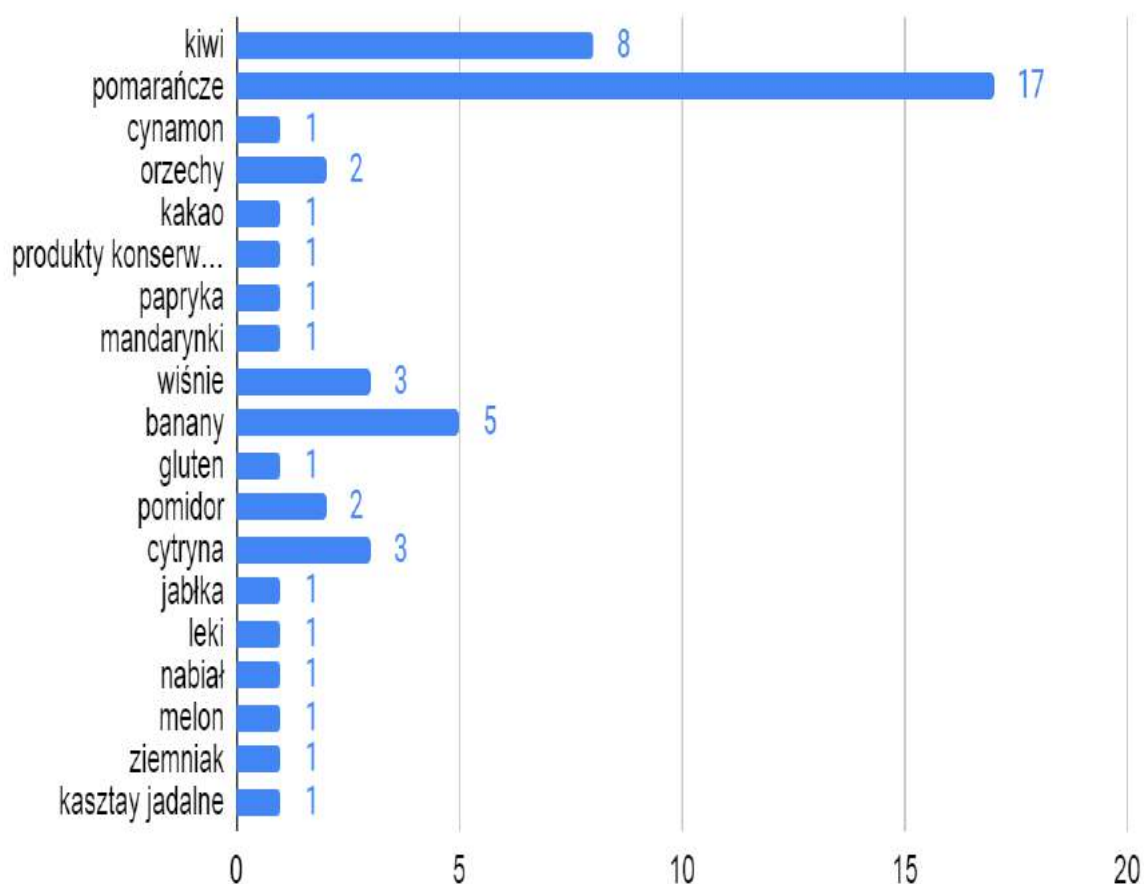
Najczęstszym objawem zgłaszanym przez osoby badane była obecność pokrzywki oraz występowanie zmian wypryskowych w obrębie dłoni. Najrzadziej występowały objawy uogólnionej anafilaksji. Objawy i liczba osób, u których wystąpiły one lub nie (w procentach) zostały przedstawione na Rycinie 3.

Objawy, które wystąpiły po użyciu rękawic lateksowych ustąpiły u 61 (47,7%) badanych osób po zaprzestaniu używania rękawic, zaś utrzymywały się po zaprzestaniu ich używania u 22 (17,2%) osób. Należy zwrócić uwagę, iż rękawice mogły nie być jedynym źródłem lateksu w środowisku tych osób.

Objawy opisane wyżej pojawiały się po kontakcie z lateksem, np. w balonach, taśmie klejącej, prezerwatywie itp. przed rozpoczęciem studiów u 25 (18,2%) osób.

A także u 23 (13,45%) osób po spożyciu produktów, takich jak kiwi, pomarańcze, cynamon, orzechy, kakao, produkty konserwowe zawierające siarczany, papryka, mandarynki, wiśnie, banany, produkty zawierające gluten, pomidor, cytryna, jabłka, leki, nabiał, melon, ziemniak i kasztany jadalne. Objawy występowały najczęściej po spożyciu pomarańczy - u 17 (9,94%) osób, drugi produkt, który najczęściej wywoływał objawy u badanych to kiwi - 8 (4,67%) osób, a trzeci to banany 5 (2,92%) osób. Dane te zostały przedstawione na rycinie 4.

16 (9,4%) osób spośród badanych choruje na atopowe zapalenie skóry, zapalenie skóry dłoni wystąpiło przynajmniej raz u 10 (5,8%), więcej niż raz u 26 (15,2%) osób badanych, Atopia jest powszechnie uznanym czynnikiem ryzyka wystąpienia alergii na lateks [21].



Rycina 4. Produkty, które wywołały objawy u badanych chorych

Dyskusja

Uzyskane przez nas w badaniu ankietowym wyniki wskazują na to, że problem alergii na lateks zawarty w rękawiczkach występuje często wśród studentów kierunków medycznych. Równocześnie zwraca uwagę stosunkowo mały odsetek badanych, którzy zadeklarowali zdiagnozowaną alergię na lateks. U 14,6% osób badanych objawy alergii obserwowane były już przed rozpoczęciem studiów po kontakcie z przedmiotami z gumy naturalnej. Jednak liczba osób zgłaszających objawy nadwrażliwości na lateks po rozpoczęciu studiów na kierunkach medycznych wzrosła do 35,7%. Wiąże się to ze zwiększoną ekspozycją studentów kierunków medycznych na lateks, głównie zawarty w szeroko używanych lateksowych rękawiczkach ochronnych.

Najczęściej zgłaszanym objawem jest obecność pokrzywki, a następnie występowanie zmian wypryskowych w obrębie skóry dłoni. Wskazywać to może na to, że wielu studentów

nie uznaje występujących objawów alergii za wystarczająco poważne, aby skonsultować się z alergologiem w celu wykonania badań diagnostycznych na obecność alergii na lateks. Nie należy jednak lekceważyć negatywnego wpływu występowania objawów alergii na lateks na ogólny stan zdrowia studentów, a co za tym idzie na możliwość przyswajania wiedzy w trakcie zajęć praktycznych.

W związku z tym, że najskuteczniejszym sposobem przeciwdziałania wystąpienia objawów alergii na lateks jest całkowite wyeliminowanie go z otoczenia chorego, optymalnym rozwiązaniem byłoby umożliwienie studentom zastąpienia rękawiczek lateksowych rękawiczkami winylowymi lub nitrilowymi, jak również używanie sprzętu jednorazowego użytku, który nie zawiera gumy naturalnej. Jest to jednak niełatwe do wprowadzenia rozwiązanie w związku wyższymi kosztami oraz trudnościami logistycznym. Zapotrzebowanie na tego rodzaju rękawiczki i sprzęt jest trudne do określenia między innymi dlatego, że mały odsetek osób, u których wystąpiły objawy reakcji alergicznej równocześnie deklaruje występowanie zdiagnozowanej alergii na lateks. Zarówno pracownicy ochrony zdrowia, jak i studenci kierunków medycznych stanowią grupę podwyższonego ryzyka wystąpienia alergii na lateks.

Wnioski

Studenci kierunków medycznych znajdują się w grupie ryzyka wystąpienia alergii na lateks ze względu na częsty kontakt z przedmiotami lateksowymi podczas zajęć na uczelniach. Należy również zwrócić uwagę, że studia na kierunkach medycznych mogą być pierwszym kontaktem tych osób z większą ilością lateksu w tak krótkim czasie, co również może mieć wpływ na występowanie objawów alergicznych, szczególnie u osób z niepotwierdzoną wcześniej alergią na lateks.

Z przeprowadzonej ankiety wynika, że problem alergii na lateks wśród studentów kierunków medycznych występuje często, natomiast objawy alergii na lateks występują najczęściej u osób, u których nie zdiagnozowano alergii.

W związku z tym, że u zdecydowanej większości osób badanych (73,4%) objawy alergiczne ustępują po zaprzestaniu używania rękawiczek lateksowych należy rozważyć, czy problem ten nie jest bagatelizowany w związku z trudnością z dostępem do rękawiczek niezawierających lateksu. W środowisku szpitalnym, czy też w gabinecie lekarskim rękawiczki

nie są jedynym źródłem lateksu, co może powodować wystąpienie objawów alergii na lateks nawet u osób, które nie korzystają z rękawiczek lateksowych.

Piśmiennictwo

1. Gonzalez E.: Latex hypersensitivity: a new and unexpected problem. *Hospital Practice*, 1992, 15, 137-15
2. Scientific Committee on Medicinal Products and Medical Devices. Opinion on natural Rubber Latex. *Allergy*, 27.06 2000, 1-34.
3. Baur X., Chen Z., Raulf-Heimsoth M., Degens P.: Protein and allergen content of various natural latex articles. *Allergy*, 1997, 52, 661-664.
4. Baur X., Rennert J., Chen Z.: Latex allergen elimination in natural latex sap and latex gloves by treatment with alkaline potassium hydroxide solution. *Allergy*, 1997, 52, 306-311.
5. Lundberg M., Wrangsjö K., Eriksson-Widblom K., i wsp.: Reduction of latex-allergen content in Swedish medical catheter balloons-a survey of 3 years' production. *Allergy*, 1997, 52, 1057-1062.
6. Jaeger, Kleinhans D., Czuppon A.B., Bauer X.: Latex specific proteins. *The Journal Of Allergy And Clinical Immunology*, 1992, 89, 756-67.
7. Kowalewski M., Kowalski M.: Alergia na lateks. *Alergia. Astma. Immunologia*, 1997, 2, 78-86.
8. Stern G.: Überempfindlichkeit gegen Kautschuk als Ursache von Urticaria und Quinck-schem Ödem. *Medizinische Wochenschrift*, 1927, 6, 1096–1097.
9. Grimm A.: Überempfindlichkeit gegen Kautschuk als Ursache von Urticaria und Quinckeschem Ödem. *Klin Wochenschr*, 1927, 6, 1479.
10. Rudzki E., Rebandel P.: Alergiczny wyprysk zawodowy chirurgów. *Polski Tygodnik Lekarski*, 1994, 69, 340.
11. Scientific Committee On Medicinal Products And medical Devices. Opinion on Natural rubber latex allergy, 27.06.2000, 1-34.
12. Dev Shah BSc, MBChB, MRCP, Mahbub M.U. Chowdhury, MBChB, FRCP.: Alergia na gumę. *Dermatologia po Dyplomie*, 2012, 3(1), 4-16.
13. Baur X., Rennert J., Chen Z.: Latex allergen elimination in natural latex sap and latex gloves by treatment with alkaline potassium hydroxide solution. *Allergy*, 1997, 52, 306-311.

14. Conde-Salazar L., del-Rio E., Guimaraens D., Gonzalez Domingo A.: Type IV allergy to rubber additives: a 10-year study of 686 cases. *Journal of American Academy of Dermatology*, 1993, 29, 176-180.
15. Taylor J.S., Yong-Hian Leow Cutaneous reactions to rubber. *Rubber Chemistry and Technology. Rubber Reviews*, 2000, 73(3), 427-485.
16. Pałgan K., Bartuzi Z.: Czynniki genetyczne i środowiskowe w rozwoju alergii pokarmowej. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2012, 66, 385-391.
17. Bartuzi Z., Kaczmarek M., Czerwionka-Szaflarska M., Małaczyńska T., Krogulska A.: Position paper of Food Allergy section the Polish Society of Allergology on the diagnosis and management of food allergies. *Alergologia Polska*, 2017, 4, 109-122.
18. Garcia Ortiz J., Moyano J., Alvarez M. i wsp.: Latex allergy in fruit allergic patients. *Allergy*, 1998, 53, 252-256.
19. Ruëff F., Przybilla B.: Soforttyp-Allergie gegen Naturlatex. *Journal of Allergy*, 1999, 8, 181-182.
20. Till S., Francis J.N., Nouri-aria K., Durham S.R.: Mechanisms of immunotherapy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2004, 113, 1025-1034.
21. Task Force on Allergic Reactions to Latex. Committee report. *The Journal Of Allergy And Clinical Immunology*, 1993, 92, 16-18.

Specyfika pracy w Stoczni Jachtowej w Augustowie w aspekcie dolegliwości bólowych kręgosłupa

**Ewelina Modzelewska-Lisek¹, Elżbieta Krajewska-Kulak²,
Bożena Okurowska-Zawada³**

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 Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem „Dać Szanse”, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wstęp

Praca w stoczni jachtowej często wiąże się z długotrwałym utrzymywaniem wymuszonej, niekomfortowej pozycji ciała, przez co kręgosłup narażany jest na duże przeciążenia. Doprowadzić to może do wystąpienia dolegliwości bólowych kręgosłupa. Pracownicy w stoczni zmuszeni są do pracy w pozycji pochylonej, siedzącej, stojącej oraz leżącej. Ta różnorodność pozycji przyjmowanych w pracy oraz wykonywanie powtarzalnych i schematycznych ruchów może skutkować pojawieniem się bóli kręgosłupa.

Dolegliwości bólowe kręgosłupa jako problem społeczny

Styl życia współczesnego człowieka uległ drastycznej zmianie, czego wynikiem stały się powszechnie występujące bóle kręgosłupa. Z jednej strony ograniczona została wszelka aktywność fizyczna, czego skutkiem są: osłabienie mięśni, otyłość, nieprawidłowa postawa ciała oraz nieodpowiednie obciążanie szkieletu osiowego podczas pracy [1].

Z drugiej strony brak znajomości oraz nieprzestrzeganie zasad tzw. higieny pracy spowodowało stałe przeciążenia kolumny kręgosłupa, w konsekwencji czego aż 50% - 80% populacji przynajmniej raz w życiu będzie cierpiało na bóle tej okolicy [2]. Malejąca

świadomość społeczeństwa na temat profilaktyki występowania dolegliwości ze strony kręgosłupa jest odpowiedzialna za tak powszechne ich występowanie [2].

Jednym z najważniejszych czynników powodujących uszkodzenia w obrębie kręgosłupa jest nieprawidłowa postawa ciała, zwłaszcza podczas pracy zawodowej, co prowadzić może do tak zwanej choroby przeciążeniowej kręgosłupa (sukcesywne zużywanie fragmentów kręgosłupa, zwiększenie napięcia mięśniowego oraz zaburzenia propriocepcji) [3]. Energiczność zmian zachodzących w organizmie jest różna i bardzo często zależna od: wieku, aktywności fizycznej, wykonywanej pracy zawodowej, masy ciała oraz genetyki. Jako następstwo nieustannie powtarzających się przeciążeń może dojść do powstania zmian zwyrodnieniowych w obrębie chrząstki stawowej, krążka międzykręgowego, czy też kośćca [4]. Czołowym objawem zwyrodnienia jest ból, któremu może towarzyszyć ograniczenie ruchomości kręgosłupa, zwiększone napięcie mięśni oraz odruchowa skolioza. Kolejną częstokrotnie występującą przyczyną bólu kręgosłupa, szczególnie u osób w średnim wieku, jest tak zwana przepuklina krążka międzykręgowego. Początek choroby często spowodowany dźwignięciem opisywany jest jako „trzask”, który objawia się ostrym bólem z często towarzyszącymi promieniowaniem, drętwieniem oraz osłabieniem/utratą odruchów [5].

Wśród niezliczonych okoliczności wywołujących ból wyróżnić można: zmiany zwyrodnieniowe, stany zapalne, anomalie wrodzone, urazy, bóle przeciążeniowe oraz problemy psychiczne i socjalne [5].

Choroby kręgosłupa w dzisiejszych czasach stanowią problem społeczny na całym świecie, jednakże dzięki wyjątkowo rozwiniętej diagnostyce i fizjoterapii coraz skuteczniej radzimy sobie z leczeniem dolegliwości bólowych kręgosłupa [5].

Rola fizjoterapii w zwalczaniu dolegliwości bólowych kręgosłupa

Leczenie dolegliwości bólowych kręgosłupa wymaga od fizjoterapeuty kompleksowego podejścia do problemu oraz doskonałej znajomości technik diagnostycznych pozwalających na identyfikację uszkodzonego fragmentu kręgosłupa. Te okoliczności znacznie zwiększają szansę na pozytywny wynik przeprowadzonej terapii.

Według badań ból dolnego odcinka kręgosłupa często mimowolnie zmniejsza się w ciągu 4-6 tygodni, jednak u ponad połowy pacjentów dolegliwości te mogą utrzymywać się przez rok, co może prowadzić do ograniczenia aktywności fizycznej [6,7].

Ból można podzielić na ostry (trwa od 0 do 6 tygodni), podostry (trwa od 7 do 12 tygodni) oraz przewlekły (trwa powyżej 12 tygodni). W zależności od rodzaju bólu oraz jego intensywności dobiera się różne metody leczenia [8].

W łagodzeniu dolegliwości bólowych najczęściej stosowane są doustne lub miejscowe środki przeciwbólowe. Ich powszechna dostępność oraz szybkie działanie zmniejszające dolegliwości bólowe przyczyniła się do tak chętnego stosowania ich przez pacjentów. Jednak mało kto pamięta o tym, że długotrwałe stosowanie farmakoterapii może prowadzić do uzależnienia zarówno fizycznego, jak i psychicznego [5].

W związku z tym tak ważne jest znalezienie alternatywnych form radzenia sobie z bólami kręgosłupa, a tu pomocna okaże się fizjoterapia.

Fizjoterapia daje nam ogromny wybór metod dzięki którym możemy poradzić sobie z dolegliwościami bólowymi kręgosłupa. Wyniki badań pokazują, że najskuteczniejszą formą są dostosowane do pacjenta ćwiczenia fizyczne, w znacznym stopniu przyczyniające się do zmniejszenia dolegliwości bólowych [9]. W zależności od wieku i sprawności fizycznej pacjenta stosowane są: ćwiczenia bierne (pacjent nie jest w stanie samodzielnie wykonać ruchu czynnego) lub ćwiczenia czynne (wykonywane samodzielnie przez pacjenta i w zależności od jego sprawności mogą być zalecone z dodatkowym oporem zewnętrznym) [5,9].

Równie często stosowane są zabiegi fizykoterapeutyczne, wspomagające leczenie poprzez zmniejszenie dolegliwości bólowych, jednak nie leczą one przyczyny, takie jak: elektroterapia, ultradźwięki, magnetoterapia czy lampa Sollux [10].

Bez wątpienia, u osób cierpiących na dolegliwości bólowe ze strony kręgosłupa, stało się powszechne zastosowanie masażu leczniczego. W zależności od celu, jaki chce się osiągnąć, masaż może relaksować, jak i stymulować. W znacznym stopniu przyczynia się do zmniejszenia napięcia mięśni szkieletowych, pobudzenia receptorów skóry oraz zmniejszenia odczuwania bólu. Ważnym aspektem jest również pozytywny wpływ masażu na psychikę pacjenta m.in. poprzez wyciszenie układu nerwowego [5,11].

Stocznia Jachtowa w Augustowie – organizacja i specyfika pracy

W naszym kraju obecnie funkcjonuje ponad 150 stoczni jachtowych. Na terenach Augustowa funkcjonują cztery największe stocznie oraz wiele mniejszych, które w skali ogólnopolskiej tworzą w tym regionie zagłębie stoczniowe.

Obecne badania były przeprowadzone w średniej stoczni, która powstała w latach '90 zatrudniając zaledwie kilka osób. Na dzień dzisiejszy zatrudnia około 150 osób pracowników produkcji oraz administracyjnych.

W stoczni produkowane są wyłącznie łódki z laminatu od 4,9m do 13m, które są eksportowane na cały świat.

Specyfika stoczni polega w dużej mierze na pracy ręcznej (dzięki temu, że są wykonywane ręcznie, mają wysoką jakość oraz dopracowany każdy detal). Jednak istnieją także stocznie, w których praca wykonywana jest maszynowo.

Wybór tej stoczni do badań własnych został dokonany właśnie ze względu na ogrom w niej pracy ręcznej, która w niebagatelny wpływa na dolegliwości bólowe kręgosłupa zatrudnionych tam ludzi.

Struktura omawianej stoczni składa się z głównych działów: laminatu i montażu oraz działów okołoprodukcyjnych: szwalni, pleksiarni, ślusarni, modelarni, stolarni, magazynu, działu administracyjnego oraz transportu.

Dział laminatów polega na gniazdowym nakładaniu laminatu wałkiem na formę, co wiąże się ze stałą pracą stojącą niejednokrotnie w pozycji pochylonej. Jest to także praca w szkodliwym dla zdrowia środowisku, ze względu na opary chemiczne wydobywające się podczas produkcji łodzi.



Fot. 1. Przykład pracy w stoczni w dziale laminatu, zdjęcie własne

Następnie rozformowana jednostka trafia na dział cięcia laminatu. Praca wykonywana jest tam pod tlenem, w kombinezonie ochronnym, gdzie obcinany jest naddatek laminatu oraz jednostka zostaje przygotowana do montażu.



Fot. 2. Przykład pracy w stoczni w dziale cięcia laminatu, zdjęcie własne

Na szwalni pracują głównie kobiety szyjąc (w pozycji siedzącej) materace i pokrowce do łodzi. Dział szwalni dzieli się również na krajalnię i tapicernię, gdzie pracownicy wykonują swoją pracę na stojąco, krojąc i wypychając materace, tworząc w ten sposób gotowy produkt do montażu. Niejednokrotnie pracownicy są zmuszeni do dźwigania ciężkich rolek z materiałem, co także może wpływać na dolegliwości bólowe kręgosłupa.

Dział obróbki plexiglassu zajmuje się wytwarzaniem, pod wpływem temperatury, owiewek, zejściówek oraz dodatków gotowych do montażu. Jest to jeden z trudniejszych działów do pracy, ze względu na temperaturę i dynamikę pracy. Pracę w dużej mierze wykonuje się w pozycji stojącej.



Fot. 3. Przykład pracy w stoczni w dziale szwalni, zdjęcie własne



Fot. 4. Przykład pracy w stoczni w dziale obróbki plexi-glassu, zdjęcie własne

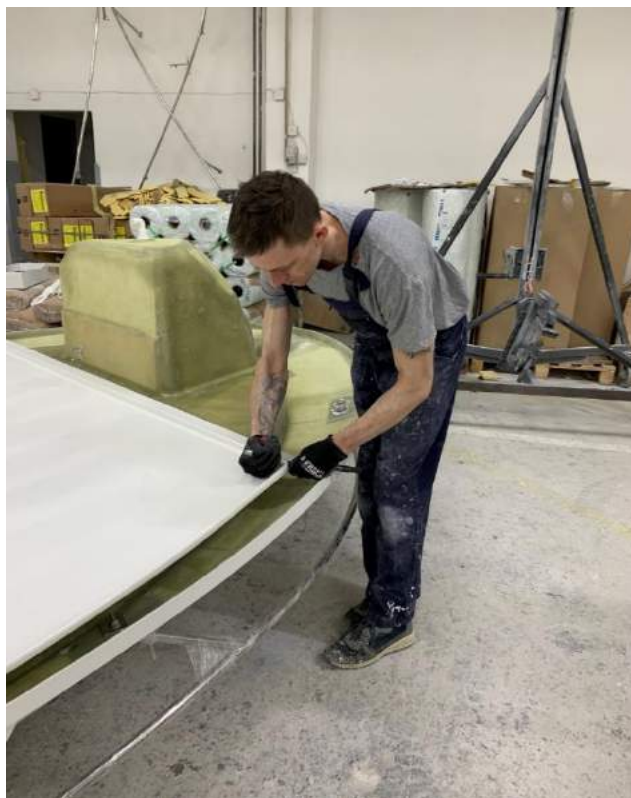
Ślusarnia to dział, który dzieli się na dwie gałęzie. Jedną z nich zajmuje się obróbką stali szlachetnej (tzw. nierdzewnej), z której wyodrębnić możemy jeszcze polernię oraz drugą, która zajmuje się obróbką stali czarnej. Obydwa miejsca pracy różnią się pozycją jej wykonywania. Na spawalni stali szlachetnej pracownicy wyłącznie siedzą, natomiast na pozostałych działach praca wykonywana jest na stojąco.



Fot. 5. Przykład pracy w stoczni w dziale ślusarni, zdjęcie własne

Stolarnia w stoczni jest działem dostarczającym produkty na całą produkcję. Jest to praca przy maszynach w bardzo dużym hałasie i zapyleniu, w pozycji stojącej, w pochyleniu oraz związana z przenoszeniem ciężkich arkuszy sklejk oraz montażem wykonanych mebli na łodzi.

Sercem firmy jest magazyn, który pod względem wysiłku jest najcięższy. Ze względu na obsługę i zaopatrzenie wszystkich działów jest narażony na duże obciążenia podczas przyjmowania i wydawania dostaw.



Fot. 6. Przykład pracy w stoczni, zdjęcie własne

Kolejnym etapem w produkcji łodzi jest montaż, który odbywa się w grupach od 5 do 9 osób, z których każda grupa posiada brygadzystę zarządzającego produkowaną jednostką. Jest to praca mniej statyczna niż na dziale laminatów, jednakże wymagająca dużych umiejętności oraz precyzji wykonywanych ruchów. Nie zmienia to faktu, że praca ta wiąże się z wykonywaniem jej w pozycji pochylonej oraz na klęczkach.

Stocznie jachtową możemy nazwać jedną wielką montownią, w której wszystkie działy są zależne od siebie. Choćby bez jednego działu firma nie działałaby sprawnie, a taki model przedsiębiorstwa skupia wielu fachowców w celu wyprodukowania łodzi.

Piśmiennictwo

1. Depa A., Drużbicki M.: Ocena częstości występowania zespołów bólowych lędźwiowego odcinka kręgosłupa w zależności od charakteru wykonywanej pracy. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego Rzeszów, 2008, 1, 34–41.
2. 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, 3, 19-28.

3. Sipko T., Bieć E., Demczuk-Włodarczyk E., Ciesielska B.: Mobility of cervical spine and postural equilibrium inpatients with spinal overload syndrome. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*, 2007, 2(6), 141-148.
4. Kozłowski P., Kozuch K., Kozłowska M., Ławnicka I., Kozłowska K.: Evaluation of the prevalence of back pain as well as the style and the quality of life among people with back pain. *Journal of Education, Health and Sport*, 2016, 6(6), 329-336.
5. Szpala M., Skorupińska A., Kostorz K.: Occurrence of back pain – causes and treatment. *Pomeranian Journal of Life Sciences*, 2017, 63(3), 78-84.
6. Pengel L.H., Herbert R.D., Maher C.G., Refshauge K.M.: Acute low back pain: systematic review of its prognosis. *British Medical Journal*, 2003, 327, 323.
7. von Korff M., Saunders K.: The course of back pain in primary care. *Spine* 1996, 21, 2833-2837.
8. Kuryliszyn-Moskal A.: Terapia zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowo - krzyżowego – strategie postępowania. *Reumatologia*, 2009, 47(6), 368–371.
9. Hilde G., Bo K.: Effect of exercise in the treatment of low back pain: a systematic review emphasizing type and dose of exercise. *Physical Therapy Reviews*, 1998, 3, 107-117.
10. Wróblewska I., Bieszcz-Płostkonka K., Błaszczuk J., Kurpas D.: Efektywność rehabilitacji w chorobach zwyrodnieniowych kręgosłupa. *Family Medicine & Primary Care Review*, 2014, 16(1), 35–38.
11. Ćwirlej S., Ćwirlej A., Maciejczak A.: Efekty masażu leczniczego w terapii bólów kręgosłupa. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego Rzeszów*, 2007, 3, 253–257.

Występowanie bólu kręgosłupa u pracowników stoczni jachtowej w Augustowie

Ewelina Modzelewska-Lisek¹, Elżbieta Krajewska-Kulak²,
Bożena Okurowska-Zawada³

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 Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem „Dać Szanse”, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

W ostatnich latach zespół dysfunkcyjno-bólowy kręgosłupa uważa się za chorobę cywilizacyjną, ponieważ dotyka coraz większej części społeczeństwa. Związany jest m.in. ze zmniejszoną aktywnością ruchową, niedbałą i zbyt często przyjmowaną pozycją siedzącą, powodujące znaczące obciążenie części lędźwiowo-krzyżowej, a w konsekwencji pojawianie się zmian zwyrodnieniowych [1]. Ból rozwijający się w obrębie kręgosłupa charakteryzuje się różnorodnością oraz tendencją do przechodzenia w ból przewlekły. Występowanie dolegliwości bólowych kręgosłupa powiązane jest ze specyfiką ich pracy, w tym np. z wykonywaniem czynności, takich jak dźwiganie, wymuszona pozycja ciała, czy częste schylanie się [1]. Szacuje się, że w ciągu całego życia dolegliwości bólowe kręgosłupa dotyczą 50–80% społeczeństwa [cyt. za 1].

Cel pracy

Celem pracy była ocena częstości występowania dolegliwości bólowych kręgosłupa u osób pracujących w Stoczni Jachtowej w Augustowie.

Material i metody badań

Na prowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku nr APK.002.291.2020 oraz Dyrekcji Stoczni Jachtowej w Augustowie.

Badanie przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego w grupie 100 pracowników Stoczni Jachtowej w Augustowie.

Materiał zebrano z wykorzystaniem:

- autorskiego kwestionariusza ankiety skonstruowanego na potrzeby badań
- Wskaźnika sprawności w bólach kręgosłupa szyjnego (NDI)
- Wskaźnika sprawności w bólach dolnej części kręgosłupa (ODI).

Autorski kwestionariusz badań

Złożony z części metryczkowej i zasadniczej – łącznie 21 pytań.

Wskaźnik sprawności w bólach kręgosłupa szyjnego - NDI - Neck Disability Index

Wskaźnik Sprawności w Bólach Kręgosłupa Szyjnego (NDI) ocenia sprawność pacjenta w wykonywaniu czynności obciążających kręgosłup szyjny, a przez to mogących zwiększać intensywność odczuwanych w tym odcinku dolegliwości bólowych [2].

Im mniejszy ból szyjny, tym lepiej i z większą łatwością można wykonywać oceniane w kwestionariuszu czynności. Stąd zmiany w zakresie sprawności odnotowane w skali NDI stanowić będą jednocześnie wskaźnik zmian w zakresie odczuwanego bólu.

Kwestionariusz zawiera 10 pytań związanych z: nasileniem bólu, samodzielnością, podnoszeniem przedmiotów, czytaniem, bólami głowy, koncentracją, pracą, kierowaniem samochodem, spaniem i odpoczynkiem.

Każde pytanie zawiera 6 odpowiedzi różniących się stopniem nasilenia bólu podczas danej czynności.

Minimalna liczba punktów to 0 – brak bólu i ograniczeń, maksymalna to 50 – duża niepełnosprawność z towarzyszącym silnym bólem

Interpretacja wyników [2]:

- brak niesprawności 0-4 pkt.
- niewielka niesprawność 5-14 pkt.
- średnia niesprawność 15-24 pkt.

- poważna niesprawność 25-34 pkt.
- całkowita niesprawność 35 i więcej pkt

Wskaźnik sprawności w bólach dolnej części kręgosłupa - ODI - The Oswestry Disability Index

W kwestionariuszu Oswestry Disability Index (ODI) dla każdej sekcji punktowane są odpowiedzi od 0 do 5, gdzie w danym momencie [3,4,5]:

- 0 - brak bólu
- 1- niewielki ból
- 2- średni ból
- 3- ostry ból
- 4- ból bardzo ostry
- 5- ból nie do wytrzymania

Jeśli pacjent nie odpowie na pytanie otrzymuje także 0. Maksymalna liczba punktów wszystkich odpowiedzi wynosi 50.

Interpretacja wyników [4,5,6]:

- 0-4 brak niepełnosprawności
- 5-14 niewielka niepełnosprawność
- 15-24 średnia niepełnosprawność
- 25-34 ciężka niepełnosprawność
- Powyżej 35 całkowita niepełnosprawność

Wyniki badań

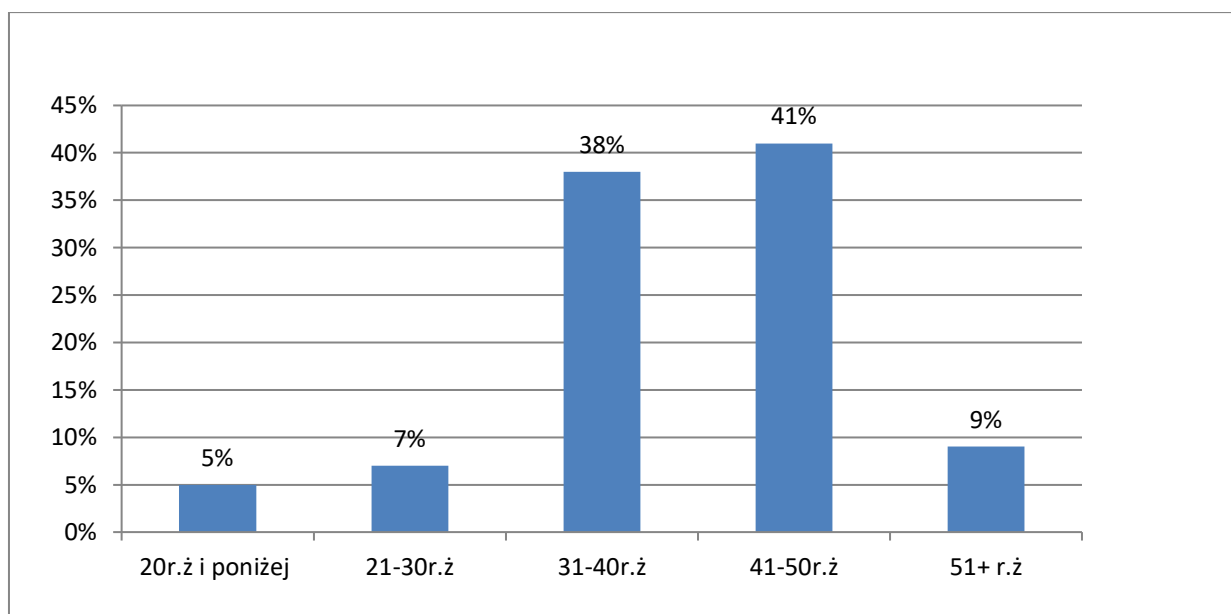
Autorski kwestionariusz ankiety stworzony został dla pracowników stoczni jachtowej znajdującej się w Augustowie.

W badaniu wzięło udział 100 osób, z czego aż 92% to mężczyźni, a 8% kobiety. Przebadane osoby były w wieku od 18 do 60 lat.

Najliczniejszą grupą były osoby w wieku od 41. do 50. r.ż (41%), nieznacznie mniej liczną grupę stanowiły osoby w wieku od 31. do 40. r.ż (38%).

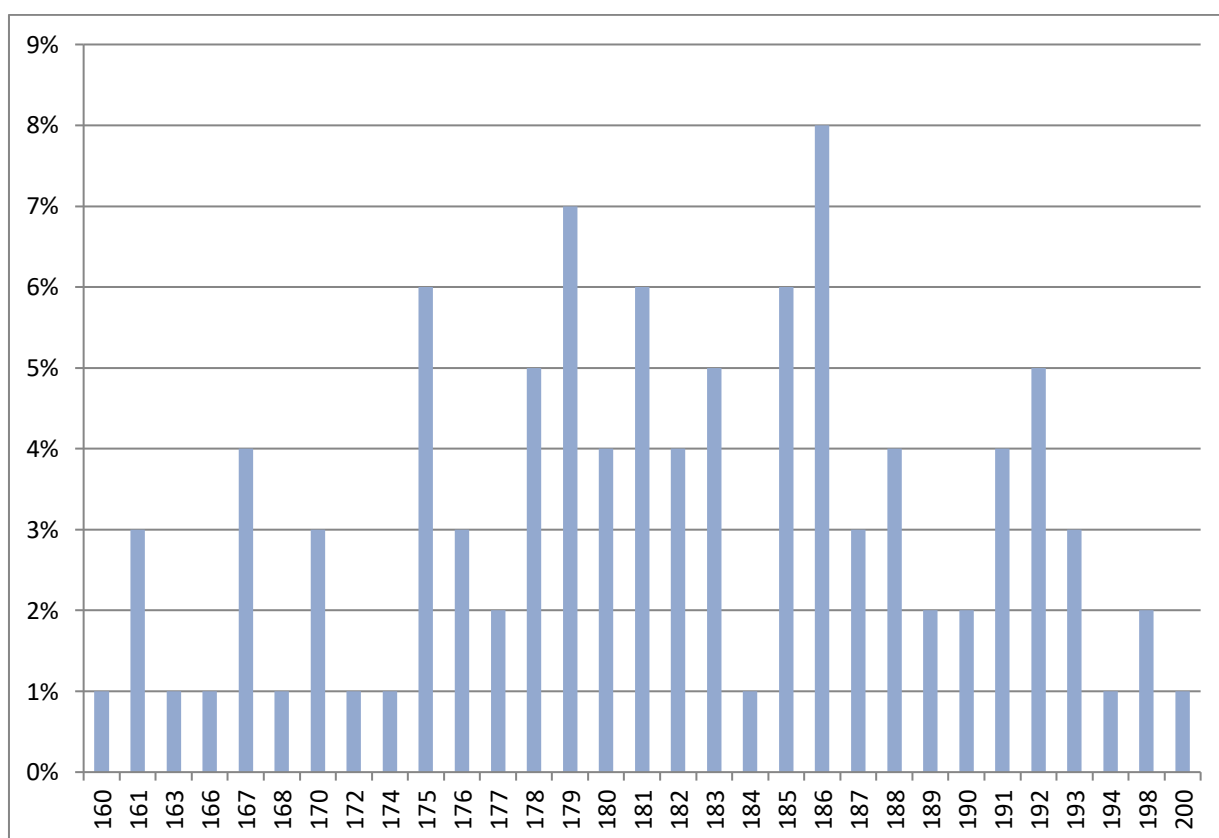
Osób w wieku powyżej 51 lat było 6 (9%), a w wieku od 21 do 30 lat 4 (7%), najmniej liczną grupą były osoby w wieku poniżej 20. r.ż. – Ryc. 1.

Występowanie bólu kręgosłupa u pracowników stoczni jachtowej w Augustowie



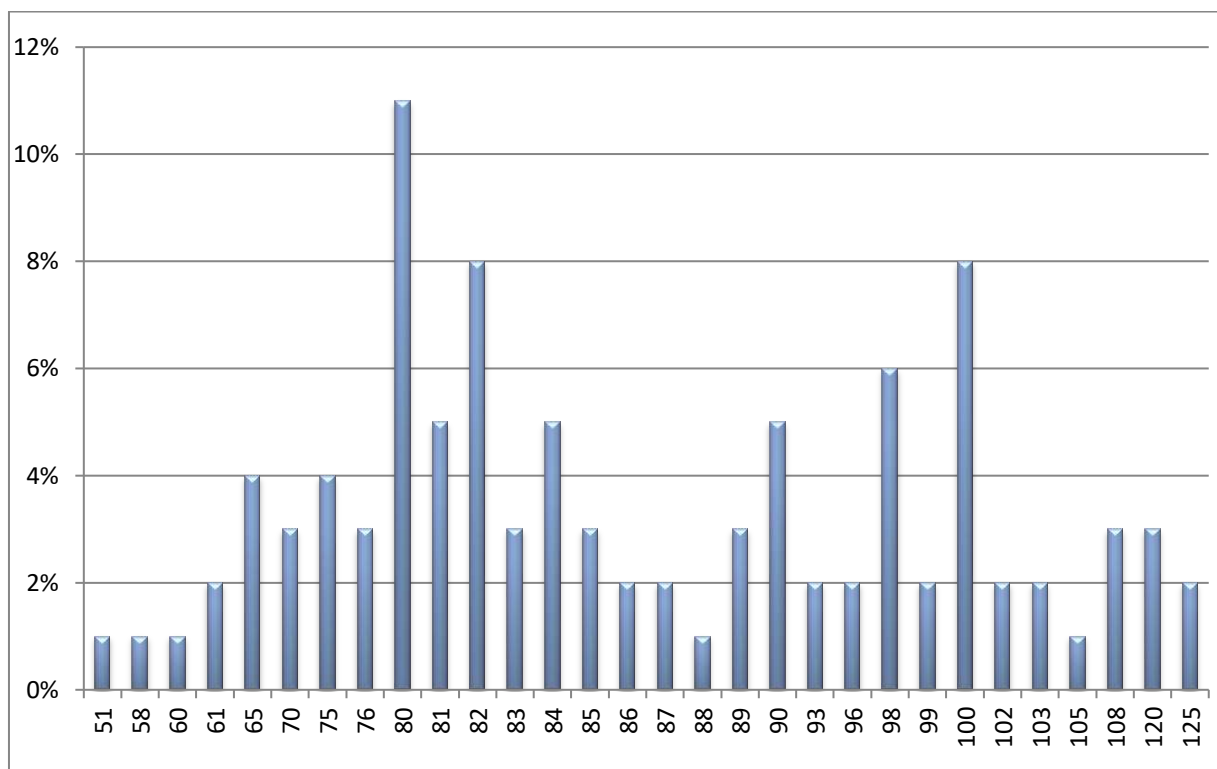
Rycina 1. Wiek badanych

Wśród przebadanych pracowników stoczni jachtowej najwyższa osoba mierzyła 200cm, a najniższa 160cm. Średni wzrost wynosił $181,6 \pm 9,03$ cm – Ryc. 2.



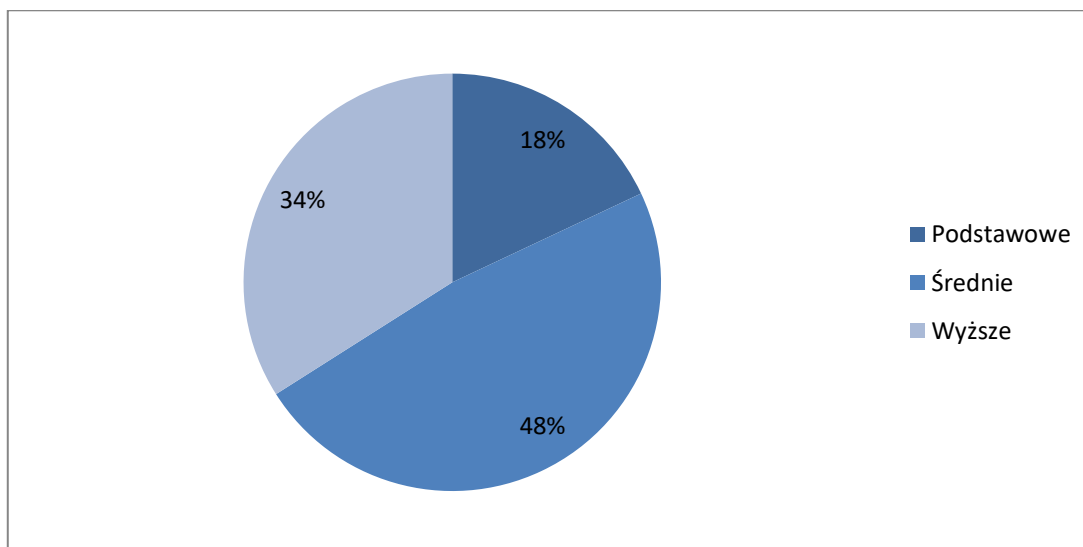
Rycina 2. Wzrost badanych

Najcięższym pracownikiem był mężczyzna, który ważył 120 kg, a najlżejsza okazała się kobieta o masie 51 kg. Średnia waga wynosiła $88 \pm 13,8$ kg – Ryc. 3.



Rycina 3. Masa ciała badanych

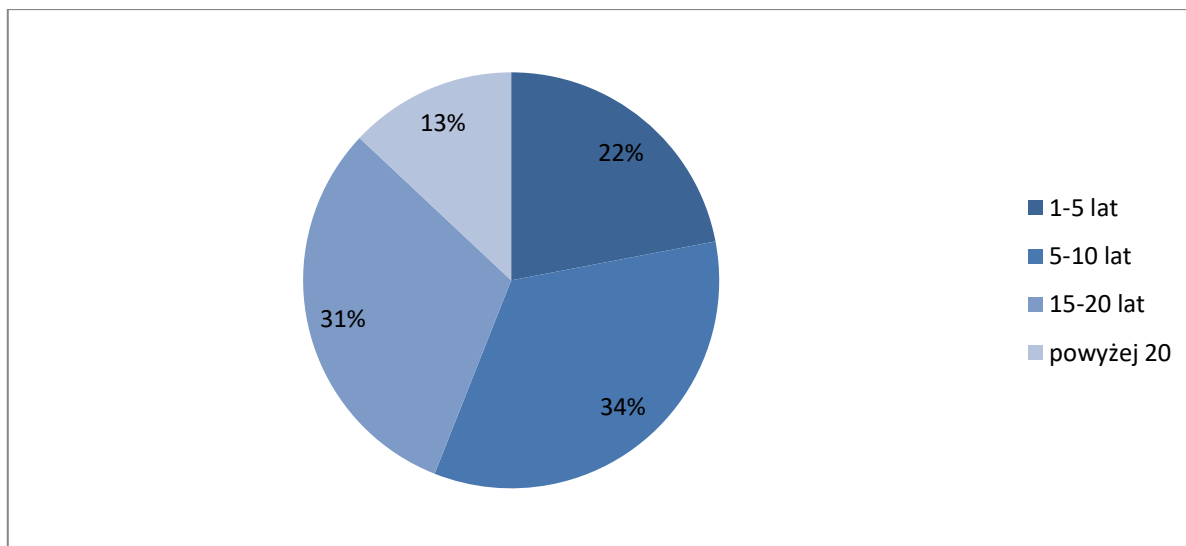
Po przebadaniu poziomu wykształcenia w firmie okazało się, że 48 osób posiadało wykształcenie średnie, 34 osoby wykształcenie wyższe, a tylko 18 osób podstawowe. Procentowe przedstawienie tych danych pokazuje rycina 4.



Rycina 4. Wykształcenie

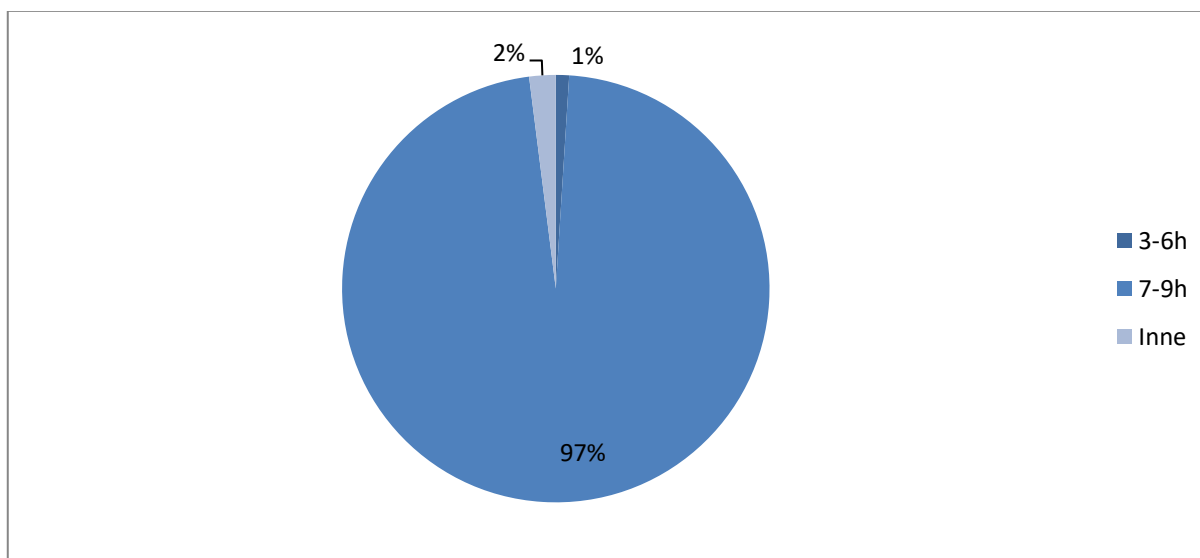
W pytaniu o miejsce zamieszkania otrzymano następujące wyniki: 48 osób mieszkało na wsi, a 52 w mieście.

Kolejne pytanie dotyczyło stażu pracy w stoczni jachtowej. Najliczniejszą grupę stanowiły osoby ze stażem pracy od 5 do 10 lat (34%), trochę mniej osób pracowało 15-20 lat (31%), 22% - od 1 do 5 lat, a najmniej liczna grupa (13%) to osoby ze stażem pracy powyżej 20 lat (Ryc. 7). Średni staż pracy w tej firmie wynosił 11,5 lat – Ryc. 5.



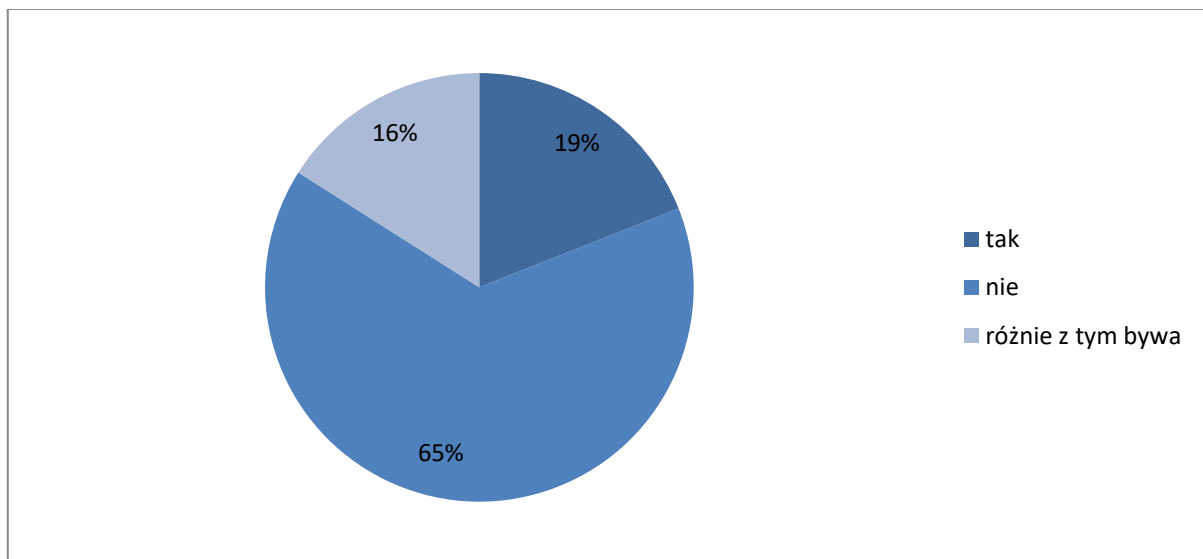
Rycina 5. Staż pracy ankietowanych

Pracownicy zostali spytani również o dzienną liczbę godzin spędzonych w pracy. Najwięcej osób zaznaczyło przedział 7-9 godzin pracy, tylko jedna osoba - 3-6 godzin pracy, a dwie osoby pracowały dziennie aż po 10 godzin (Rycina 6).



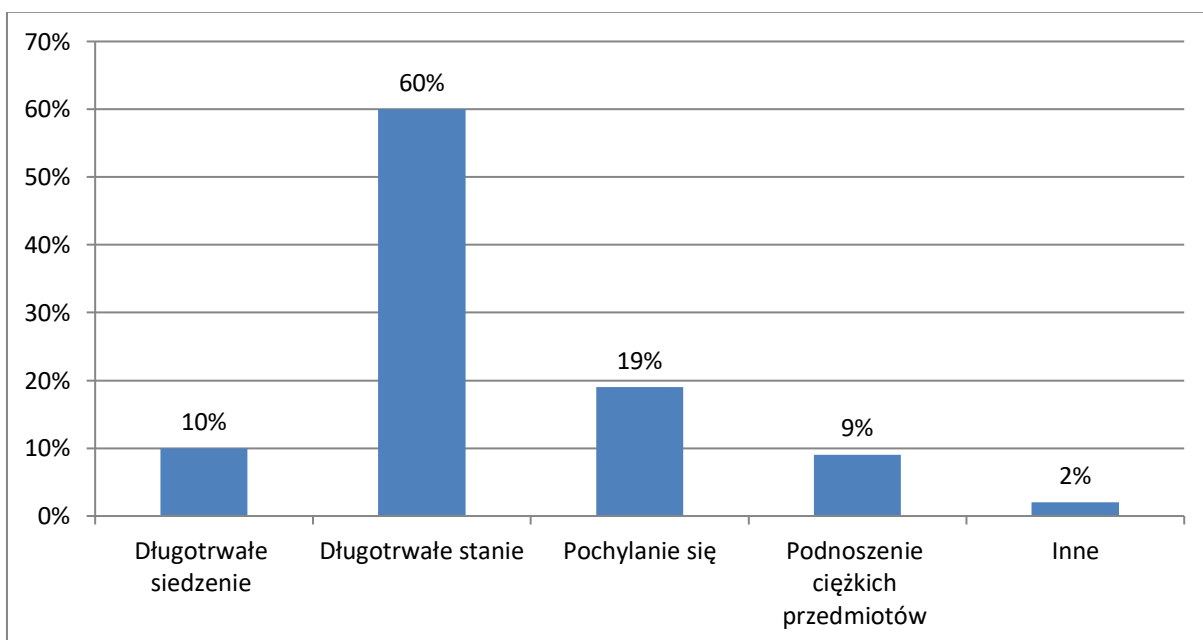
Rycina 6. Dzienna liczba godzin spędzonych w pracy

Badani zostali również pytani o ich aktywność fizyczną i okazało się, że tylko 19% było aktywna fizycznie, 65% twierdziło, że nie uprawia sportu, a 16% - że różnie z tym bywa (Ryc. 7).



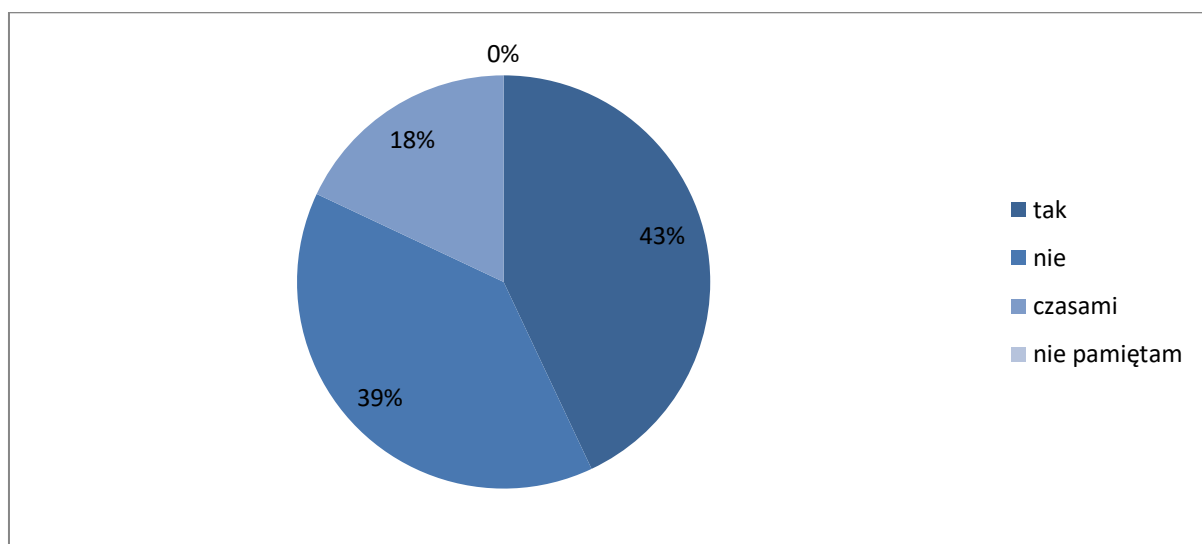
Rycina 7. Aktywność fizyczna

Respondenci zostali pytani również o czynniki, które wywołują u nich ból dolnego odcinka kręgosłupa. Wyniki zostały przedstawione poniżej na rycinie 8.



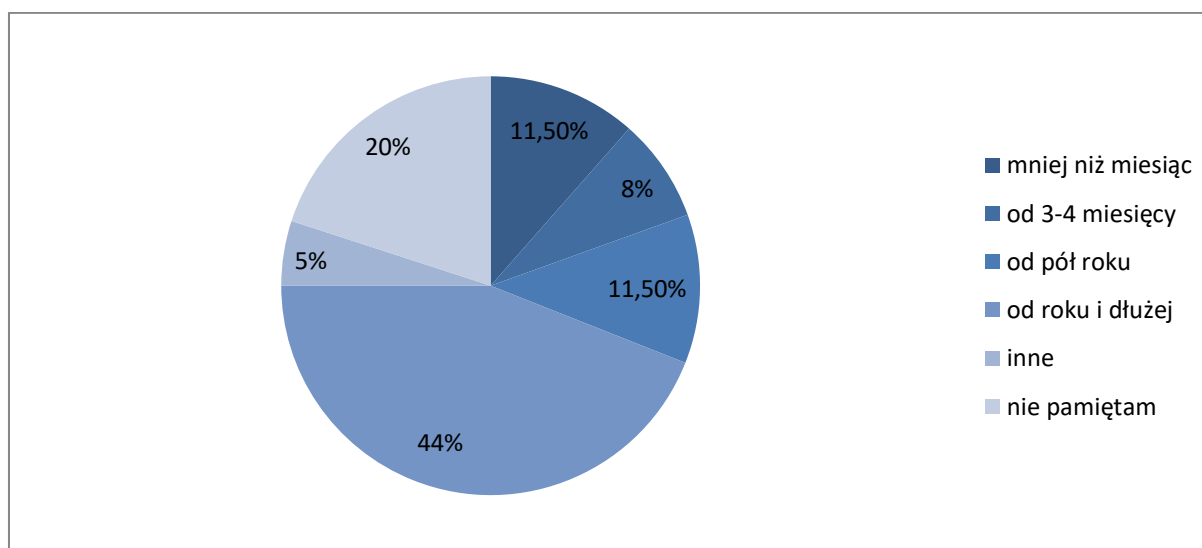
Rycina 8. Czynniki wywołujące ból w dolnym odcinku kręgosłupa

Aż 60% wskazało długotrwałe stanie jako czynnik wywołujący ból dolnego odcinka kręgosłupa. 19% zaznaczyło pochylanie się, 10% długotrwałe siedzenie, 9% podnoszenie ciężkich przedmiotów, a tylko 2% wskazało na inne. Wśród odpowiedzi udzielonych przez osoby, które zaznaczyły inny były: nagle poruszenie się oraz różne czynniki. Badani zostali zapytani o to, czy kiedykolwiek występowały u nich dolegliwości bólowe dolnego odcinka kręgosłupa. Odpowiedź „tak” podało 43%, odpowiedź „nie” 39%, a 18% odpowiedziało że czasami (Ryc. 9).



Rycina 9. Występowanie dolegliwości bólowych dolnego odcinka kręgosłupa

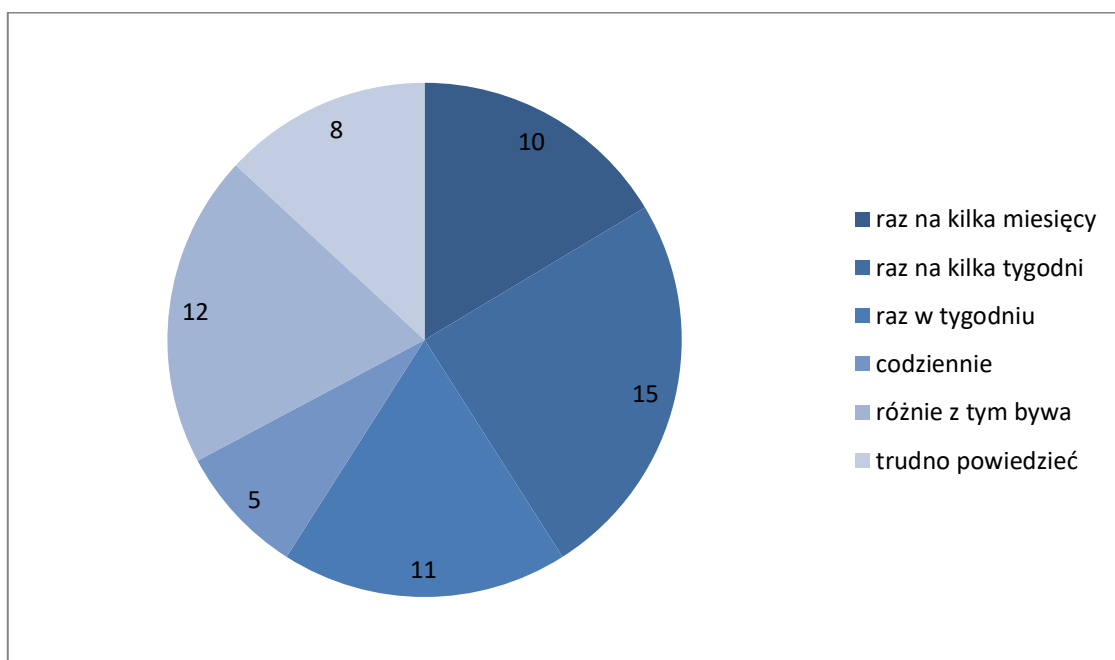
Badani zostali również pytani o to, od jak dawna odczuwają ból w dolnym odcinku kręgosłupa (Ryc.10).



Rycina 10. Czas, od kiedy występuje ból

Wykazano, że 27 osób odczuwało ból od roku i dłużej (44%), 12 osób przyznało, że nie pamięta od jak dawna trwają dolegliwości bólowe (20%), po 7 osób wskazało, że dolegliwości występują mniej niż miesiąc oraz od pół roku (11,5%), 5 osób zaznaczyło, że od 3-4 miesięcy, (8%), a tylko 3 zaznaczyło inne (5%). Wśród innych badani odpowiadali: od 4 lat, 5 lat oraz 5-10 lat (Ryc. 11).

Respondenci zostali również pytani o to, jak często pojawia się u nich ból dolnego odcinka kręgosłupa. 15 osób zaznaczyło, że odczuwało ból raz na kilka tygodni (25%), 12 osób oznajmiło, że różnie z tym bywa (19,5%), o jedną mniej osobę zaznaczyło dopowiedz raz w tygodniu (18%). 10 osób zaznaczyło, że odczuwa ból raz na kilka miesięcy (16,5%), 8 osób miało problem określeniem częstości, natomiast 5 osób wyznało, że odczuwa bóle codziennie (8%).

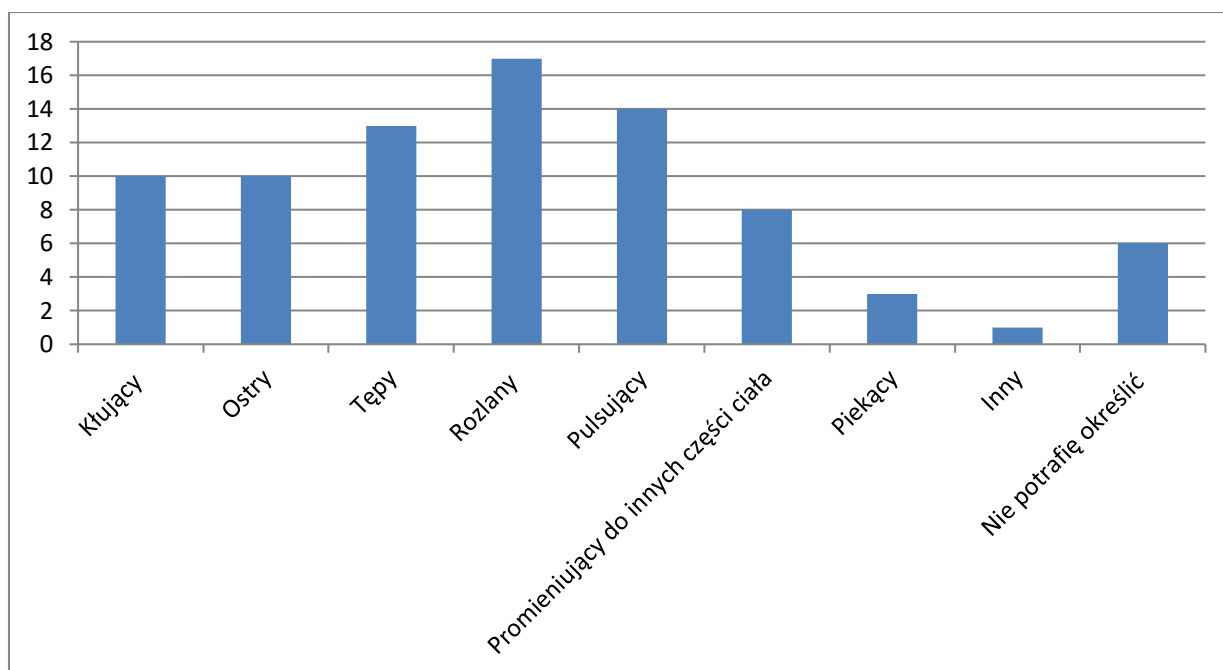


Rycina 11. Częstotliwość występowania bólu

W kolejnym pytaniu badani musieli określić charakter bólu występującego w dolnej części pleców. Mieli możliwość zaznaczenia więcej niż jedną odpowiedź. Najwięcej osób określiło ból jako rozlany – 17 osób. Nieco mniej osób - że ból ma charakter pulsujący, a najrzadziej respondenci określili ból jako piekący. Jedna osoba dodała, że ból ma charakter ucisku, a aż 6 osób nie umiało określić rodzaju bólu.

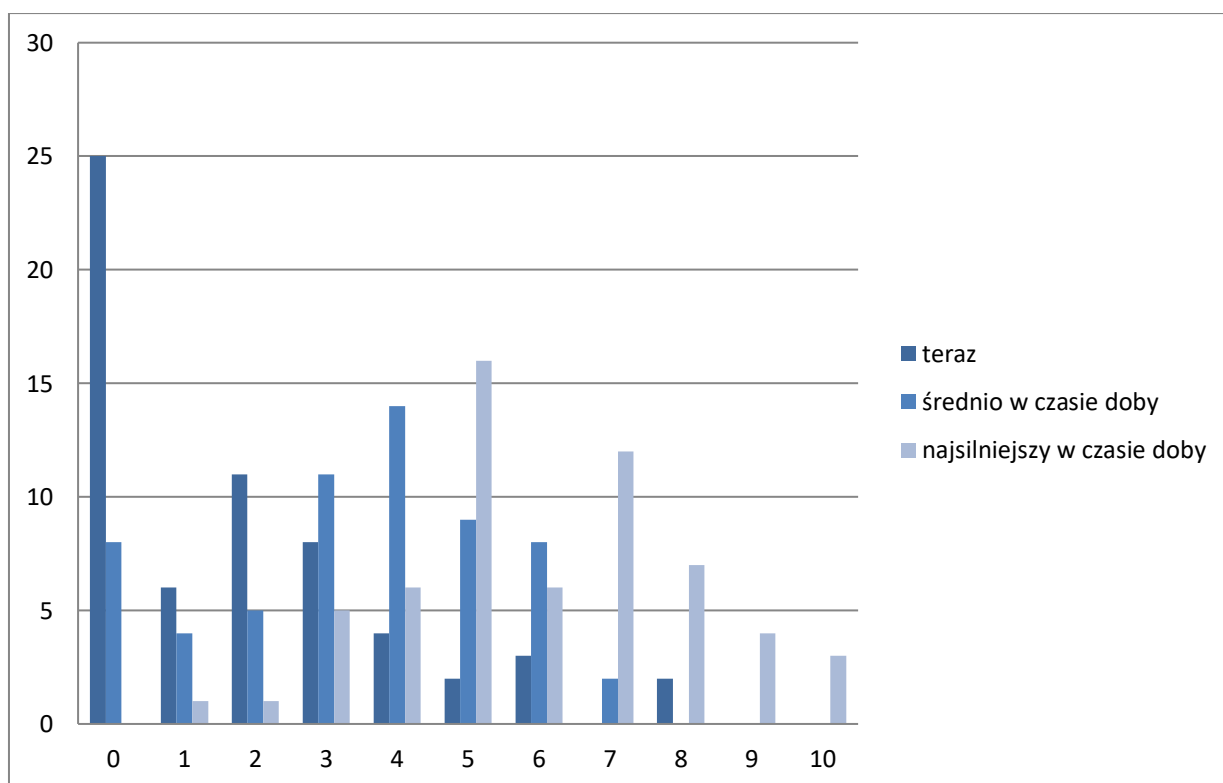
Szczegółowe dane przedstawia rycina 12.

Występowanie bólu kręgosłupa u pracowników stoczni jachtowej w Augustowie



Rycina 12. Charakter bólu

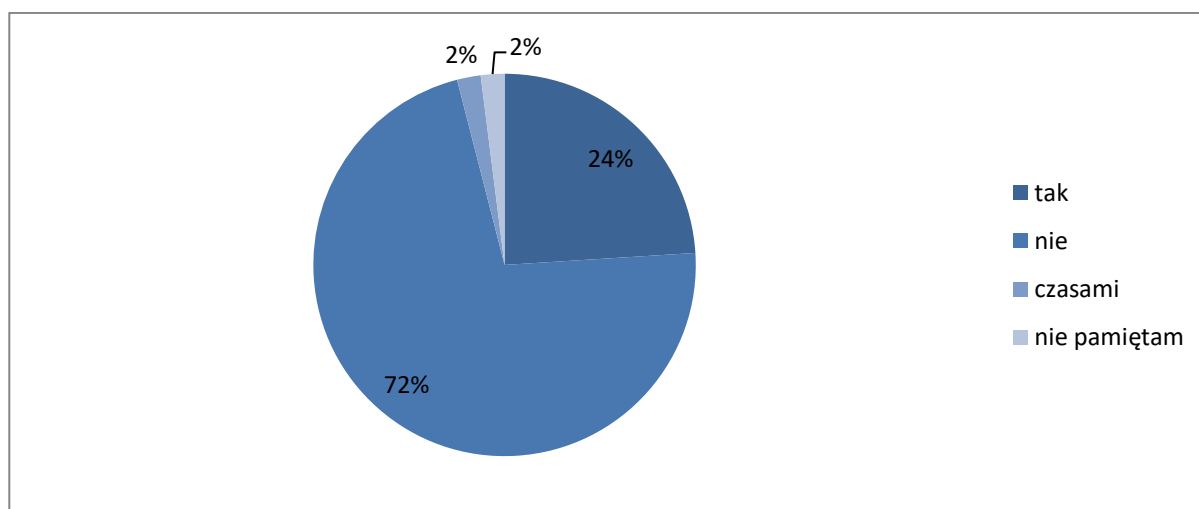
Badani musieli podać również poziom bólu w ciągu doby, w skali od 0 do 10, gdzie 0 oznaczało brak bólu, a 10 najsilniejszy ból. Wyniki obrazuje rycina 13.



Rycina 13. Poziom bólu

25 osób (41%) odpowiedziało, że aktualnie nie odczuwa żadnych dolegliwości bólowych. Na 1 pkt. swój ból oceniło 6 osób (10%), a na 2 pkt. aż 11 osób (18%). 8 ankietowanych określiło swój ból na 3 pkt. w skali od 0-10, a 4 osoby na 4 pkt. Po dwie osoby określiły swój ból na 5 pkt. i 8 pkt., a tylko 3 osoby (5%) wybrały 6 pkt. Średnia wartość odczuwanego bólu wynosiła 1,8 pkt.

Następne pytanie dotyczyło występowania dolegliwości bólowych w odcinku szyjnym kręgosłupa. Stwierdzono, że 24% osób odczuwało dolegliwości bólowe ze strony szyjnego odcinka kręgosłupa, 72% odpowiedziało na pytanie przecząco, a po 2 osoby odpowiedziały, że ból występował czasami oraz że nie pamiętają, jak często. Wyniki zostały przedstawione na rycinie 14.

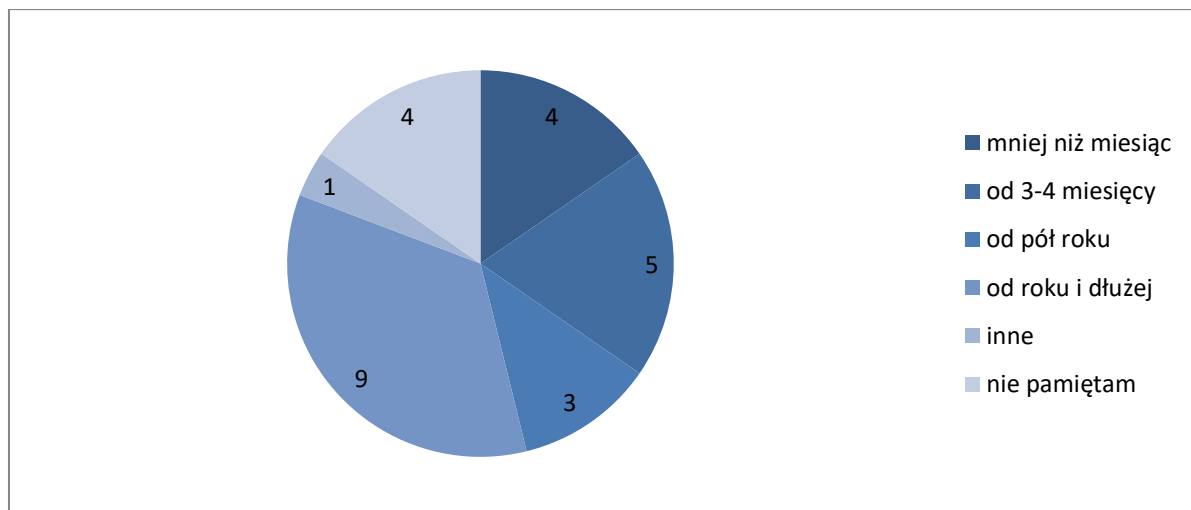


Rycina 14. Występowanie dolegliwości bólowych kręgosłupa szyjnego

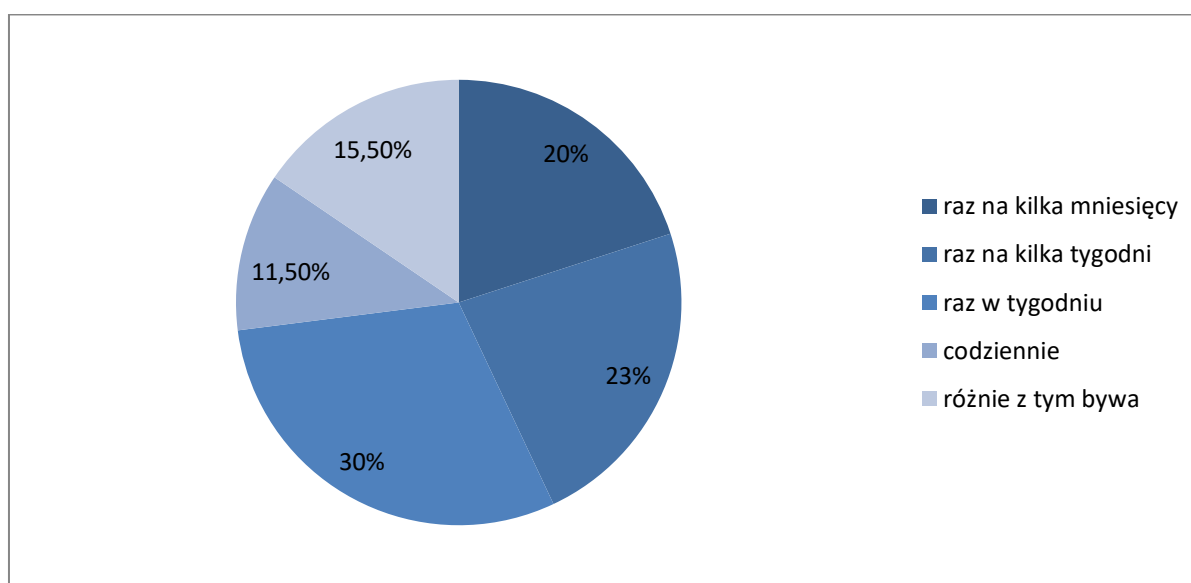
Następnie osoby, u których występowały dolegliwości bólowe kręgosłupa zostały zapytane o to, od jak dawna one są (Ryc. 15).

Wykazano, że 9 osób odczuwało dolegliwości bólowe od roku i dłużej, 5 osób - od 3 do 4 miesięcy, a po 4 osoby - że mniej niż miesiąc oraz że nie pamiętają, od kiedy mają dolegliwości. U 3 osób ból utrzymuje się od pół roku, a jedna osoba odpowiedziała, że ma dolegliwości już od 5 lat.

W kolejnym pytaniu respondenci zostali zapytani o to, jak często pojawiają się u nich dolegliwości bólowe szyjnego odcinka kręgosłupa. Okazało się, że 30% badanych (8 osób) odpowiedziało, że dolegliwości bólowe występują raz w tygodniu, 23% (6 osób) udzieliło odpowiedzi - raz na kilka tygodni, a 5 osób (20%) zaznaczyło odpowiedź raz na kilka miesięcy. Cztery osoby przyznały, że różnie z tym bywa, a u trzech osób dolegliwości występowały codziennie (Ryc. 16).



Rycina 15. Czas, od kiedy występują dolegliwości bólowe odcinka szyjnego



Rycina 16. Częstotliwość występowania bólu w szyjnym odcinku kręgosłupa

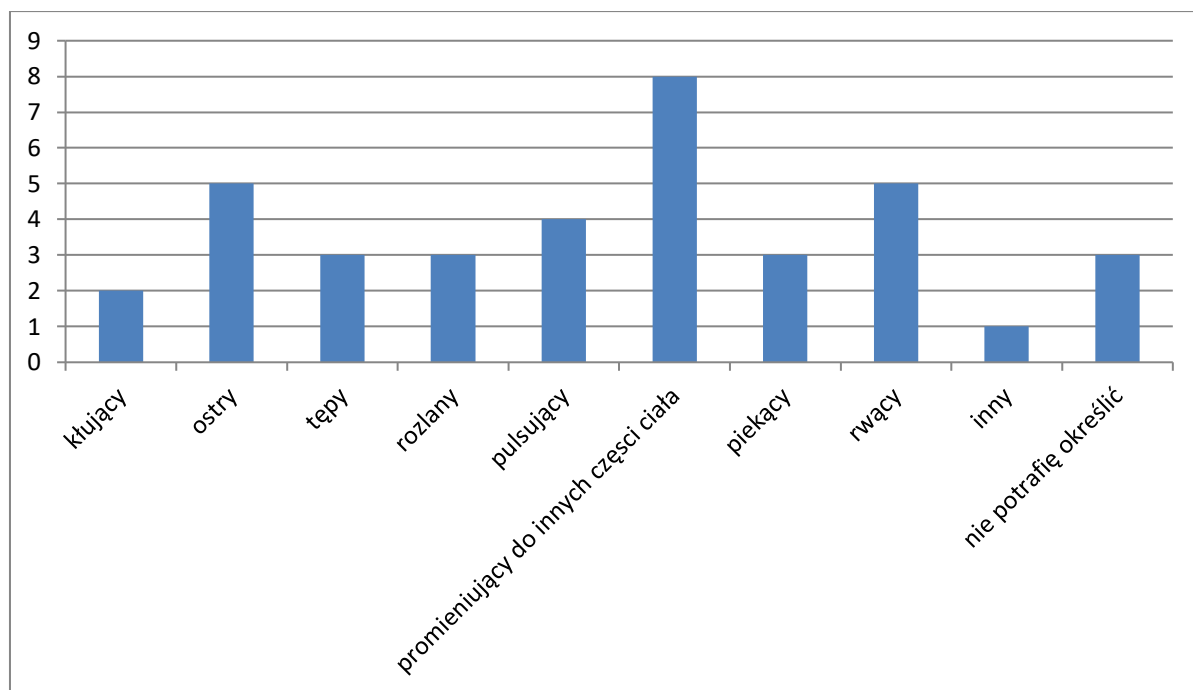
Kolejnym pytaniem ankiety było określenie charakteru odczuwanego bólu (możliwe było udzielenie więcej niż jednej odpowiedzi).

Najwięcej osób (8 badanych) zaznaczyło odpowiedź, że ból jest promieniujący do innych części ciała, a najmniej (2 osoby) określiło go jako kłujący oraz 1 osoba - jako ucisk i sztywność. Wyniki zostały przedstawione na rycinie poniżej (Rycina 17).

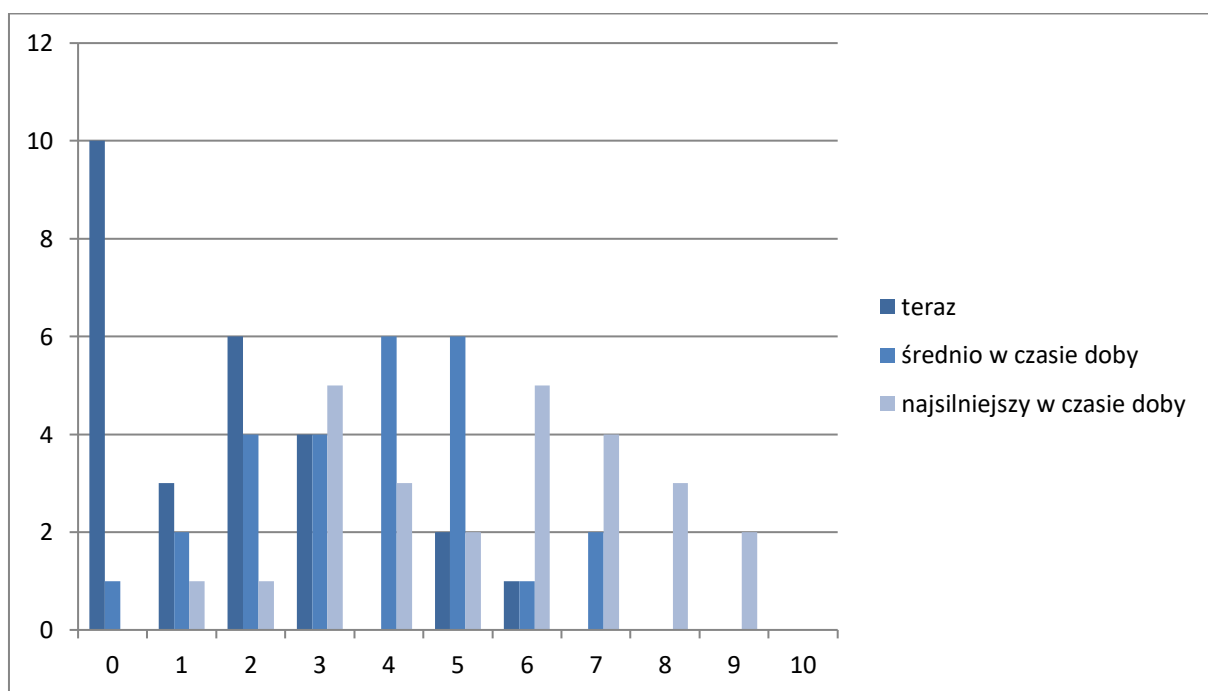
Podobnie jak w przypadku pytania odnośnie dolnego odcinka kręgosłupa, respondenci zostali poproszeni o ocenienie natężenia bólu w skali od 0 do 10.

Zaznaczone zostały wartości od 0 do 9. Aż 10 osób (38%) aktualnie nie odczuwało

żadnych dolegliwości bólowych. Na 1 pkt. swój ból oceniły 3 osoby, 6 osób wybrało 2 pkt. na zalecanej w ankiecie skali, 4 ankietowanych zadeklarowało swój ból na 3 pkt., 2 osoby na 5 pkt., a jedna określiła go aż na 6 pkt.. Średni poziom bólu wynosił 1,6 pkt. Wyniki obrazuje rycina 18.



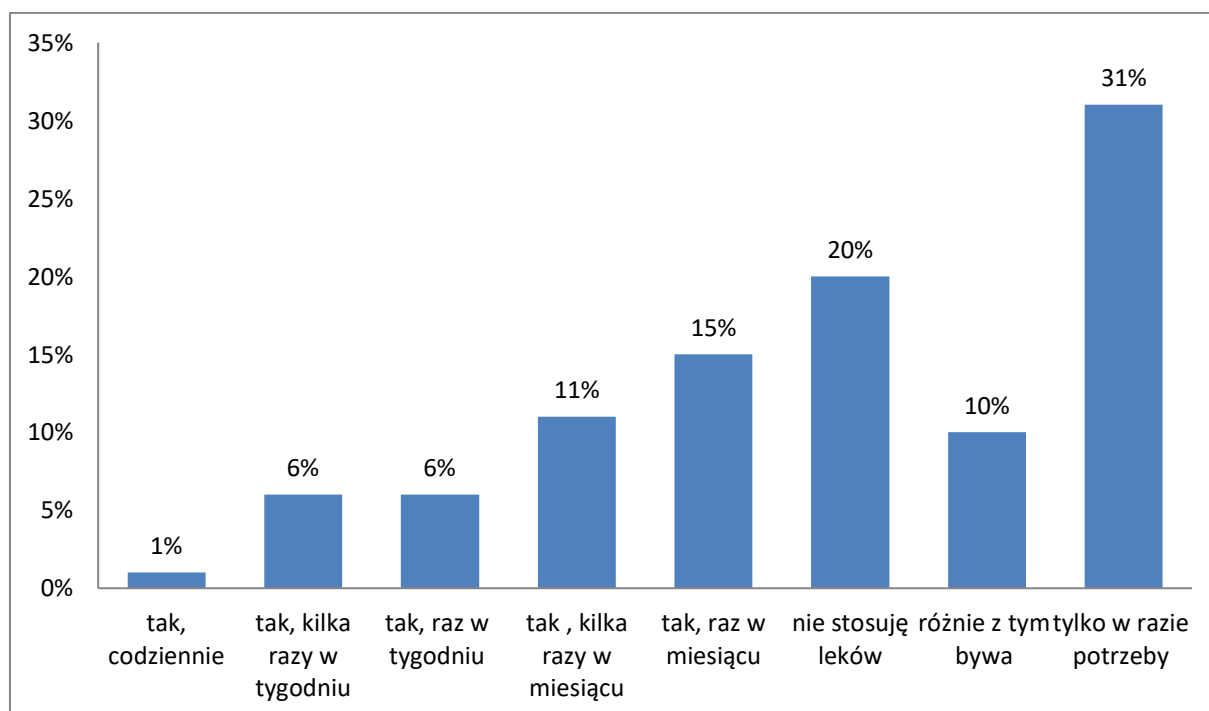
Rycina 17. Charakter bólu



Rycina 18. Poziom bólu

Ostatnie pytanie z tej części ankiety dotyczyło stosowania leków przeciwbólowych (Ryc. 19). Okazało się, że :

- 1 osoba przyjmuje leki przeciwbólowe codziennie
- 6 osób przyjmuje je kilka razy w tygodniu
- 6 osób stosuje leki raz w tygodniu
- 11 osób przyjmuje leki kilka razy w miesiącu
- 15 osób zadeklarowało przyjmowanie leków raz w miesiącu
- 20 osób nie stosuje żadnych leków w celu zmniejszenia dolegliwości bólowych
- 10 osób przyznało, że różnie z tym bywa
- prawie jedna trzecia ankietowanych przyznała, że przyjmuje leki tylko w razie potrzeby.

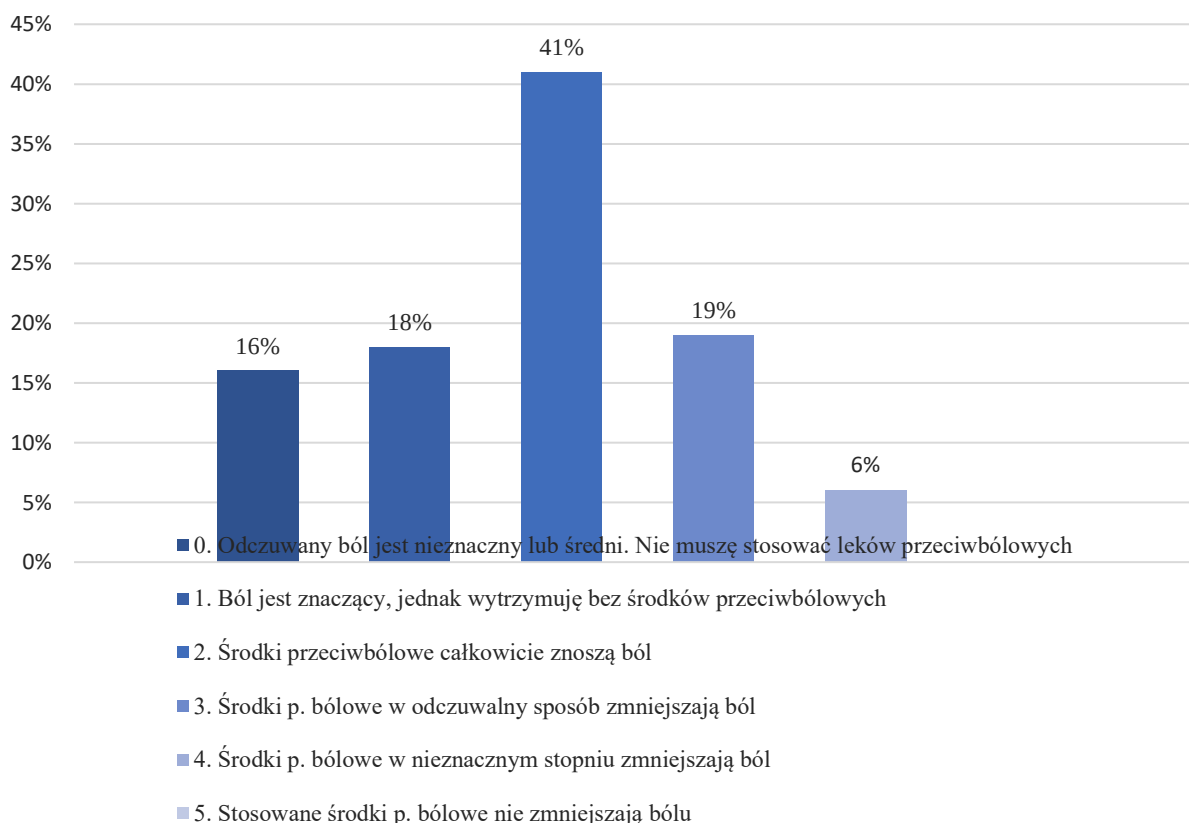


Rycina 19. Przyjmowanie leków przeciwbólowych

W trzeciej części ankiety pracownicy stoczni wypełniali kwestionariusz ODI (*Oswestry Disability Index*).

Pierwsze pytanie odnosiło się do nasilenia bólu w dolnej części kręgosłupa (Rycina 20). Większość zaznaczyła, że środki przeciwbólowe całkowicie znoszą ból (41%). U 19% środki przeciwbólowe w odczuwalny sposób zmniejszały ból, natomiast 11 osób oznajmiło, że

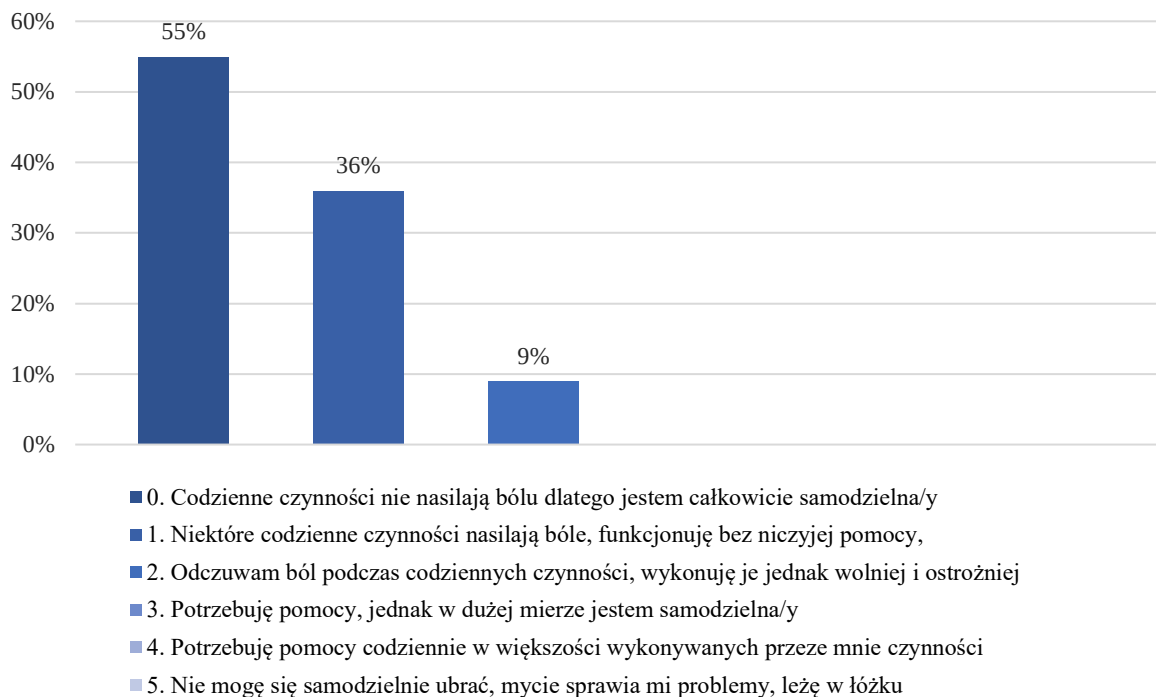
wytrzymuje bez środków przeciwbólowych. U 9 osób ból był nieznaczny lub średni i nie musieli stosować leków, a 4 osoby (6%) zaznaczyło, że środki przeciwbólowe nieznacznie zmniejszają ból.



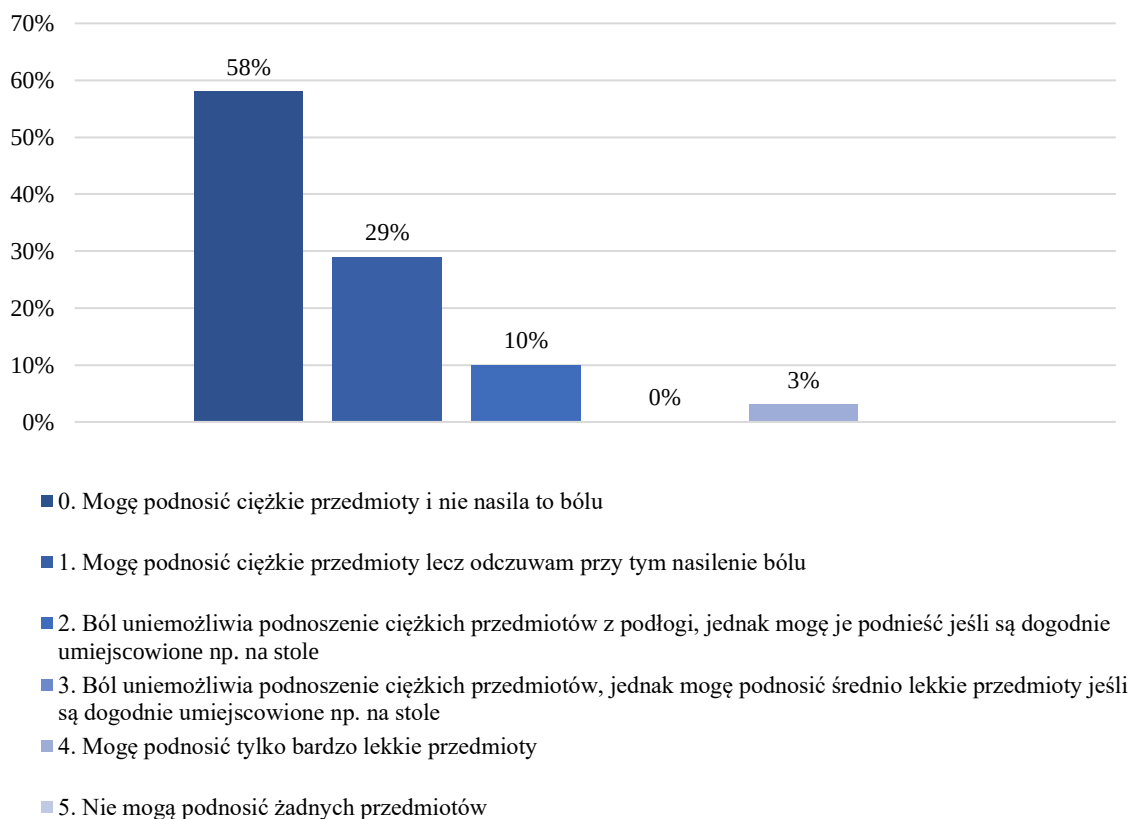
Rycina 20. Nasilenie bólu

W kolejnym pytaniu, które odnosiło się do samodzielności, najwięcej osób (55%) zaznaczyło, że są one całkowicie samodzielne, 36% przyznało, że niektóre codzienne czynności nasilają bóle, ale są one w stanie funkcjonować bez niczyjej pomocy, 9% odczuwało ból podczas codziennych czynności, przez co wykonywało je trochę wolniej i ostrożniej (Rycina 21).

Wśród 61 osób, u których występowały bóle dolnego odcinka pleców - 36 (58%) nie miało problemów z podnoszeniem ciężkich przedmiotów, 29% przyznało, że podczas podnoszenia ciężkich przedmiotów ból się nasilał, a 10% ankietowanych przyznało, że ból uniemożliwiał im podnoszenie ciężkich przedmiotów z podłogi, jednak mogli je podnieść, jeśli były dogodnie umiejscowione, a 3% osób mogło podnosić tylko bardzo lekkie przedmioty (Rycina 22).

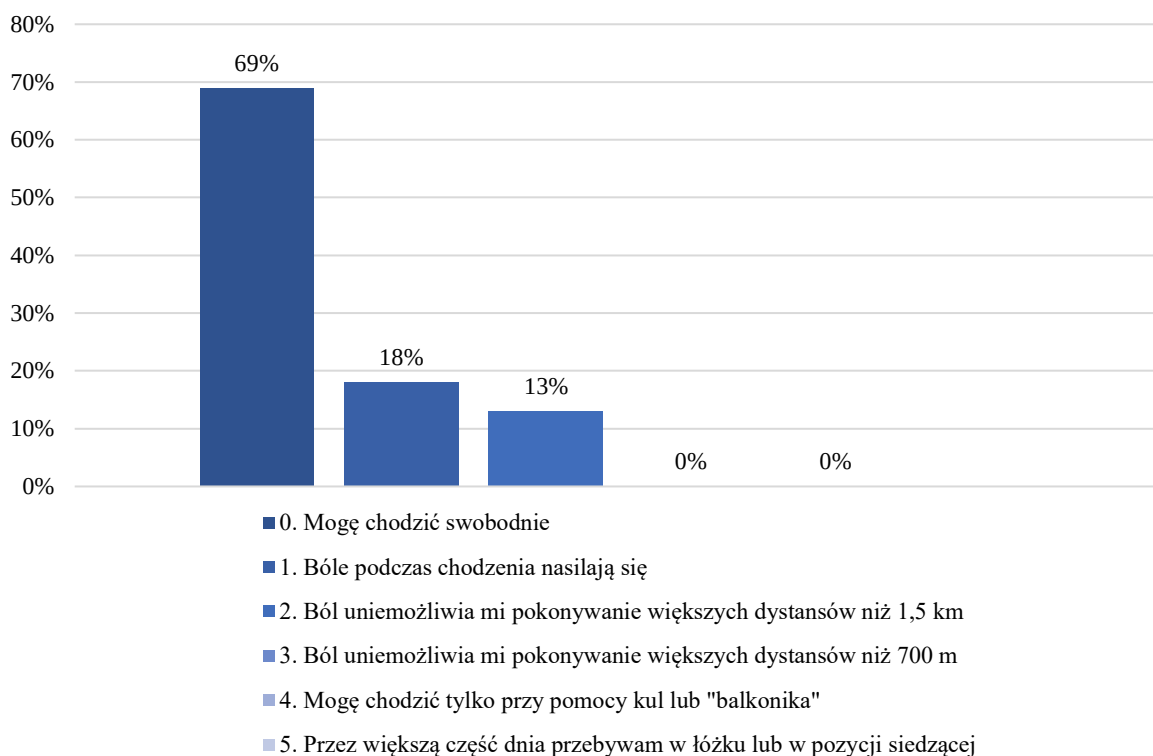


Rycina 21. Samodzielność



Rycina 22. Podnoszenie ciężarów

69% ankietowanych mogło chodzić swobodnie pomimo dolegliwości bólowych, 18% stwierdziło, że dolegliwości nasilają się podczas chodzenia, a 13% osób miało problem z pokonaniem większych dystansów niż 1,5km. Wyniki obrazuje rycina 23.



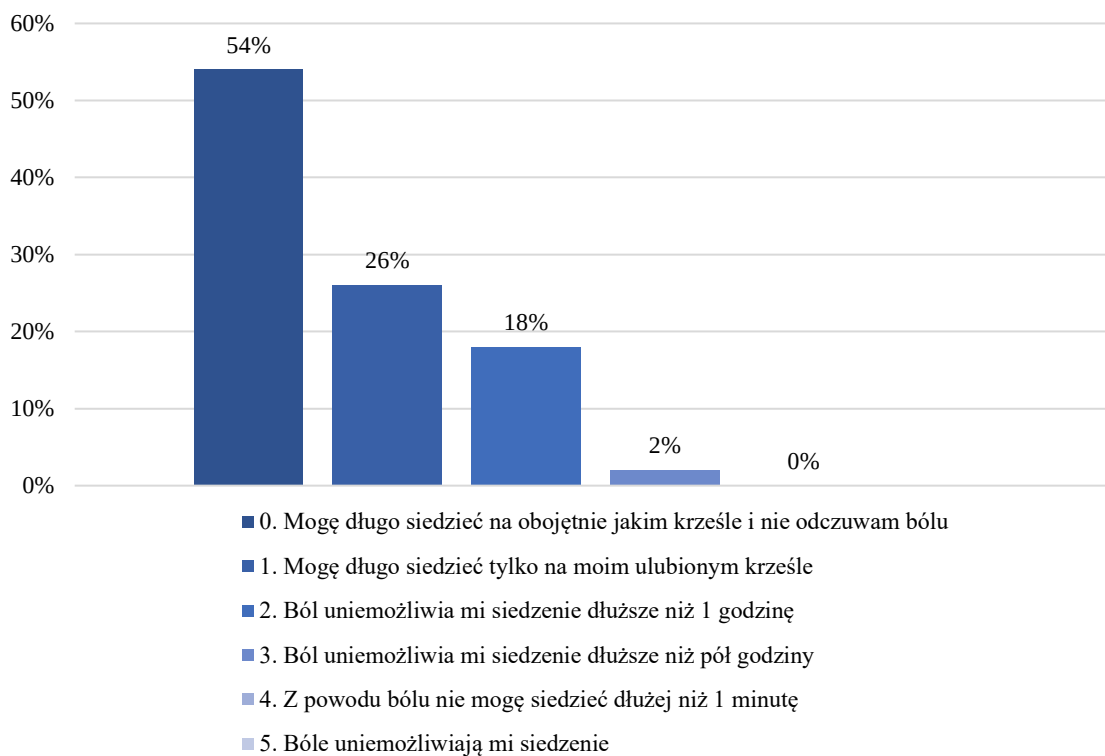
Rycina 23. Chodzenie

Okazało się, że 54% pracowników mogło siedzieć na dowolnym krześle bez bólu przez nieograniczony czas. 26% zadeklarowało, że może siedzieć długo, ale tylko na swoim ulubionych krześle, kolejne 18% - że ból nie pozwala im na siedzenie dłużej niż 1 godzinę, a 2% stwierdziło, że ból uniemożliwiał im siedzenie dłuższe niż 30 min (Rycina 24).

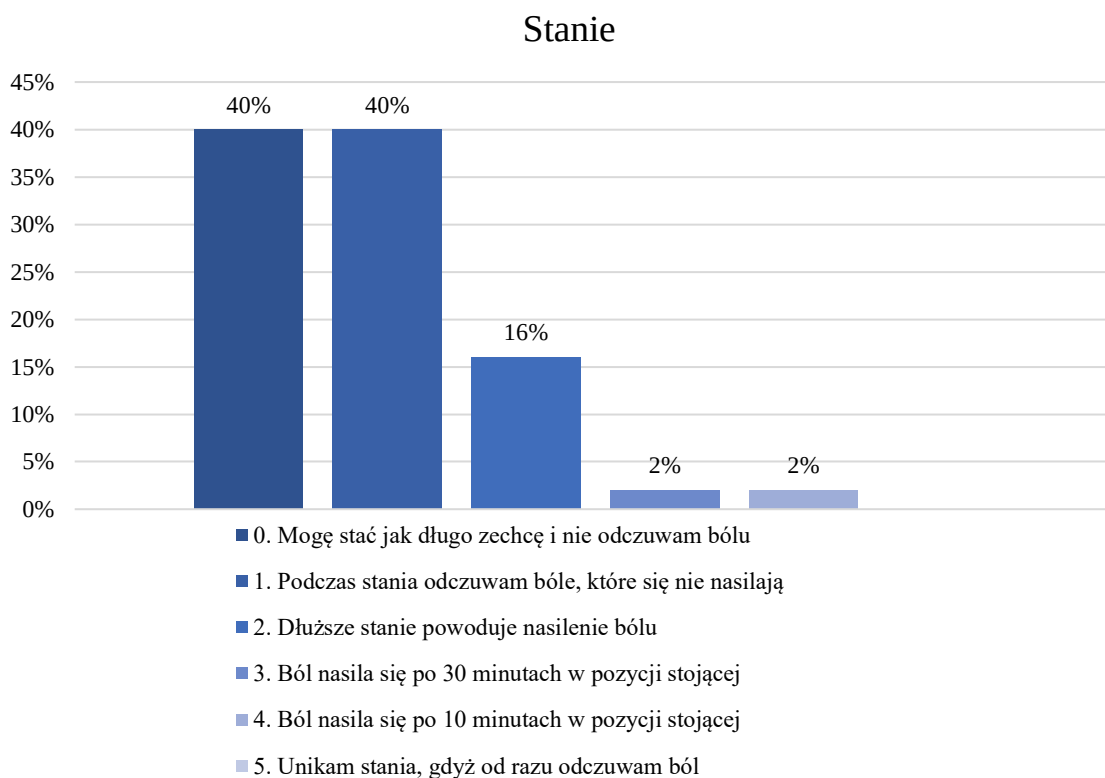
Następne pytanie oceniało nasilenie bólu podczas stania. Po 40% uzyskały odpowiedzi „mogę stać jak długo zechcę i nie odczuwam bólu” oraz „podczas stania odczuwam bóle, które się nie nasilają”. 16% przyznało, że dłuższe stanie powoduje nasilenie dolegliwości bólowych, a po 2% osób odpowiedziało, że „ból nasila się po 30 minutach w pozycji stojącej” oraz „ból nasila się po 10 minutach w pozycji stojącej”. Wyniki obrazuje rycina 25.

Ból dolnego odcinka kręgosłupa nie wpływał na sen u 78% badanych. Część z nich (18%) podała, że odczuwa ból w łóżku, ale nie przeszkadza on im w zaśnięciu, 2% osób z powodu bólu nie przesypiała połowy nocy oraz 2% przyznało, że z powodu bólu nie przesypia $\frac{3}{4}$ nocy. Wyniki obrazuje rycina 26.

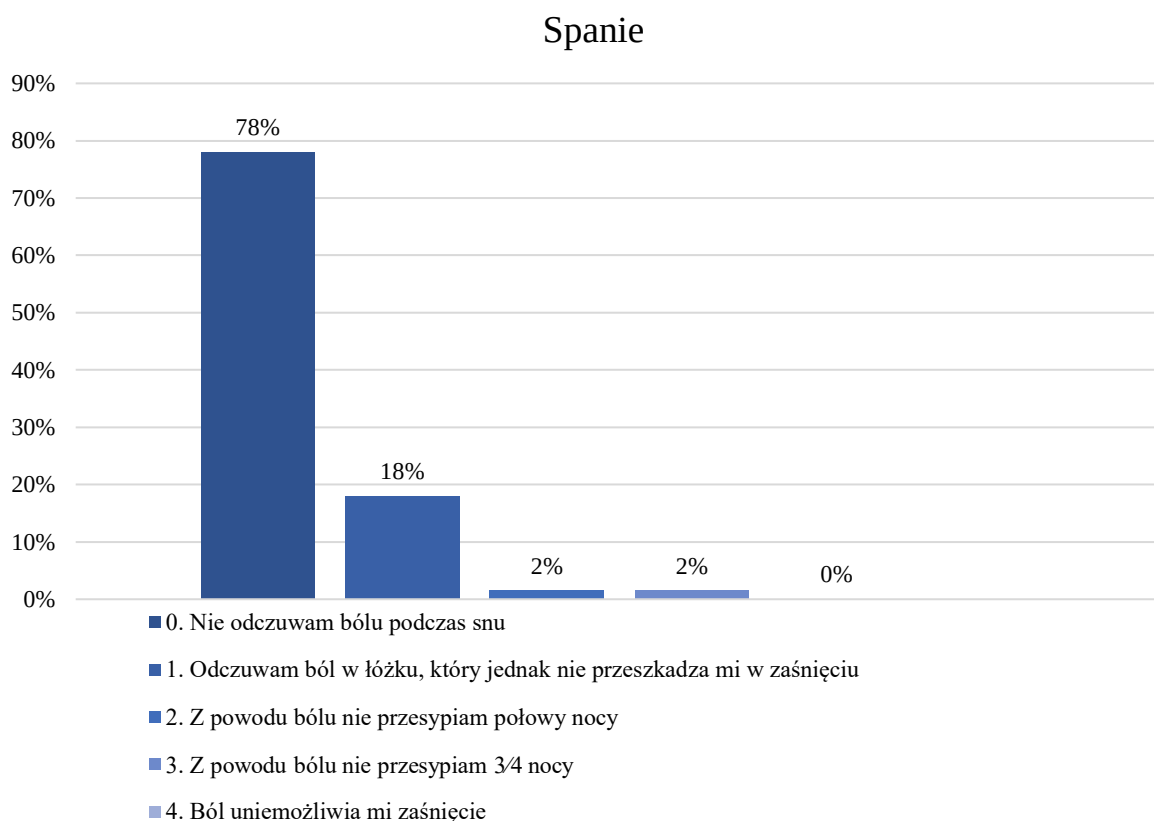
Występowanie bólu kręgosłupa u pracowników stoczni jachtowej w Augustowie



Rycina 24. Siedzenie



Rycina 25. Stanie



Rycina 26. Spanie

Znaczna większość ankietowanych zaznaczyła, że ich życie towarzyskie jest normalne, bez dolegliwości bólowych (70%). Część respondentów uważała, że ich życie jest normalne jednak odczuwają nasilenie dolegliwości bólowych (22%), 6% przyznało, że ból nie ma większego wpływu na ich życie towarzyskie, jednak muszą unikać zajęć wymagających nadmiernego ruchu, a tylko 2% odpowiedziało, że ich życie towarzyskie jest ograniczone z powodu bólu (Rycina 27).

Zdecydowana większość pracowników stoczni jachtowej nie miała żadnych problemów z aktywnością seksualną (79%). Pozostała część odpowiedziała, że ich aktywność seksualna jest normalna, jednak powoduje nieznaczne nasilenie dolegliwości bólowych (18%), a tylko 3% badanych udzieliło odpowiedzi, że ich aktywność seksualna jest poważnie ograniczona (Rycina 28).

Ponad połowa ankietowanych odpowiedziała, że nie odczuwała żadnych dolegliwości bólowych w czasie podróży (51%). Niektórzy badani niekiedy odczuwali bóle podczas podróży, jednak sposób w jaki podróżują nie powodował ich nasilenia. 11% przyznało, że odczuwało silniejsze bóle, jednak nie zmuszają one ich do zmiany środka transportu, a 2%

Występowanie bólu kręgosłupa u pracowników stoczni jachtowej w Augustowie

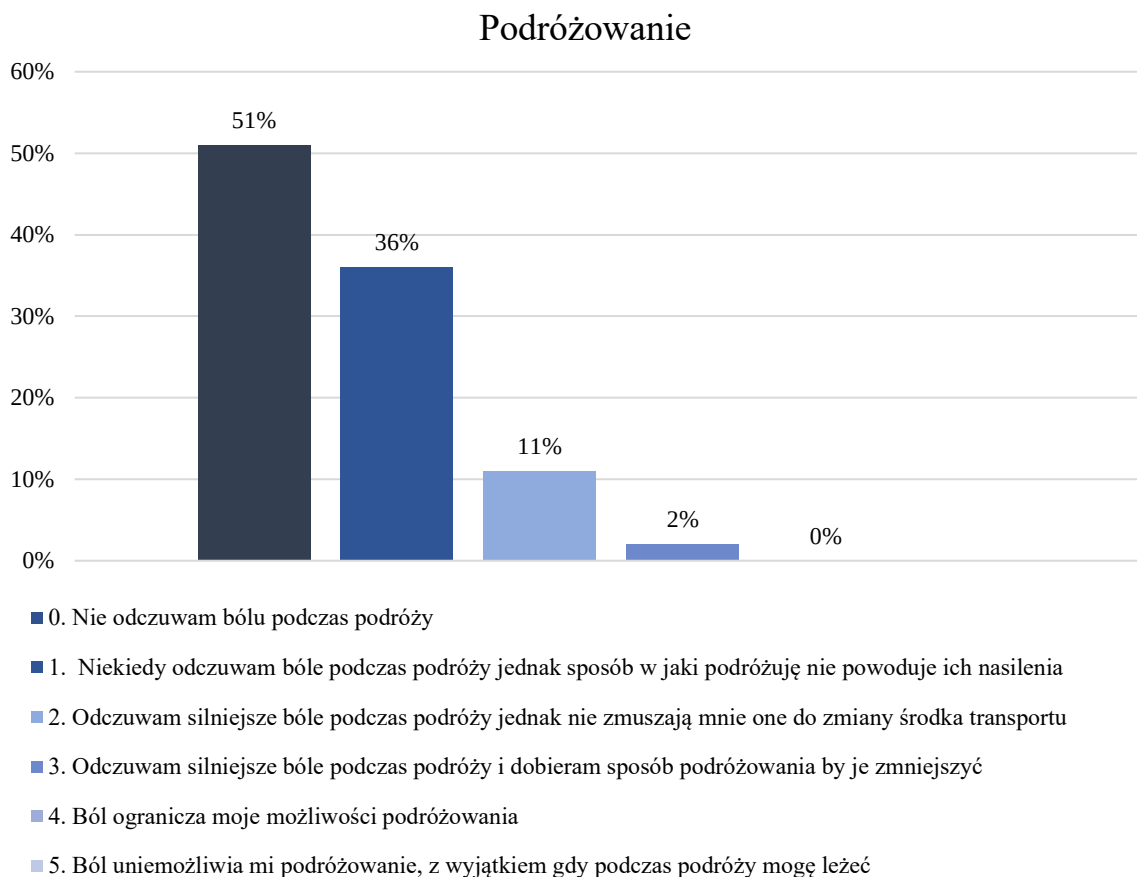
odczuwało silne bóle i musiało dobierać sposób podróżowania, by je zmniejszyć. Wyniki przedstawia rycina 29.



Rycina 27. Życie towarzyskie

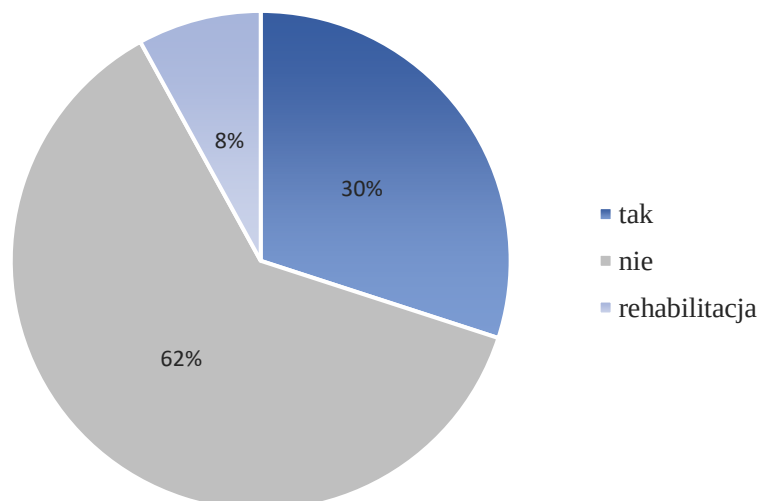


Rycina 28. Aktywność seksualna



Rycina 29. Podróżowanie

Badani zostali spytani również o to, czy w ciągu ostatnich 3 miesięcy przyjmowali tabletki lub inne środki z powodu bólu krzyża lub kończyny dolnej. 30% zaznaczyło odpowiedź „tak”, 8% korzystało w tym czasie z rehabilitacji, a 62% nie przyjmowało żadnych leków w ciągu ostatnich 3 miesięcy (Rycina 30).

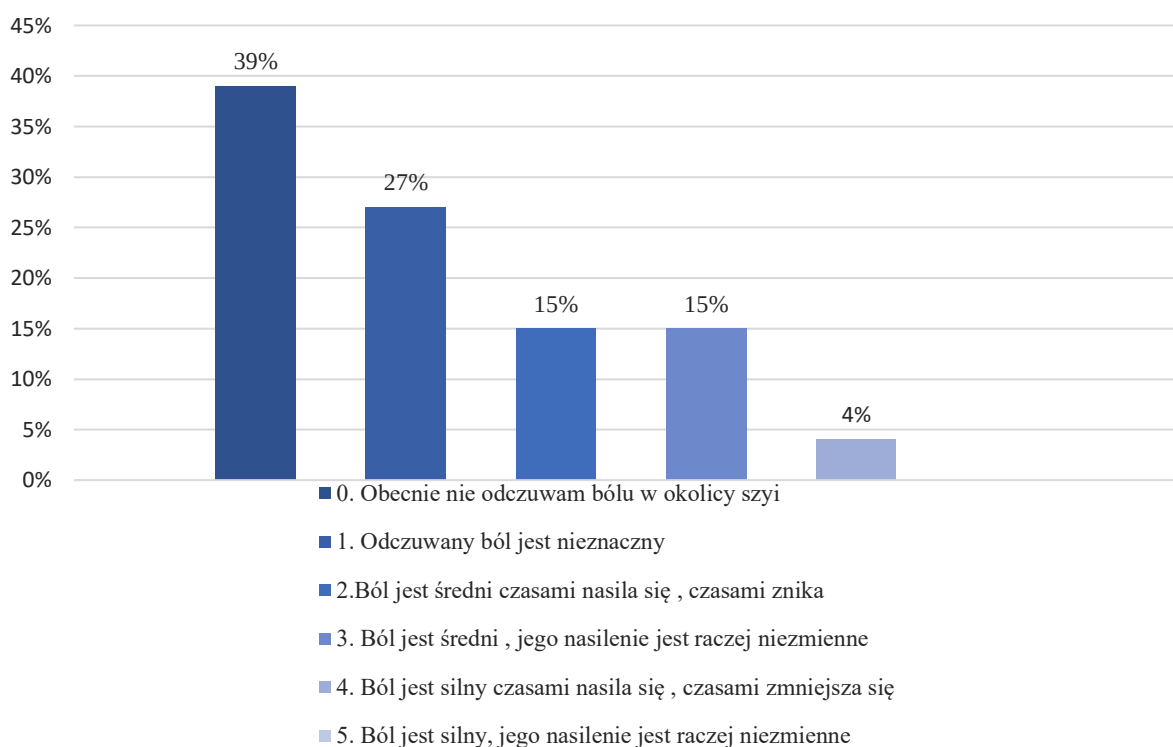


Rycina 30. Wcześniejsze leczenie

Ostatecznie badanie za pomocą kwestionariusza ODI wykazało, że badani uzyskali średnio $5,96 \pm 3,80$ pkt. na 50 możliwych pkt., pozwoliło na stwierdzenie, że ich niepełnosprawność występuje w stopniu niewielkim.

Ostatnia, IV część ankiety składała się z kwestionariusza NDI, czyli Wskaźnika Sprawności w Bólach Kręgosłupa Szyjnego.

Pierwsze pytanie odnosiło się do nasilenia odczuwanego bólu. Aktualnie nie odczuwało bólu w okolicy szyi 39% badanych, 27% przyznało, że odczuwany ból jest nieznaczny, 15% odpowiedziało, że ból jest średni, ale czasami nasila się lub czasami znika oraz że jego nasilenie raczej jest niezmiennie. U 4% ankietowanych ból jest silny, czasami nasila się, a czasami zmniejsza się. Wyniki obrazuje rycina 31.

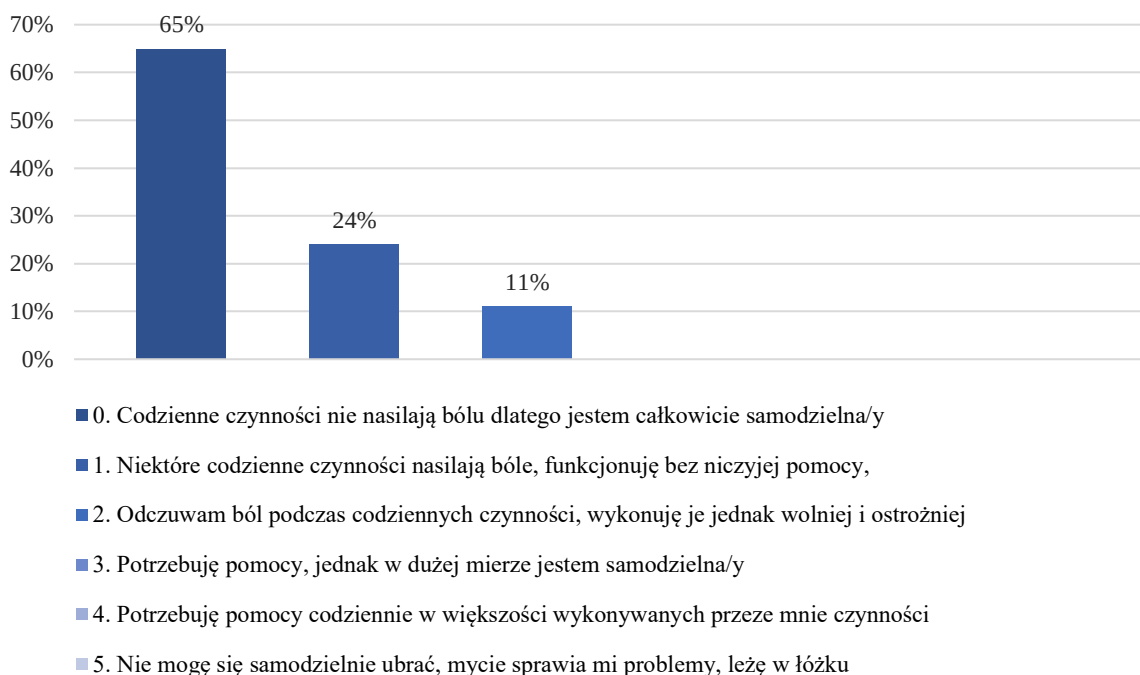


Rycina 31. Nasilenie bólu

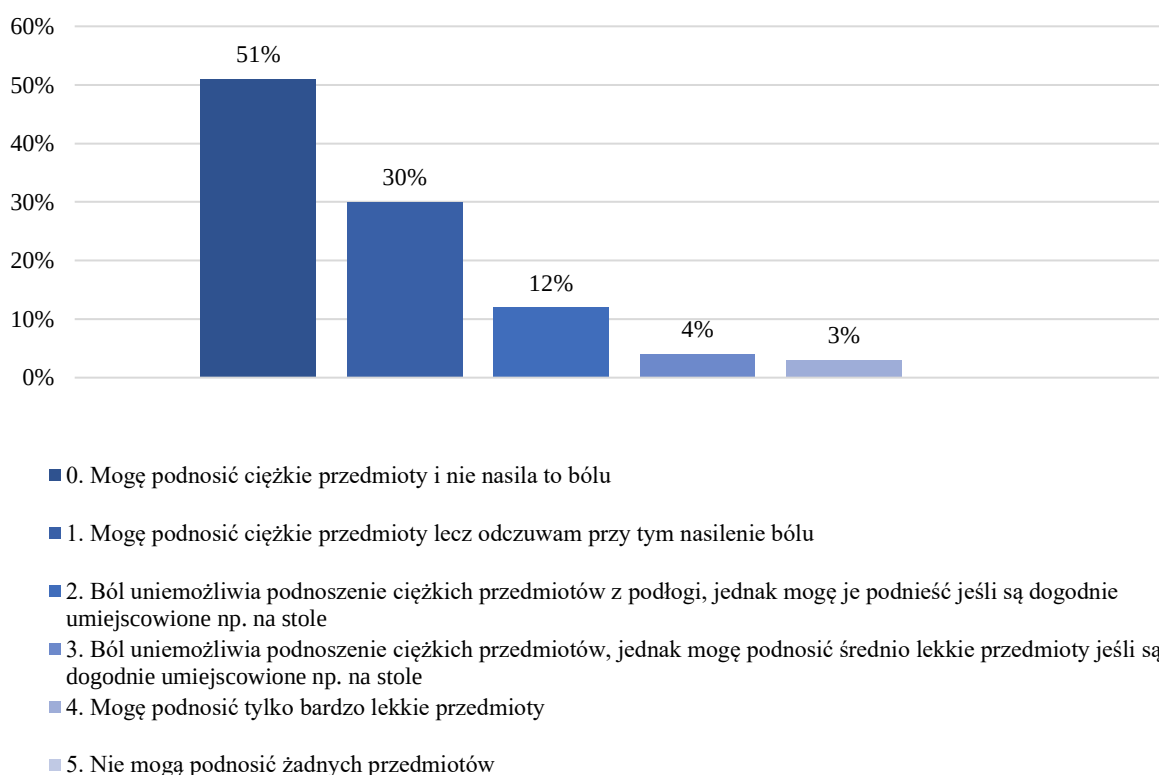
Kolejne pytanie dotyczyło samodzielności. W tym kontekście 65% badanych przyznało, że jest całkowicie samodzielnych, u 24% niektóre codzienne czynności nasilały bóle, jednak funkcjonowali oni bez niczyjej pomocy, a tylko 11% odczuwało ból podczas codziennych czynności, przez co wykonywało je trochę wolniej i ostrożniej (Ryc. 32).

W pytaniu dotyczącym podnoszenia ciężarów, aż 51% badanych bez żadnych dolegliwości bólowych mogło podnosić ciężkie przedmioty. Niektórzy z nich (30%) odczuwali nasilenie bólu oraz mogli podnieść ciężkie przedmioty, jeśli były one dogodnie umiejscowione

(12%), a 4% mogło podnosić średnio lekkie przedmioty dogodnie umiejscowione i 3% mogło podnosić tylko bardzo lekkie przedmioty (Ryc. 33).

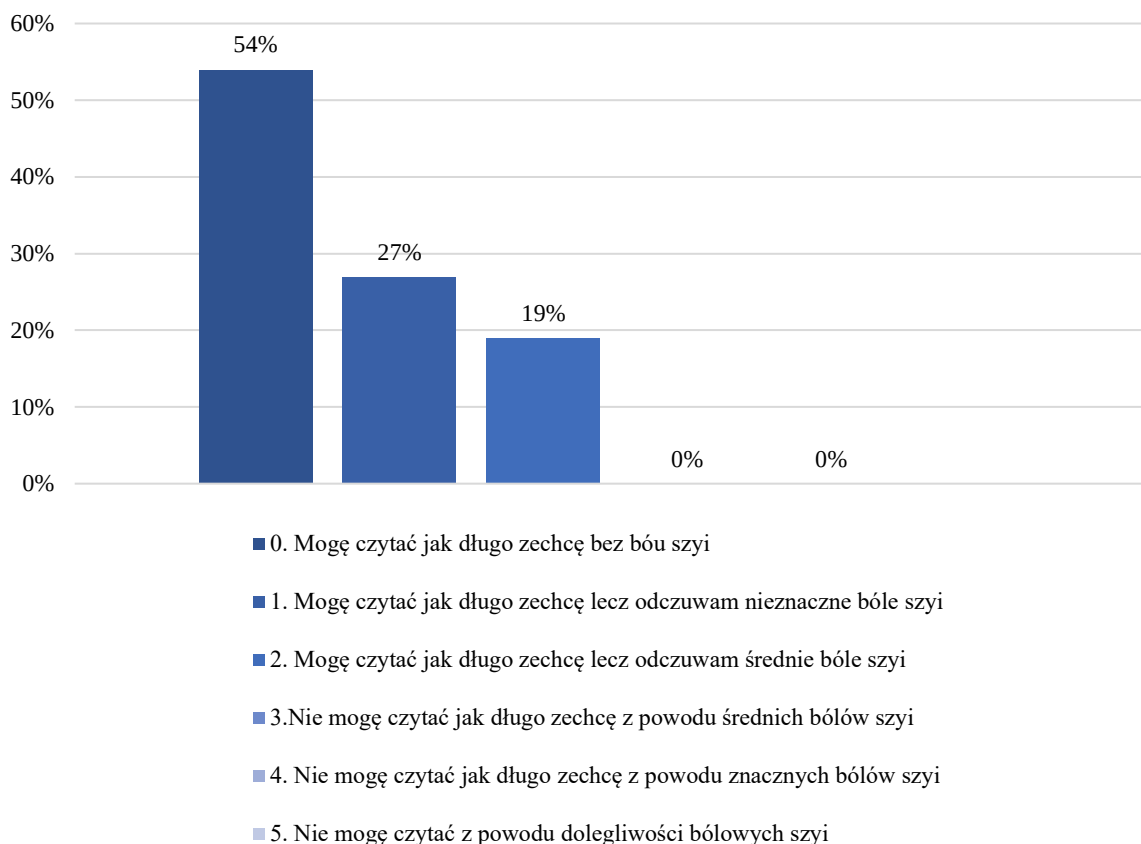


Rycina 32. Samodzielność



Rycina 33. Podnoszenie ciężarów

W pytaniu odnośnie czytania, 54% badanych odpowiedziało, że może czytać jak długo zechce bez bólu szyi, 27% odczuwało nieznaczne bóle, a 19% średnie. Wyniki przedstawia rycina 34.



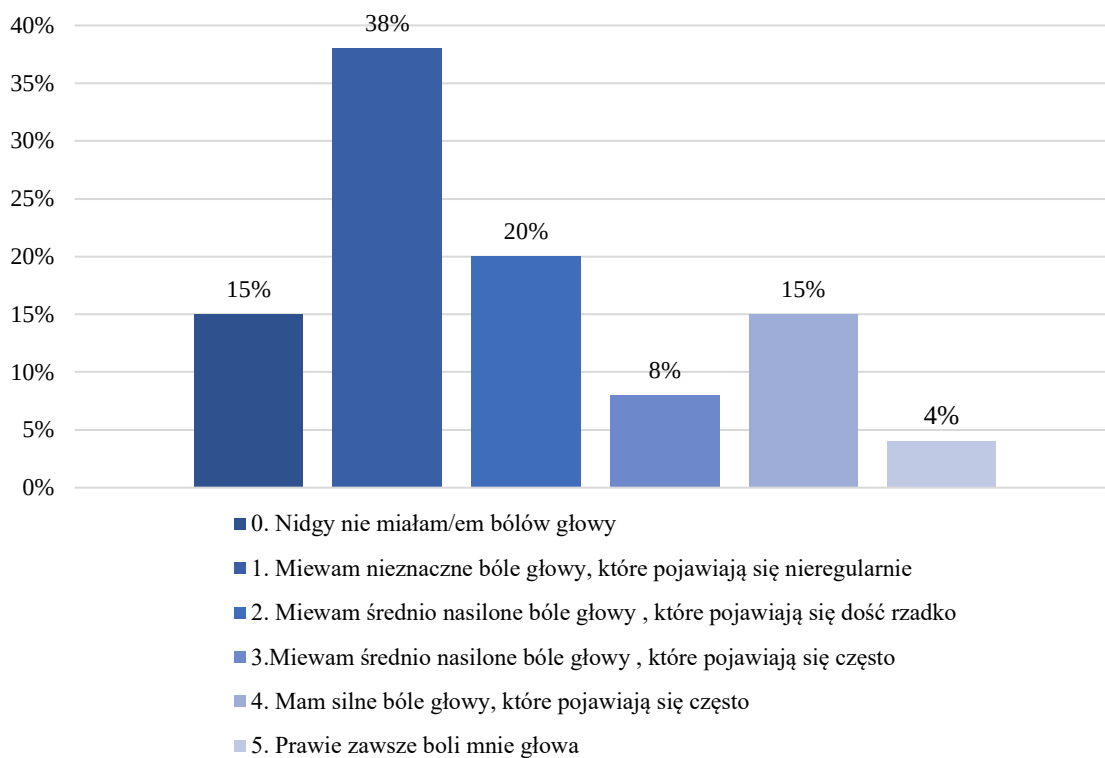
Rycina 34. Czytanie

Tylko 15% ankietowanych nigdy nie miało w swoim życiu bólów głowy, 38% miało nieznaczne bóle, które pojawiały się nieregularnie, u 20% występowały średnio nasilone bóle, które pojawiały się dość rzadko, u 8% pojawiały się często, 15% odczuwało silne bóle głowy, a 4% ankietowanych przyznało, że prawie zawsze boli ich głowa (Ryc. 35).

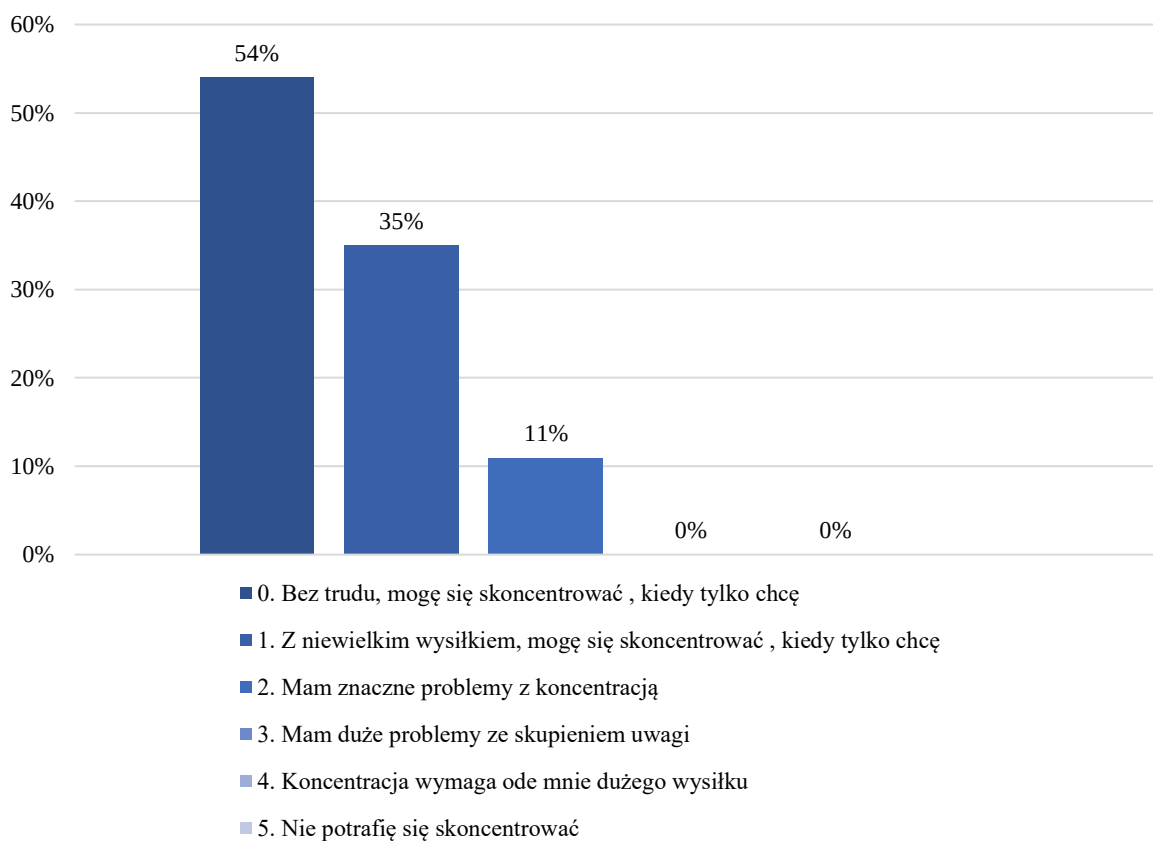
W kolejnym pytaniu badani zostali spytani o ich koncentrację, w tym 14 osób (ponad 50%) odpowiedziało, że nie ma żadnych problemów z koncentracją, 9 osób stwierdziło - że z niewielkim wysiłkiem mogą się koncentrować kiedy tylko chcą, a tylko 3 osoby (11%) miało znaczne problemy z koncentracją. Wyniki przedstawia rycina 36.

Pytanie 7 w kwestionariuszu NDI odnosiło się do pracy. Aż 77% badanych przyznało, że może wykonywać wszystkie swoje obowiązki służbowe jak długo zechce. Natomiast 23% - że może wykonywać tylko typowe obowiązki służbowe. Wyniki przedstawia rycina 37.

Występowanie bólu kręgosłupa u pracowników stoczni jachtowej w Augustowie

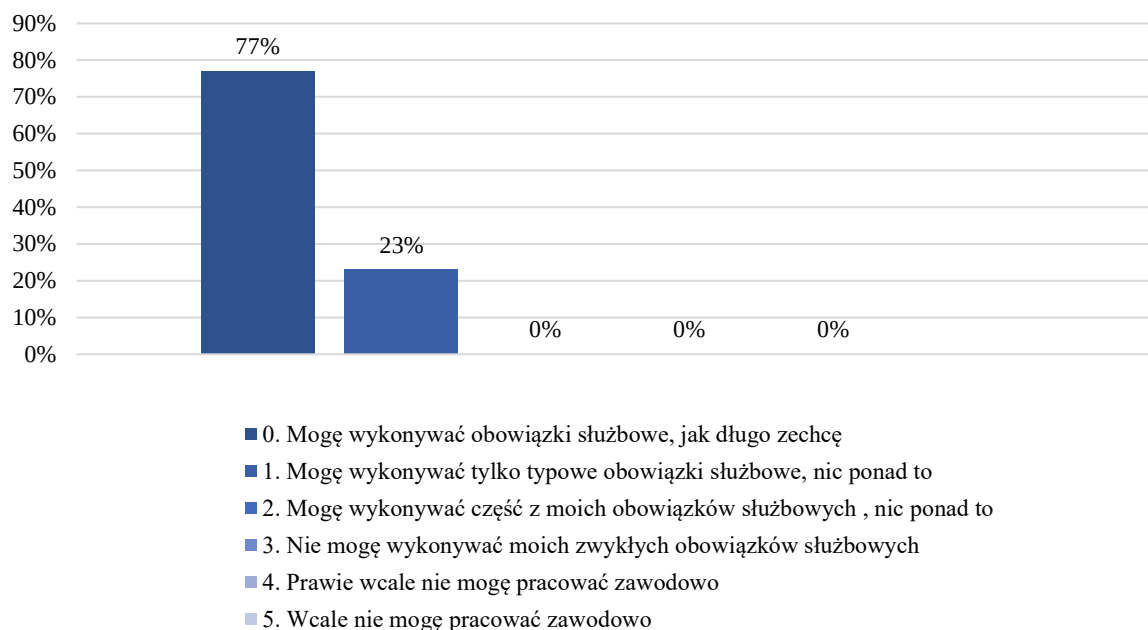


Rycina 35. Bóle głowy



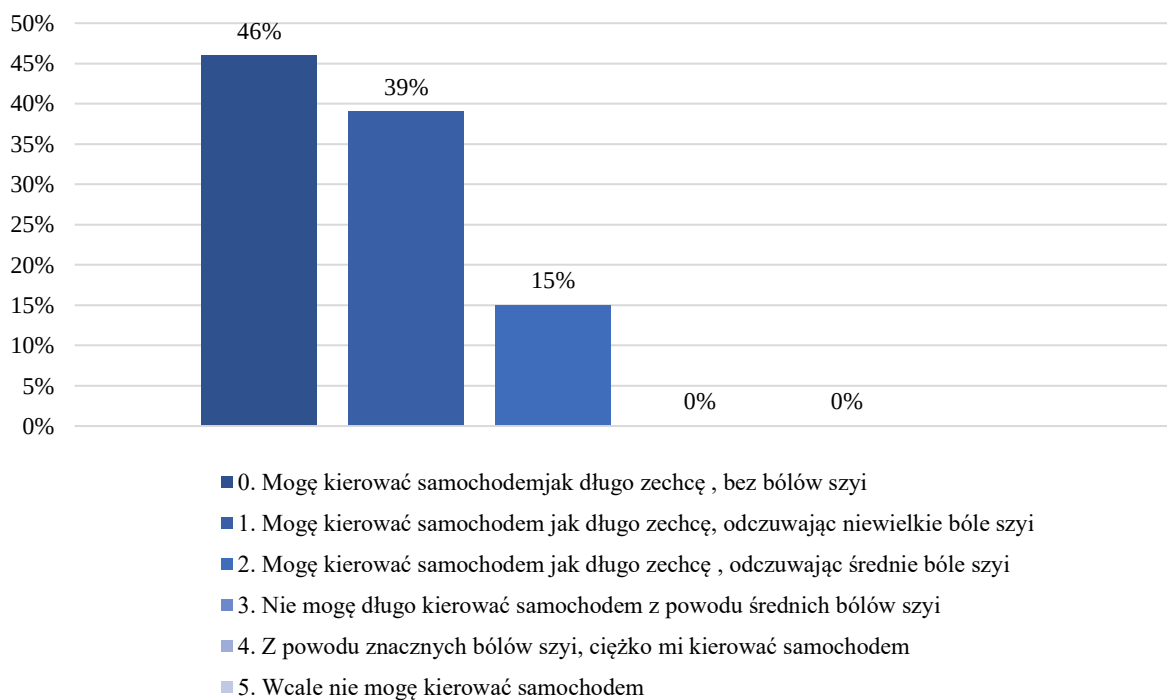
Rycina 36. Koncentracja

Występowanie bólu kręgosłupa u pracowników stoczni jachtowej w Augustowie



Rycina 37. Praca

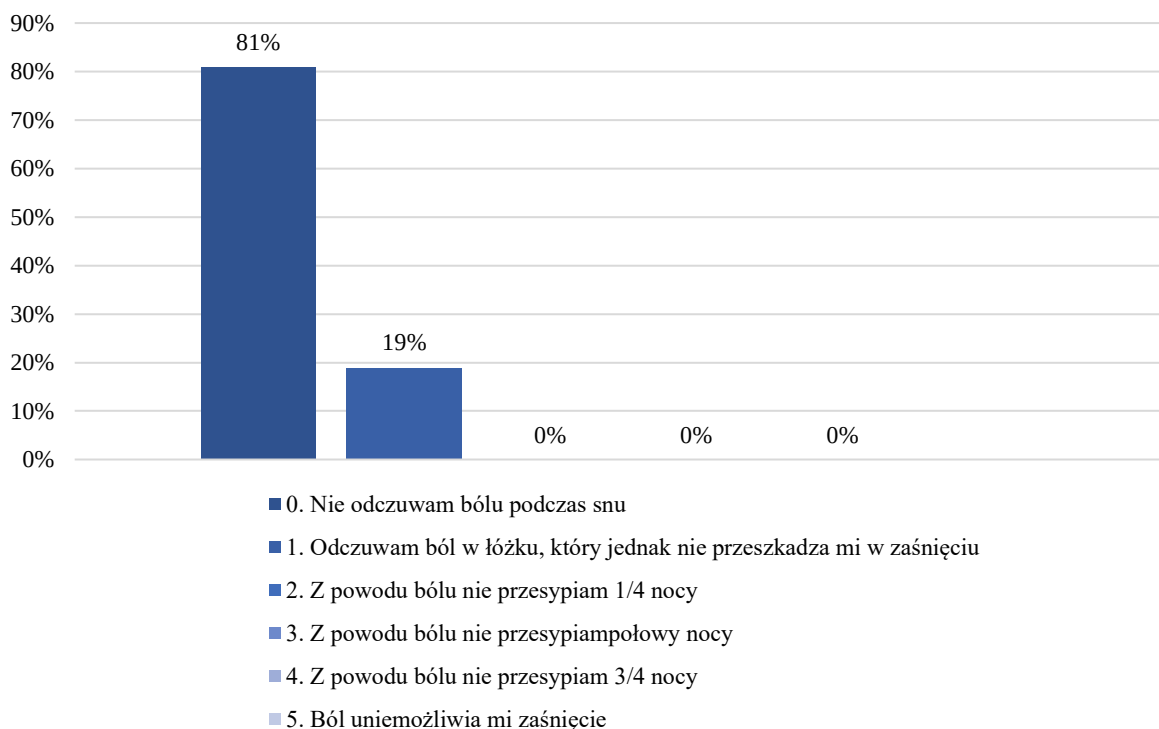
W kolejnym pytaniu pracownicy stoczni zostali zapytani o kierowanie samochodem. 46% stwierdziło, że bez bólów szyi może kierować, jak długo chce, 39% odczuwało niewielkie bóle szyi podczas prowadzenia samochodu, a 15% - bóle średnie (Rycina 38).



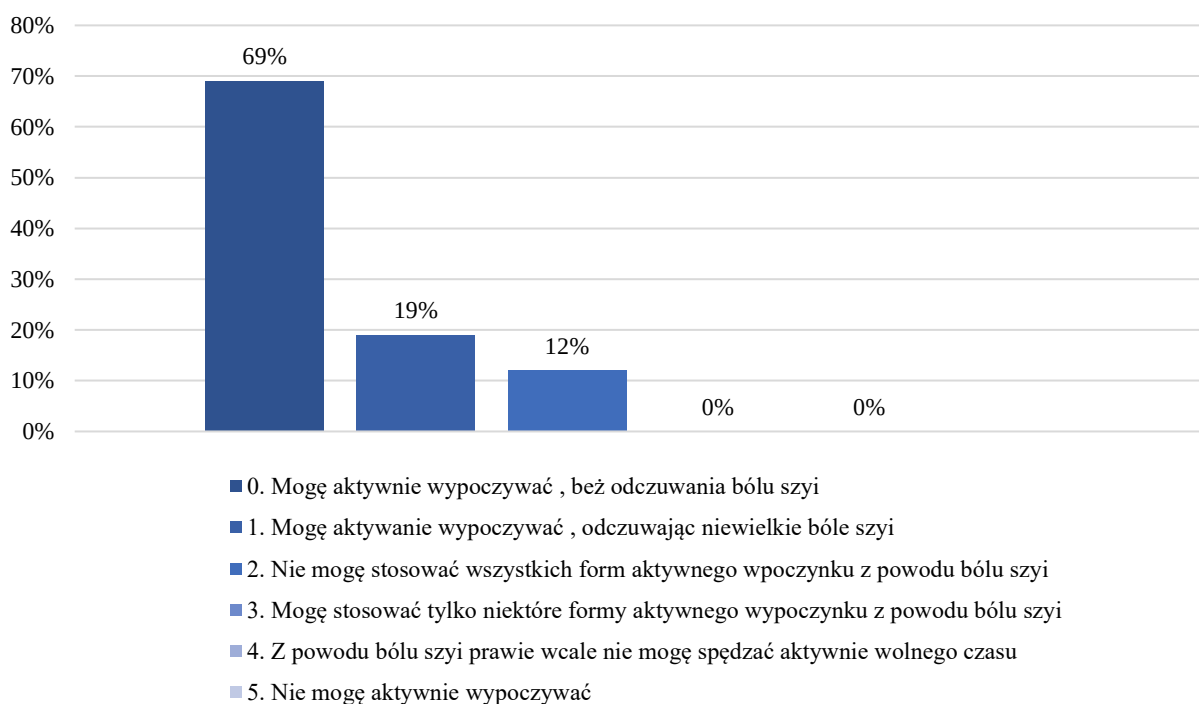
Rycina 38. Kierowanie samochodem

Występowanie bólu kręgosłupa u pracowników stoczni jachtowej w Augustowie

W pytaniu o spanie tylko 19% (5 osób) odczuwało bóle w łóżku, jednak nie przeszkadzały im one w zaśnięciu. 81% nie odczuwało żadnych bólów podczas snu (Rycina 39).



Rycina 39. Spanie



Rycina 40. Aktywny wypoczynek

W ostatnim pytaniu ankietowaniu zostali zapytani o aktywny wypoczynek. Bez odczuwania bólu szyi mogło aktywnie wypoczywać 69% osób, 19% odczuwało przy tym niewielkie bóle szyi, a 12% nie mogło z powodu bólu szyi stosować wszystkich form aktywnego wypoczynku. Wyniki przedstawia rycina 42.

Ostatecznie badanie za pomocą kwestionariusza NDI wykazało, że średnio badani uzyskali $7,15 \pm 4,77$ pkt. na 50 możliwych pkt, co pozwoliło na stwierdzenie, że ich niepełnosprawność jest niewielka.

Dyskusja

Obecnie dolegliwości bólowe szyjnego odcinka kręgosłupa są czwartą przyczyną wiodącą do inwalidztwa i znacznie częściej problemy z tą okolicą kręgosłupa zgłaszają kobiety. Wśród wielu przyczyn powodujących ból, jedną z najważniejszych jest niewystarczająca ergonomia w pracy [6].

Ból w dolnym odcinku kręgosłupa występuje z kolei znacznie częściej i uważa się, że nawet 90% ludzi przynajmniej raz w życiu odczuwało problemy z tą okolicą [7]. Badania prowadzone w Szwecji, w zakładzie ciężkiego przemysłu, za Depa [8] wykazało, że absencja chorobowa z powodu bólów odcinka lędźwiowego kręgosłupa, powodu wypadków i urazów wynosiła 50%.

Luttmann i wsp. [9] podają, że w krajach uprzemysłowionych blisko 1/3 wszystkich nieobecności związanych z ochroną zdrowia w pracy spowodowana jest zaburzeniami układu mięśniowo-szkieletowego. Największa część (60%) tych schorzeń, związana jest z dolegliwościami wywołanymi bólem w dolnej części kręgosłupa, przepukliną dysków międzykręgowych i/lub degeneracją dysku. Kolejne miejsce zajmują urazy szyi i kończyn górnych oraz urazy kolan i stawów biodrowych [9].

Webb i wsp. [10] zwracają uwagę, że osoby cierpiące z powodu bólu kręgosłupa zgłaszają także ból zlokalizowany w innych obszarach ciała, co według nich „sugeruje, że ból kręgosłupa nie powinien być rozważany jako dolegliwość ściśle umiejscowiona”. Nie można zapominać, że kręgosłup stanowi część łańcucha kinematycznego i w związku z tym wszelkie jego zmiany strukturalne mogą powstawać w wyniku restrykcji funkcjonalnych w stawach kończyn [11].

Wczesna profilaktyka bóli może zapobiegać ich występowaniu - ergonomiczna praca, zmniejszenie przeciążania kolumny kręgosłupa oraz unikanie powtarzających się czynności

może zapobiec wystąpieniu dolegliwości bólowych kręgosłupa [12]. Do wystąpienia choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa oraz zespołów bólowych najczęściej prowadzą: siedzący tryb życia, otyłość oraz mała aktywność fizyczna [13].

Obecna praca dotyczyła występowania dolegliwości bólowych kręgosłupa w grupie 100 pracowników stoczni jachtowej w Augustowie, zatrudnionych na różnych stanowiskach pracy.

Ból odcinka lędźwiowego zdaniem Charlekina [14], to jeden z wiodących problemów w krajach rozwiniętych. Szacuje się, że ponad 70% populacji do 40. roku życia doświadczyło bólu odcinka lędźwiowo-krzyżowego, a bólu odcinka szyjnego kręgosłupa rocznie nawet 50% populacji [15,16,17].

Obecne badania wykazały, że u 61% badanych występują dolegliwości bólowe dolnego odcinka kręgosłupa, a u 26% szyjnego. Najczęściej dolegliwości bólowe u badanych występowały od roku i dłużej (44%), jednakże wskaźnik ODI (67%), podobnie jak wskaźnik NDI (53%) - wykazały u większości badanych niewielką niepełnosprawność

Parent-Thirion i wsp. [18] zwracają uwagę, że wymuszona pozycja ciała i powtarzalność ruchów przodują na liście czynników ryzyka zespołów przeciążeniowych w środowisku pracy. Według autorów [46], na czynniki w wymiarze ponad 25% dziennego czasu pracy narażonych jest od 45% do 60% pracowników. W Polsce bóle krzyża, za Depa i wsp. [8] odczuwa 72% społeczeństwa przed 40. rokiem życia, a po 40. r.ż. 66% mężczyzn i 30% kobiet.

Obecne badania wykazały, że według Wskaźnika Sprawności w Bólach Dolnej Części Kręgosłupa niepełna sprawność w grupie wiekowej 51+ występowała u 71% osób, które zadeklarowały ból w dolnej części kręgosłupa. Z kolei w grupie wiekowej 41-50 lat u 67% badanych występowało niewielkie obniżenie sprawności, a u 33% - całkowita sprawność. W grupie wiekowej 31-40 lat obniżenie sprawności wystąpiło u 64%. Osoby młodsze, przed 30. rokiem życia stanowiły niewielką część badanych (4 osoby), w tym aż u 3 stwierdzono ubytek sprawności (75%). Natomiast według Wskaźnika Sprawności Kręgosłupa Szyjnego niesprawność została stwierdzona u 63% osób po 41. roku, którzy zadeklarowali dolegliwości bólowe tego odcinka kręgosłupa. W grupie wiekowej 31-40 lat ubytek sprawności został stwierdzony u 60%, a w wieku poniżej 31. r.ż - aż u 66%. Oba wskaźniki pokazały, że sprawność ruchowa zmniejsza się wraz z wiekiem, jednak z dużą pewnością można stwierdzić, że dolegliwości bólowe występowały coraz częściej u młodszych osób. Powyższe potwierdziła także Kałużna i wsp. [19] w swoich badaniach.

Podobnie Bugajska i wsp. [20] stwierdzili, że pracownicy w wieku 35–49 lat odczuwali silniejszy ból, niż badani w wieku 20–34 lata. Również z badań Sieradzkiego i wsp. [21] wynikało, że u 37% badanych pierwsze bóle kręgosłupa wystąpiły pomiędzy 13.-18. rokiem życia.

Światowa Organizacja Zdrowia uważa, że poziom aktywności fizycznej jest podstawowym elementem zdrowego trybu życia. Zaleca się wykonywanie minimum 30 min. umiarkowanych ćwiczeń przez 5 dni w tygodniu [22].

Według badań własnych większość pracowników stoczni jachtowej nie należała do osób aktywnych fizycznie. Dolegliwości bólowe dolnego odcinka kręgosłupa występowały aż u 58% badanych nieaktywnych fizycznie. Jeśli chodzi o ból w górnym odcinku kręgosłupa, to 21% go odczuwających było nieaktywnych fizycznie. Sobolewska i wsp. [23] w swoich badaniach udowodnili, że bóle kręgosłupa są zależne od czasu, który spędzamy na aktywności fizycznej oraz od sposobu wykorzystania czasu wolnego. Również dzięki badaniom Kałużnej i wsp. [24] można stwierdzić, że zmniejszona aktywność fizyczna w znaczny sposób koreluje z występowaniem dolegliwości bólowych kręgosłupa.

Badania własne wykazały także, że dolegliwości dolnego odcinka kręgosłupa były silnie związane ze stażem pracy w stoczni jachtowej. U osób ze stażem pracy 1-5 lat występowały one tylko u 14% badanych, przy stażu pracy 5-10 lat już u 61%, a przy stażu pracy 15-20 lat dolegliwości bólowe dolnego kręgosłupa odczuwało 83% badanych, zaś u pracowników ze stażem powyżej 20 lat - aż u 92%. Podobne zależności w swojej pracy wykazała Drężewska i wsp. [25] twierdząc, że staż pracy ma związek z natężeniem dolegliwości bólowych kręgosłupa. Autorzy badaniami objęli 52 kobiety, pracownice biurowe, w wieku 34-58 lat, które cierpiały z powodu przewlekłych dolegliwości bólowych części lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa o etiologii przeciążeniowej i/ lub zwyrodnieniowej. U kobiet o stażu pracy powyżej 19 lat (N=24) odnotowali większą średnią wartość bólu wg skali Laitinena, niż u kobiet z krótszym stażem. Do podobnych wniosków doszedł Solecki [26], badając grupę 98 rolników w wieku $55,3 \pm 10,1$ roku, z terenu 7 gmin w województwie lubelskim. Autor stwierdził, że wraz ze wzrostem lat pracy rosła również częstość występowania bólu pleców we wszystkich trzech przedziałach lat pracy (15–25 lat, 26–35 lat, 36–50 lat) i była statystycznie istotnie wyższa w grupie rolników niż w grupie porównawczej [26]. Podobne obserwacje mieli Bugajska i wsp. [20] stwierdzając, że staż pracy na linii produkcyjnej w zakładzie montażu i odlewni w przemyśle motoryzacyjnym miał ewidentny wpływ na siłę bólu w odcinku szyjnym i lędźwiowym kręgosłupa.

Potwierdziły to także badania Wegner i wsp. [27], którzy wykazali, że staż pracy powyżej 10 lat powoduje u badanych silniejsze epizody bólowe i w odcinku szyjnym oraz w odcinku lędźwiowym kręgosłupa.

Praca w stoczni jachtowej wiąże się z wykonywaniem powtarzalnych, monotematycznych czynności przez wiele godzin. Pracownicy zmuszeni są do pozostania w stałych, nie ergonomicznych pozycjach. W literaturze przedmiotu [28,29,30] zwraca się uwagę, że podłoże występowania dolegliwości bólowych kręgosłupa jest bardzo ściśle związane ze specyfiką pracy, np. z unoszeniem z podłoża dużych ciężarów w pozycji rotacji tułowia, pozostawianiem przez długi czas w wymuszonej pozycji ciała, częstym schylaniem się, wykonywaniem ruchów powtarzalnych, drganiami miejscowymi, zimnym mikroklimatem itp.

W obecnym badaniu, jako główny czynnik wywołujący dolegliwości bólowe w dolnym odcinku kręgosłupa, ankietowani wskazali długotrwałe stanie (60%), pochylenie się (19%), długotrwałe siedzenie (10%) i podnoszenie ciężkich przedmiotów (9%). Sobolewska i wsp. [23] słusznie zauważyli, że pozycja wymuszona podczas pracy ma wpływ na dolegliwości bólowe kręgosłupa. Również Wegner i wsp. [27], w grupie 113 mężczyzn zatrudnionych na linii produkcyjnej w dziale montażu i odlewni w zakładzie produkcyjnym przemysłu motoryzacyjnego, nie stwierdzili żadnych powiązań między pozycją ciała wymaganą w pracy a bólem w odcinku szyjnym kręgosłupa, natomiast wykazali istnienie korelacji między występowaniem bólu a długotrwałym chodzeniem, w przypadku odcinka lędźwiowego.

Niestety, wymuszona pozycja ciała w czasie pracy i powtarzalność ruchów, w wymiarze ponad 25% dziennego czasu pracy, to narażenie odpowiednio 45% i 60% wszystkich pracowników [18]. Bugajska i wsp. [20] dokonali analizy w grupie pracowników zatrudnionych na jedenastu stanowiskach w różnych zakładach pracy i wykazali, że najbardziej nasilone dolegliwości bólowe w obrębie ramion i przedramion odczuwali montażyści, składacz wiązek i dekoratorka tortów (około 55 mm VAS). Z kolei Depa i Drużbicki [8] stwierdzili, że ból odcinka lędźwiowego, biorąc pod uwagę obciążenie kręgosłupa, dotyczył w takim samym stopniu pracowników wykonujących pracę lekką i bardzo ciężką. Zdaniem autorów świadczy to, iż *„wykonywanie pracy obciążającej kręgosłup w małym stopniu, wcale nie przesądza o braku dolegliwości z jego strony. Jest to raczej powiązane ze sposobem wykonywania pracy i przestrzegania zasad profilaktyki bólów kręgosłupa”*.

Niestety wyników pracy własnej nie można było porównać z wynikami innych autorów, ponieważ w dostępnej literaturze fachowej nie można było odnaleźć publikacji dotyczącej pracowników stoczni jachtowej.

Wnioski

1. Zdecydowana większość pracowników zgłosiła dolegliwości bólowe w kręgosłupie lędźwiowym.
2. Staż pracy miał znaczący wpływ na występowanie dolegliwości bólowych kręgosłupa.
3. Głównymi czynnikami u pracowników stoczni jachtowej, które powodowały dolegliwości bólowe kręgosłupa były: długotrwałe stanie, pochylanie się oraz długotrwałe siedzenie.
4. Ocena za pomocą kwestionariuszy standaryzowanych pozwoliła na stwierdzenie u większości badanych niewielkiej niepełnosprawności odcinka szyjnego i lędźwiowego kręgosłupa

Postulat

W grupie pracowników stoczni jachtowej powinno się jak najszybciej omówić zasady profilaktyki i ergonomii pracy oraz wprowadzić w życie program zapobiegający występowaniu u nich dolegliwości bólowych kręgosłupa.

Należy wskazać na konieczność zmian i ergonomicznego dostosowania warunków pracy, nauczyć pracowników i utrwalić u nich prawidłowe wzorce ruchowe, nauczyć praktycznego zastosowania ich w pracy i poza nią oraz wskazać prawidłowe formy aktywności fizycznej, rekreacji i wypoczynku.

Piśmiennictwo

1. Koszela K., Krukowska S., Woldańska-Okońska M.: Dolegliwości bólowe kręgosłupa jako choroba cywilizacyjna. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna*, 2017, 13(3), 344–351.
2. Vernon H., Mior S.: The Neck Disability Index: A study of reliability and validity. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 1991, 14, 409-415.
3. Fairbank J.C., Pynsent P.B.: The Oswestry Disability Index. *Spine (phila Pa 1976)*, 2000, 15; 25(22), 2940-52; discussion 2952.
4. http://drbrassie.com/files/Oswestry_Disability_Index_12_07.pdf, (data pobrania 14.07.2021).

5. http://www.spinenet.org/index.php?PHPSESSID=5314666acad5456618161b351d66de29&id_strony=17, (data pobrania 14.07.2021).
6. Popescu A., Lee H.: Neck Pain and Lower Back Pain. *Medical Clinics of North America*, 2020, 104(2), 279-292.
7. Hilde G., Bo K.: Effect of exercise in the treatment of low back pain: a systematic review emphasizing type and dose of exercise. *Physical Therapy Reviews*, 1998, 3, 107-117.
8. Depa A., Druzbicki M.: Ocena częstości występowania zespołów bólowych lędźwiowego odcinka kręgosłupa w zależności od charakteru wykonywanej pracy. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego Rzeszów*, 2008, 1, 34-41.
9. Luttmann A., Jäger M., Griefahn B., Caffier G., Liebers F.: Preventing musculoskeletal disorders in the workplace. Geneva, World Health Organization. 2003.
10. Webb R., Brammah T., Lunt M., Urwin M., Allison T., Symmons D.: Prevalence and predictors of intense, chronic, and disabling neck and back pain in the UK general population. *Spine*, 2003, 28(11), 1195-1202.
11. Myers T.W.: Taśmy anatomiczne. Meridiany mięśniowo-powięziowe dla terapeutów manualnych i specjalistów leczenia ruchem. Warszawa, DB Publishing, 2010.
12. Lewczuk E., Affelska-Jercha A.: Zawodowe zagrożenia zdrowotne w gabinetach stomatologicznych. *Medycyna Pracy*, 2002, 2, 161-165.
13. Szpala M., Skorupińska A., Kotorz K.: Występowanie zespołów bólowych kręgosłupa – przyczyny i leczenie. *Pomeranian Journal Life Science*, 2017, 63(3), 41-47.
14. Cherkin D., Sherman K.J.: Conceptualization and Evaluation of an Optimal Healing Environment for Chronic Low-Back Pain in Primary Care. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 2004, 10, 171-178.
15. Istrati J.: Chronic neck pain – evidence based medicine management. *Medycyna Rehabilitacyjna*, 2012, 16, 37-40.
16. Morton M.: Zespoły bólowe kręgosłupa. *Przewodnik Lekarza*, 2008, 11, 45-52.
17. Szulkowska K., Fronczek M., Kujawa J.: Ocena skuteczności prądów interferencyjnych i ultradźwięków u chorych z zespołem bólowym kręgosłupa. *Fizjoterapia Polska*, 2010, 10, 181-192.
18. Parent-Thirion A., Fernández M., Enrique H.J., Vermeylen G.: Fourth European Working Conditions Survey. European Foundation for the Improvement of Living and Working Conditions, Dublin, 2007.

19. Kałużna A., Kałużny K., Wołowiec Ł., Płoszaj O., Zukow W., Kochański B., Hagner W.: Profilaktyka bólów kręgosłupa - przegląd piśmiennictwa. *Journal of Education, Health and Sport*, 2017, 7(7), 912-926.
20. Bugajska, J., Konarska, M., Tokarski, T., Jędryka-Góral, A.: Występowanie objawów zespołów przeciążeniowych kończyn górnych u pracowników różnych grup zawodowych. *Reumatologia*, 2007, 45(6), 355–361.
21. Sieradzki M., Krajewska-Kułak E., Van Damme-Ostapowicz K.: Ocena występowania zespołów bólowych dolnego odcinka kręgosłupa w populacji studentów kierunku fizjoterapia. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2013, 94(3), 451-458.
22. EU Physical Activity Guidelines, 2; https://ec.europa.eu/assets/eac/sport/library/policy_documents/eu-physical-activity-guidelines-2008_en.pdf, (data pobrania 16.05.2021).
23. Sobolewska P., Szyjka A., Szczepanowska-Wołowiec B., Lorkowski J., Kotela A., Hładki W., Kotela I.: Dolegliwości bólowe kręgosłupa w grupie pracowników biurowych. *Ostry Dyżur*, 2016, 9(3), 69-72.
24. Kałużna A., Kałużny K., Hagner-Derengowska M., Pyskir M., Kochański B., Hagner W., Budzyński J., Zukow W.: Wybrane zachowania prozdrowotne pacjentów z bólem odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa w wieku 30-50 lat. *Journal of Education, Health and Sport*, 2017, 7(5), 436-448.
25. Drężewska M., Sieroń A., Śliwiński Z.: Ocena efektów analgetycznych terapii wibroakustycznej w leczeniu dolegliwości bólowych części lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa u pracowników biurowych. *Fizjoterapia Polska*, 2013, 13, 8-13.
26. Solecki L.: Dolegliwości bólowe w dolnej części kręgosłupa u rolników indywidualnych narażonych na działanie wibracji ogólnej. *Medycyna Pracy*, 2014, 65(1), 55–64.
27. Wegner K., Błaszczuk A., Zygmąńska M., Ogurowska M.B.: Ocena zmian przeciążeniowych kręgosłupa u pracowników przemysłu motoryzacyjnego. *Zeszyty Naukowe Małopolskiej Wyższej Szkoły Ekonomicznej w Tarnowie*, 2017, 35(3), 93-103
28. Brinckmann P., Frobin W., Biggemann M., Tillotson M., Burton K.: Quantification of overload injuries to thoracolumbar vertebrae and discs in persons exposed to heavy physical exertions or vibration at the workplace. Part 2: Occurrence and magnitude of overload injury in exposed cohorts. *Clinical Biomechanics*, 1998, 13(Suppl. 2), S1–S36.

29. Kelsey J.L., Githens P.B., White A.A., Holford T.R., Walter S.D., O'Connor T., Ostfeld A.M., Weil U., Southwick W.O., Calogero J.A.: An epidemiologic study of lifting and twisting on the job and risk for acute prolapsed lumbar intervertebral disc. *Journal of Orthopaedic Research*, 1984, 2(1), 61–66.
30. Sowers L.: Epidemiology of risk factors of osteoarthritis: Systemic factors. *Current Opinion in Rheumatology*, 2001, 13(5), 447–451.

Wypadek przy pracy – amputacja ręki konsekwencją „banalnego” zdarzenia

Halina Kulik¹, Izabela Nadolny², Józefa Dąbek³, Urszula Michalik-Marcinkowska⁴, Dariusz Korzeń⁵

1. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Katedra Pielęgniarstwa, Zakład Propedeutyki Pielęgniarstwa.
2. Górnośląskie Centrum Zdrowia Dziecka im. Jana Pawła II w Katowicach.
3. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Katedra i Klinika Kardiologii.
4. Wyższa Szkoła Techniczna w Katowicach, Wydział Medyczny w Zabrze.
5. Szpital Miejski w Rudzie Śląskiej Sp z o.o. Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii.

Wprowadzenie

Z danych Głównego Urzędu Statystycznego wynika, że w 2020 roku liczba poszkodowanych w wypadkach przy pracy zgłoszonych na formularzu Z-KW Statystyczna karta wypadku, wynosiła ogółem 62740 osób poszkodowanych i była o 24,6% mniejsza niż w 2019 roku. Zmniejszył się również wskaźnik wypadkowości, czyli liczba osób poszkodowanych przypadająca na 1000 pracujących z 6,15 do 4,62 [1].

W analogicznym okresie 2019 roku liczba poszkodowanych w wypadkach przy pracy wynosiła ogółem 83205 osób poszkodowanych i była o 1,3% mniejsza w stosunku do liczby poszkodowanych w 2018 roku. Zmniejszeniu uległ także wskaźnik wypadkowości - z 6,37 w 2018 roku do 6,15 w tym samym okresie 2019 roku [2].

Tendencję spadkową wypadkowości odnotowano także w 2018 roku. Liczba poszkodowanych w wypadkach przy pracy wynosiła wówczas ogółem 84304 osoby poszkodowane i była o 4,6% mniejsza w stosunku do liczby poszkodowanych w 2017 roku. Zmniejszył się również wskaźnik wypadkowości z 6,84 w 2017 roku do 6,37 [3].

W poprzednich latach liczba poszkodowanych w wypadkach przy pracy wykazywała tendencję wzrostową. W 2017 roku wyniosła ogółem 88330 osób i była o 0,5% większa niż w 2016 roku [4].

Zmalała natomiast liczba poszkodowanych przypadająca na 1000 osób pracujących z 7,07 w 2016 roku do 6,84 w 2017 roku [4].

W 2020 roku poszkodowani w wypadkach ze skutkiem śmiertelnym stanowili 0,3% wszystkich poszkodowanych (nastąpił wzrost o 0,1 punkt procentowy w stosunku do 2019 r.). Zmniejszyła się liczba poszkodowanych w wypadkach ze skutkiem ciężkim (o 4,9% w odniesieniu do 2019 r.) oraz w wypadkach z innym skutkiem (o 24,7%).

Najwyższe wskaźniki wypadkowości odnotowano w województwach: dolnośląskim (5,50), śląskim (5,24) i opolskim (5,23), a najniższe w: mazowieckim (2,99), małopolskim (3,16) oraz podkarpackim (3,35) [1].

Uwzględniając rodzaj działalności gospodarczej najwyższe wskaźniki wypadkowości odnotowano w obszarach: górnictwo i wydobywanie (13,18), dostawa wody; gospodarowanie ściekami i odpadami; rekultywacja (11,97) oraz opieka zdrowotna i pomoc społeczna (7,74), a najniższe w sekcjach: informacja i komunikacja (0,71), działalność profesjonalna, naukowa i techniczna (1,16) oraz działalność finansowa i ubezpieczeniowa (1,17) [1].

Przyczyną większości wypadków przy pracy - 60,8% było nieprawidłowe zachowanie się pracownika (analogicznie jak w 2019 roku), a czynnością najczęściej wykonywaną było „poruszanie się” – 36,1% [1,2]. Dominującym wydarzeniem powodującym u osoby poszkodowanej uraz było „zderzenie z nieruchomym obiektem lub uderzenie w taki obiekt” (31,1%), a w następnej kolejności: „uderzenie przez obiekt będący w ruchu” (21,0%), „kontakt z przedmiotem ostrym, szorstkim, chropowatym” (19,0%), „obciążenie fizyczne lub psychiczne” (16,0%) oraz „uwięzienie, zmiażdżenie” (7,0%) [1].

Podkreślić należy, że aż 79,6% spośród ogółu poszkodowanych doznało urazu kończyn [1].

Zgodnie z Ustawą z dnia 30 października 2002 roku o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych, *„za wypadek przy pracy uważa się nagle zdarzenie wywołane przyczyną zewnętrzną powodujące uraz lub śmierć, które nastąpiło w związku z pracą: podczas lub w związku z wykonywaniem przez pracownika zwykłych czynności lub poleceń przełożonych, w tym również czynności na rzecz pracodawcy, nawet bez polecenia; w czasie pozostawania pracownika w dyspozycji pracodawcy w drodze między siedzibą pracodawcy a miejscem wykonywania obowiązku wynikającego ze stosunku pracy”*[5].

Ustawodawca, na równi z wypadkiem przy pracy, potraktował wypadek, któremu uległ pracownik w czasie podróży służbowej, w trakcie szkolenia w zakresie powszechnej

samoobrony, jak również przy wykonywaniu zadań zleconych przez działające u pracodawcy organizacje związkowe [5].

Wymieniona ustawa definiuje również pojęcia *wypadku śmiertelnego, ciężkiego oraz zbiorowego*:

- za *śmiertelny* wypadek przy pracy uważa się wypadek, w wyniku którego nastąpiła śmierć w okresie nieprzekraczającym 6 miesięcy od dnia wypadku;
- za *ciężki* wypadek przy pracy uważa się wypadek, w wyniku którego nastąpiło ciężkie uszkodzenie ciała, takie jak: utrata wzroku, słuchu, mowy, zdolności rozrodczej lub inne uszkodzenie ciała albo rozstrój zdrowia, naruszające podstawowe funkcje organizmu, a także choroba nieuleczalna lub zagrażająca życiu, trwała choroba psychiczna, całkowita lub częściowa niezdolność do pracy w zawodzie albo trwałe, istotne zeszczenie lub zniekształcenie ciała;
- za *zbiorowy* wypadek przy pracy uważa się wypadek, któremu w wyniku tego samego zdarzenia uległy co najmniej dwie osoby [5].

Według przepisów prawa *wypadek przy pracy* to zdarzenie nagłe, wywołane przyczyną zewnętrzną i pozostające w związku z wykonywaniem pracy, którego następstwem jest uszczerbek na zdrowiu pracownika poszkodowanego lub jego śmierć.

Definiowanie tego pojęcia ma fundamentalne znaczenie dla uznania danego zdarzenia za wypadek przy pracy. Należy podkreślić, że brak choćby jednego z wymienionych elementów nie pozwala na uznanie zdarzenia za wypadek przy pracy [6,7].

Podstawowym elementem definiującym wypadek przy pracy jest „nagłość zdarzenia”. Element ten nieprzypadkowo został wysunięty przez ustawodawcę jako pierwszy w definicji wypadku przy pracy. „Nagłość zdarzenia” zapoczątkowuje bowiem zdarzenie losowe, które doprowadzić może w rezultacie do ujemnych dla pracownika skutków. To kryterium przesądza o tym, czy dane zdarzenie kwalifikuje się jako wypadek przy pracy, czy chorobę zawodową, która zdarzeniem nagłym nie jest. Co ważne, nagłości zdarzenia nie należy postrzegać w kategoriach czasowych, lecz traktować jako coś niespodziewanego i nieoczekiwanego, choć niekoniecznie krótkotrwałego [6,7].

L. Malkiewicz i P. Drożdż podkreślają, że w orzecznictwie panuje od wielu lat zgodny pogląd, że zdarzenie powodujące wypadek nie musi być jednak błyskawiczne. Warto w tym miejscu przytoczyć za wymienionymi autorami, decyzję Sądu Najwyższego z dnia 30 czerwca 1999 roku, który uznał, że zdarzenie będące istotnym zewnętrznym czynnikiem wywołującym negatywną reakcję organizmu i stanowiące przyczynę wypadku przy pracy

posiada cechę *nagłości* tylko wtedy, gdy przebiega w czasie nie dłuższym niż trwanie dnia pracy. Jednakże dla uznania zdarzenia za wypadek przy pracy nie wymaga się jednoczesnego wystąpienia przyczyny i skutku. Cecha nagłości odnosi się do czasu trwania zdarzenia, a zewnętrzność oraz bezpośredniość dotyczą jego przyczyny [7].

Nagłości zdarzenia nie można więc interpretować ani sztywno, ani potocznie, a co za tym idzie wiązać z wystąpieniem natychmiastowego skutku (szkody). Skutki wypadku przy pracy mogą bowiem ujawnić się dopiero po jakimś czasie, niejednokrotnie bardzo długim. Według orzecznictwa sądowego zdarzenie ma charakter nagły z reguły wówczas, gdy nie trwa dłużej niż czas jednej zmiany roboczej, z uwzględnieniem czasu drogi „do” i „z” pracy.

Cecha nagłości, zawarta w definicji wypadku przy pracy, została przez ustawodawcę przypisana „zdarzeniu”, a nie „przyczynie zewnętrznej”, wypadkiem przy pracy jest bowiem „nagle zdarzenie wywołane przyczyną zewnętrzną” i odnosi się do zdarzenia w znaczeniu fizycznym [5,6,7].

Następnym elementem definiującym wypadek przy pracy jest *zewnętrzność* przyczyny tego zdarzenia. Zdarzenie wywołane wyłącznie przyczyną *wewnętrzną*, czyli np. chorobą pracownika, nie będzie uznane za wypadek przy pracy.

Przez przyczynę zewnętrzną rozumieć należy czynnik stanowiący źródło wypadku niezwiązany z organizmem pracownika [6,7]. Wśród najważniejszych przyczyn zewnętrznych najczęściej wymienia się: działanie zbyt wysokich lub zbyt niskich temperatur (oparzenia i odmrożenia); urazy spowodowane działaniem elementów ruchomych, luźnych, ostrych i wystających maszyn, urządzeń i narzędzi; działanie energii elektrycznej (porażenie prądem elektrycznym); działanie substancji chemicznych (np. zatrucia); wysiłek fizyczny (np. dźwiganie); urazy z powodu potknięcia i upadku [6,7].

W praktyce niejednokrotnie trudno o jednoznaczną interpretację tej przesłanki. Z analizy orzecznictwa sądowego wynika, że w jej zakres wpisują się następujące okoliczności:

- ważne jest, aby stanowiła przyczynę sprawczą zdarzenia, natomiast nie musi być jedyną przyczyną,
- przyczyną zewnętrzną wypadku przy pracy nie jest sam „fakt dopuszczenia” do pracy pracownika niezdolnego do jej wykonywania; przyczyną taką jest „zadziałanie” czynnika zewnętrznego na niepełnosprawny organizm pracownika [7].

Warto podkreślić, że za przyczynę zewnętrzną uznane zostaje dopuszczenie przez pracodawcę pracownika do pracy na podstawie nieadekwatnego do jego stanu zdrowia

orzeczenia lekarskiego, w sytuacji, gdy zdarzenie nastąpiło przy wykonywaniu pracy przeciwwskazanej ze względu na stan zdrowia pracownika.

Duże kontrowersje wzbudzają tzw. *przyczyny złożone*. Są to okoliczności, które powodują, że wypadek przy pracy następuje z powodu przyczyny zewnętrznej, ale w powiązaniu z przyczyną wewnętrzną, np. schorzeniem, które u pracownika wystąpiło wcześniej. Przykładem może być zawał mięśnia sercowego będący następstwem choroby serca (przyczyna wewnętrzna) i silnego stresu w pracy (przyczyna zewnętrzna).

Analiza orzeczeń Sądu Najwyższego wskazuje na bardzo elastyczne, wywołujące zarówno aprobatę, jak i ostrą krytykę prawa pracy i ubezpieczeń społecznych, podejście do tego typu spraw [7].

Aby zdarzenie nagłe, spowodowane przyczyną zewnętrzną, a pozostające w związku z pracą, uznać za wypadek przy pracy konieczny jest skutek w postaci urazu lub śmierci pracownika, który uczestniczył w konkretnym zdarzeniu [5].

Pojęcie urazu definiuje art. 2 pkt 13 ustawy wypadkowej, gdzie stwierdzono, że pojęcie to oznacza uszkodzenie tkanek lub narządów człowieka wskutek działania czynnika zewnętrznego [5].

Uraz w języku potocznym (z łac. *trauma*) to uszkodzenie tkanki lub większego obszaru ciała przez działanie czynnika zewnętrznego – mechanicznego, termicznego, chemicznego, elektrycznego itp. Urazu nie należy mylić z obrażeniem.

Uraz to samo zadziaływanie z zewnątrz energii, która powoduje uszkodzenie żywego ustroju. W wyniku urazów powstają obrażenia.

Pourazowe uszkodzenia narządów wywołane urazami mechanicznymi, które zdarzają się najczęściej, dzieli się ze względu na rodzaj, stopień i umiejscowienie na: zamknięte obrażenia tkanek miękkich, rany, złamania, skręcenia, zwichnięcia.

Rozumowanie ujęcia urazu pod tym kątem prowadzi do istotnego zawężenia gwarancji spełnienia świadczeń wynikających z ustawy wypadkowej wyłącznie do sytuacji, gdy nagłe zdarzenie wywołane przyczyną zewnętrzną i mające związek z pracą wywołało skutki o charakterze fizycznym, a nie jedynie psychicznym. Inaczej mówiąc wypadek przy pracy można stwierdzić tylko wtedy, gdy wystąpiły obrażenia ciała, natomiast dla oceny jego wystąpienia bez znaczenia są ewentualne skutki wypadku w sferze psychicznej poszkodowanego (czy to związane z samym wypadkiem i towarzyszącym mu stresem, czy to będące następstwem procesu leczenia).

Zgodnie z cytowaną ustawą wypadkową *za śmiertelny wypadek przy pracy uważa się*

wypadek, w wyniku którego nastąpiła śmierć w okresie nieprzekraczającym 6 miesięcy od dnia wypadku. Za wypadek ciężki ustawodawca uważa wypadek przy pracy, w wyniku którego nastąpiło ciężkie uszkodzenie ciała, takie jak: utrata wzroku, słuchu, mowy, zdolności rozrodczej lub inne uszkodzenie ciała albo rozstrój zdrowia, naruszające podstawowe funkcje organizmu, a także choroba nieuleczalna lub zagrażająca życiu, trwała choroba psychiczna, całkowita lub częściowa niezdolność do pracy w zawodzie albo trwale, istotne zeszpecenie lub zniekształcenie ciała. Nie mniej ważna jest definicja wypadku zbiorowego, za który uważa się wypadek, któremu w wyniku tego samego zdarzenia uległy co najmniej dwie osoby [5].

Chodzi tutaj o pojęcie śmierci jako śmierci biologicznej, która charakteryzuje się nieodwracalnymi zmianami w narządach ważnych dla życia, a zwłaszcza w tkance mózgowej. Od śmierci biologicznej odróżnić należy śmierć kliniczną, z której ustrój może być jeszcze przywrócony do normalnego życia, a która stanowi niejako pierwszy etap towarzyszącego śmierci procesu, w przebiegu którego pojawiają się objawy cechujące stan bezpośrednio oddzielający życie organizmu od jego śmierci nieodwracalnej. Etapem następującym po śmierci klinicznej jest śmierć biologiczna. W związku z postępowaniem w dziedzinie zabiegów resuscytacyjnych może się zdarzyć, że śmiercią biologiczną objęty zostanie jedynie ośrodkowy układ nerwowy, podczas gdy czynności krążenia i oddychania udaje się jeszcze podtrzymać przez długi okres.

Aby zdarzenie mogło być uznane za wypadek przy pracy, musi mieć związek z wykonywaną pracą.

Związek ten będzie miał miejsce, zgodnie z art. 3 ust. 1 Ustawy wypadkowej, gdy wypadek nastąpi:

- podczas wykonywania przez pracownika zwykłych czynności lub poleceń przełożonych, lub w związku z ich wykonywaniem,
- podczas lub w związku z wykonywaniem przez pracownika czynności w interesie zakładu pracy, nawet wówczas, gdy do ich wykonania nie otrzymał stosownego polecenia,
- w czasie, w którym pracownik pozostawał do dyspozycji zakładu pracy w drodze między siedzibą tego zakładu a miejscem wykonywania obowiązku wynikającego ze stosunku pracy [5].

Wypadek przy pracy ma związek z pracą, kiedy zdarzy się podczas lub w związku z wykonywaniem przez pracownika zwykłych czynności lub poleceń przełożonych. Pojęcie „zwykłych czynności” należy rozumieć bardzo szeroko [6].

Sąd Najwyższy uznał bowiem, że chodzi tu o wszelkie czynności, jakie podejmuje ubezpieczony, czy to w zakładzie pracy, czy też poza nim, jeżeli podjęte zostały w celu realizacji obowiązku świadczenia pracy w sposób sumienny i staranny [6]. Warto również nadmienić, że za wypadek przy pracy zostanie również uznane nagłe zdarzenie spowodowane przyczyną zewnętrzną, a w konsekwencji powodujące uraz lub śmierć, które nastąpiło w okresie trwania ubezpieczenia wypadkowego [5].

Obowiązki pracownika ustawodawca określił w art. 100 Kodeksu pracy. Jak wynika z treści paragrafu pierwszego pracownik jest obowiązany wykonywać pracę sumiennie i starannie oraz stosować się do poleceń przełożonych, które dotyczą pracy, jeżeli nie są one sprzeczne z przepisami prawa lub umową o pracę.

Pracownik jest obowiązany w szczególności:

- przestrzegać czasu pracy ustalonego w zakładzie pracy;
- przestrzegać regulaminu pracy i ustalonego w zakładzie pracy porządku;
- przestrzegać przepisów oraz zasad bezpieczeństwa i higieny pracy, a także przepisów przeciwpożarowych;
- dbać o dobro zakładu pracy, chronić jego mienie oraz zachować w tajemnicy informacje, których ujawnienie mogłoby narazić pracodawcę na szkodę;
- przestrzegać tajemnicy określonej w odrębnych przepisach;
- przestrzegać w zakładzie pracy zasad współżycia społecznego [8].

Problemem, niestety dość często spotykanym w pracy, jest nietrzeźwość pracowników. Artykuł 21 ust. 2 cytowanej ustawy wypadkowej stanowi, że „świadczenia z ubezpieczenia wypadkowego nie przysługują ubezpieczonemu, który, będąc w stanie nietrzeźwości lub pod wpływem środków odurzających albo substancji psychotropowych, przyczynił się w znacznym stopniu do spowodowania wypadku [5].

Co ważne jednak, nietrzeźwość poszkodowanego nie wyklucza uznania danego zdarzenia za wypadek przy pracy.

Wypadek przy pracy stanowi bowiem zdarzenie nagłe, wywołane przyczyną zewnętrzną, wykazujące związek z pracą, choćby zostało zawinione przez pracownika, a nawet wywołane umyślnie lub w stanie nietrzeźwości.

Zakład pracy jest zobowiązany do sporządzenia protokołu powypadkowego po przeprowadzeniu wizji lokalnej miejsca wypadku przy pracy i przesłuchaniu świadków. Jeżeli określone zdarzenie w miejscu pracy nie zostało uznane za wypadek przy pracy, to wówczas pracownik bądź członek jego najbliższej rodziny może wystąpić z pozwem do sądu pracy.

Cel pracy

Celem pracy było przedstawienie okoliczności i konsekwencji wypadku przy pracy pielęgniarki zatrudnionej w oddziale szpitalnym, która w czasie wykonywania swoich obowiązków zawodowych skaleczyła się pękniętą podczas otwierania ampułką w palec.

Opis przypadku

Pielęgniarka, lat 50, z wieloletnim stażem pracy, w czasie wykonywania swoich obowiązków zawodowych w pokoju zabiegowym skaleczyła się podczas otwierania ampułki z lekiem w palec. Zgłosiła się do sali wypadkowej tego szpitala, gdzie rana została zaopatrzona przez dyżurującą pielęgniarkę. W karcie informacyjnej napisano rozpoznanie: *Rana cięta palca III ręki lewej, naciek zapalny ręki lewej*. Założono opatrunek z rivanolu i szynę gipsową, zlecono lek o działaniu bakteriobójczym (Zinnat) i kontrolę.

Z uwagi na nasilający się dotkliwy ból, poszkodowana zgłosiła się do szpitala w miejscu zamieszkania, gdzie została przyjęta na oddział chirurgiczny. Wstępnie postawiono rozpoznanie: *Rana cięta palca III ręki lewej, obrzęk ręki lewej, ropowica ręki lewej*.

W znieczuleniu miejscowym wykonano zabieg nacięcia i setonażu zmiany ropnej. Po dwóch tygodniach pacjentka została wypisana do domu, w stanie ogólnym średnim, z rozpoznaniem *ropowicy*.

Z powodu utrzymujących się dolegliwości pacjentka została przyjęta do szpitala specjalistycznego na oddział chirurgii urazowej, gdzie stwierdzono: *silne dolegliwości bólowe od wysokości nasady dalszej kości przedramienia, aż do opuszek palców włącznie, cechy odpapnienia przynasadowo-nasadowego w obrębie kości długich ręki lewej, wyciek treści surowiczo – ropnej z większej rany między III a IV kością śródreżcza lewego*.

Skóra lewej ręki była blada, obrzęknięta, bolesna podczas badania palpacyjnego. Występowały również zaburzenia ruchomości czynnej i biernej palców oraz ograniczenie czucia. Wstępnie rozpoznano zespół cieśni nadgarstka lewego i w dniu następnym wykonano zabieg przecięcia troczka nadgarstka.

U pacjentki stale utrzymywały się uporczywe bóle ręki i upośledzenie ruchomości, a z czasem dołączył się przykurcz wyprostny palców, odpapnienie kości i zaniki mięśniowe. Podczas kolejnego pobytu w szpitalu rozpoznano zespół algodystrofii i wykonano zabieg redresji stawów międzypaliczkowych, śródreżcznopalcowych oraz nadgarstka ręki lewej.

Długotrwała rehabilitacja i leczenie w poradni leczenia bólu, polegające między innymi na podawaniu leków blokujących sploty barkowe, nie przynosiły jednak efektu. Wobec uciążliwych bólów o typie kauzalgi wykonano zabieg odbarczenia nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka, a wobec braku poprawy, wykonano amputację ręki w okolicy nadgarstka, a następnie połowy przedramienia.

Ze względu na pojawienie się bólów fantomowych oraz bardzo żywej przeculicy na szczycie kikuta wykonano rewizję kikuta i wycięto nerwiaka gałązki nerwu promieniowego.

Ruchomość czynna w stawie łokciowym śladowa, występuje również przykurcz stawu barkowego lewego. Bóle fantomowe znacznie utrudniają aktywność ruchową lewej kończyny górnej. Dużym problemem są również zaparcia i problemy związane z zasypianiem. Pacjentka wymaga pomocy w zakresie niektórych czynności związanych z samopielęgnacją. Uzależnienie od innych osób jest przyczyną obniżonego nastroju.

Dolegliwości bólowe początkowo ustąpiły, później jednak pojawiły się bóle fantomowe. U pacjentki rozpoznano *odruchową dystrofię współczulną, czyli zespół Sudecka*. Poszkodowanej przyznano rentę z tytułu niezdolności do pracy.

Dyskusja

Zespół Sudecka (kompleksowy zespół bólu regionalnego, zespół algodystroficzny, zespół odruchowej dystrofii współczulnej, RDS, pourazowe rozrzedzenie lub zanik płamisty kości) jest w chirurgii ręki schorzeniem znacznie utrudniającym opiekę pooperacyjną [9,10]. Może wystąpić w następstwie złamania lub innej łagodniejszej formy urazu. Nie ma swoistego testu diagnostycznego dla tego schorzenia, a rozpoznanie jest zazwyczaj stawiane na podstawie wywiadu, badania klinicznego, badań dodatkowych oraz doświadczenia lekarza prowadzącego [9,10]. Etiologia omawianego zespołu pozostaje niejasna, wiadomo jedynie, że w części przypadków decydujące znaczenie mają zaburzenia w zakresie układu nerwowego współczulnego. Choroba najczęściej pojawia się w przypadkach złamań kości przedramienia, rzadziej po uszkodzeniach mięśni, po stosowaniu unieruchomienia, drobnych zabiegach bądź urazach tkanek miękkich. Szacuje się, że zespół występuje u około 7% pacjentów z urazami kończyn [11].

Początkowo dominującym objawem choroby jest bardzo silny piekący ból, połączony z przeculicą skóry, nasilający się przy wykonywaniu ruchów lub nawet przy dotknięciu.

Z czasem dołączają się zaniki mięśniowe i ograniczenie ruchomości stawów. Po kilku tygodniach stwierdza się odwapnienie kości i zmiany zanikowe w skórze, która staje się cienka i błyszcząca, a paznokcie kruche i łamliwe.

W przypadkach o łżejszym przebiegu zmiany cofają się po kilku tygodniach, w cięższych dochodzi do całkowitego zeszywnienia stawów ręki i zaników mięśni. Przez cały czas dominującym objawem jest uporczywy, trudny do opanowania ból, odpowiedzialny za nazwę choroby stosowaną w krajach anglojęzycznych „złożony zespół bólu miejscowego”. Objaw ten jest dowodem, że przyczyna choroby nie tkwi w miejscu urazu, ale w części układu nerwowego odpowiedzialnego za odczuwanie bólu.

Leczenie choroby Sudecka jest trudne, jedynie w łżejszych przypadkach, dzięki rehabilitacji udaje się cofnąć zmiany zwyrodnieniowe. W cięższych przypadkach, leczenie ogranicza się do terapii bólu, w najcięższych konieczna jest amputacja [10,11].

W opisanym przypadku choroba Sudecka była najprawdopodobniej następstwem tak zwanego zespołu przedziałowego, a ten z kolei skutkiem obrzęku ręki po urazie.

Zespół przedziałowy polega na uciśnięciu naczyń krwionośnych unaczyniających mięśnie, przez mięśnie ulegające obrzękowi. Większość mięśni poruszających palcami mieści się w obrębie przedramienia, w osobnych przedziałach powięziowych. Przedział powięziowy to ograniczona przestrzeń, w której zlokalizowane są mięśnie, naczynia oraz nerwy. Istnienie przedziałów powięziowych stanowi istotne ułatwienie dla pracy tych mięśni, ale może prowadzić do poważnych powikłań przy niektórych procesach chorobowych. Stan zapalny, wylew krwawy, a także długotrwałe unieruchomienie ręki, może spowodować obrzęk mięśni. Mięśnie zamknięte wewnątrz przedziału powięziowego nie mogą się rozszerzać, co powoduje zaciskanie drobnych naczyń krwionośnych. Niedotlenienie mięśni wskutek zamknięcia dopływu krwi powoduje ich uszkodzenie, które po 12 godzinach trwania choroby staje się nieodwracalne. Pomimo uciśnięcia drobnych naczyń, tętno na dużych tętnicach przez cały czas jest wyczuwalne, co powoduje poważne trudności w rozpoznawaniu zespołu powięziowego. Pierwszym objawem jest ból nasilający się przy ruchach palcami, skóra jest biała lub sinawa, z towarzyszącym obrzękiem, z czasem dochodzi do zniekształceń ręki i palców.

Zespół przedziałowy może być przyczyną choroby Sudecka, obydwa te schorzenia na pewnym etapie są trudne do rozróżnienia, obydwa są zresztą rzadkie i trudne do rozpoznania. Jednakże podkreśla się rolę wiedzy personelu pielęgniarskiego przede wszystkim w diagnozowaniu zespołu przedziałowego.

Niestety, jak wskazują doniesienia brytyjskie [12], choć wiedzę dotyczącą definiowania tego schorzenia posiadało prawie 80% pielęgniarek pracujących w oddziałach ortopedycznych, to objawy potrafiła trafnie określić mniej niż połowa z nich. Tymczasem to właśnie wnikliwa obserwacja i szybka interwencja personelu pielęgniarskiego wydają się być kluczowymi w zapobieganiu zaostrzaniu się zespołu przedziałowego.

Biorąc pod uwagę czynniki ryzyka zespołu przedziałowego w literaturze podkreśla się wiek - bardziej narażone są osoby młodsze oraz płeć - częściej występuje u mężczyzn [13]. Natomiast RDS 3-4 razy częściej występuje u kobiet, zwłaszcza starszych [14].

Zranienia i zakłucia stanowią poważny problem w systemach opieki zdrowotnej na całym świecie. Grupą zawodową najbardziej narażoną na tego typu urazy są pielęgniarki. Szacuje się, że w Polsce każdego roku dochodzi do około 37 tysięcy zranień w trakcie używania przez „biały personel” sprzętu medycznego [15].

Ogólnopolskie badanie przeprowadzone z inicjatywy Polskiego Towarzystwa Pielęgniarek Anestezjologicznych i Intensywnej Opieki, którego celem była ocena stopnia implementacji Dyrektywy Rady 2010/32/UE dotyczącej zapobiegania zranieniom ostrymi narzędziami wykazało, że prawie dwie trzecie badanych (68%) miało za sobą doświadczenie zranienia lub zakłucia w pracy maksymalnie 5 razy, a tylko ponad jednej piątej zranienie nigdy się nie zdarzyło [15]. Najczęściej do zranień dochodziło na sali zabiegowej i opatrunkowej oraz przy łóżku pacjenta, a najwięcej badanych zraniło się szklanymi ampułkami (65% choć jeden raz) i igłami iniekcyjnymi (połowa badanych). Należy podkreślić, że aż 40% osób, które zraniły się lub skaleczyły podczas wykonywania czynności zawodowych nie zgłosiły tego zdarzenia [15]. Wyniki te korespondują z danymi z innych krajów europejskich wskazujących na fakt, że prawie 50% skaleczeń nie jest zgłaszanych [16].

Podobne dane pochodzą ze Stanów Zjednoczonych [17]. Konsekwencje są dwójakiego rodzaju - po pierwsze występują trudności w dokładnym oszacowaniu liczby tego typu niepożądanych zdarzeń medycznych, po drugie utrudnione są działania prewencyjne.

Odnosząc się do danych epidemiologicznych dotyczących zakłuć są one fragmentaryczne. Odsetek występujących zakłuć wśród personelu pielęgniarskiego waha się od 41,6% w Szwecji [18], poprzez 64% na Jamajce [19] do 73,3 % w Iranie [20]. Prawidłowością wydaje się jedynie fakt, że w krajach rozwijających się o mniej stabilnych systemach ochrony zdrowia zakłuć jest więcej oraz że tego rodzaju wypadki przy pracy są domeną kobiet, zwłaszcza z krótkim stażem pracy [17,20].

Autorzy Raportu: Zapobieganie zranieniom i zakłuciom w podmiotach wykonujących działalność leczniczą – aspekty prawne, zwrócili uwagę na potrzebę wdrożenia elektronicznego rejestru zakłuc i zranień, umożliwiającego monitorowanie tego zjawiska i zwiększenie efektywności nadzoru nad bezpieczeństwem stosowania niektórych wyrobów medycznych. Podkreślono również konieczność wdrożenia jasnych standardów dotyczących wprowadzania skutecznych mechanizmów zapobiegania zranieniom i zakłuciom [21]. Na ryzyko zranień narażone są nie tylko pielęgniarki, ale również lekarze i inni pracownicy medyczni. Wśród uciążliwości pracy pielęgniarki wymienia się nie tylko obciążenie emocjonalne, narażenie na czynniki biologiczne i chemiczne w miejscu pracy, ciągłą dyspozycyjność i odpowiedzialność za zdrowie i życie pacjentów, ale również brak bezpiecznego sprzętu i urządzeń pomocniczych oraz niedostateczne przygotowanie w zakresie ochrony własnego organizmu, a przede wszystkim nieprzestrzeganie przepisów i zasad bezpieczeństwa i higieny pracy [22]. Nie bez znaczenia jest również zmianowy charakter pracy, braki kadrowe i wieloletowość.

Mówiąc o prewencji zmierzającej do ograniczenia występujących zranień i zakłuc należy zwrócić uwagę na formę szkoleń z zakresu bezpieczeństwa i higieny pracy. Według badań przeprowadzonych przez Centralny Instytut Ochrony Pracy Państwowy Instytut Badawczy, informacje na temat ryzyka zawodowego przekazywane najczęściej podczas obowiązkowych szkoleń bhp nie są, zdaniem pracowników, efektywne. Podobnie niska skuteczność charakteryzuje instrukcje obsługi oraz inne materiały pisemne niewymagające podpisywania przez pracownika. Największy wpływ na rozwój pożądanych zachowań w obszarze bhp miały filmy lub animacje wyświetlane w miejscu pracy, słowne instrukcje od przełożonego oraz rozmowy ze współpracownikami [23].

Wnioski

Konsekwencje zranień mogą stanowić poważne zagrożenie dla zdrowia, a nawet życia poszkodowanego, nie licząc kosztów związanych z absencją w pracy lub - jak w opisanym przypadku - koniecznością rezygnacji z pracy. Podkreślić jednak należy, że największe koszty w postaci choroby czy niepełnosprawności, nie wspominając o związanym z nimi cierpieniem, ponosi poszkodowany.

Na bezpiecznych warunkach pracy powinno zależeć zarówno pracownikom, jak i pracodawcom. Szczególną uwagę należy zwrócić na rozpoznawanie okoliczności tego typu

urazów celem ich eliminowania lub ograniczania, edukowanie oraz motywowanie do pożądanых z punktu widzenia bezpieczeństwa zachowań.

Piśmiennictwo

1. Wypadki przy pracy w 2020 r. - dane wstępne. GUS, Warszawa 2021, 1. <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/rynek-pracy/warunki-pracy-wypadki-przy-pracy/wypadki-przy-pracy-w-2020-roku-dane-wstepne,3,42.html>. (data pobrania 20.07.2021r.).
2. Wypadki przy pracy w 2019 r. - dane wstępne. GUS. Warszawa 2020, 1, <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/rynek-pracy/warunki-pracy-wypadki-przy-pracy/wypadki-przy-pracy-w-2019-roku-dane-wstepne,3,38.html> (data pobrania 20.07.2021r.).
3. Wypadki przy pracy w 2018 r. - dane wstępne. GUS. Warszawa 2019, 1. <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/rynek-pracy/warunki-pracy-wypadki-przy-pracy/wypadki-przy-pracy-w-2018-roku,3,34.html>. (data pobrania 20.07.2021r.).
4. Wypadki przy pracy w 2017 r. – dane wstępne. GUS. Warszawa 2018, 1. <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/rynek-pracy/warunki-pracy-wypadki-przy-pracy/wypadki-przy-pracy-w-2017-r-dane-wstepne,3,30.html> (data pobrania 20.07.2021r.).
5. Ustawa z dnia 30 października 2002 r. o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych. Dz.U. 2002, Nr 199 poz. 1673, z późn. zm.
6. Góraj A. Wypadek przy pracy - sytuacja prawna ubezpieczonego w świetle aktualnej definicji. Przegląd Prawniczy Uniwersytetu Warszawskiego 2017, 16(1), 35-54.
7. Malkiewicz L, Drożdż P.: Wypadek przy pracy z punktu widzenia prawa i medycyny. Zeszyty Naukowe Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Witelona w Legnicy, 2010, 6, 121-131.
8. Ustawa z dnia 26 czerwca 1974 roku Kodeks pracy. Dz. U. 1974 Nr 24 poz. 141, z późn. zm.
9. Czerwiński E.: Kompleksowy zespół bólu regionalnego („Zespół Sudecka”). [w:] Choroby metaboliczne kości, Badurski J. (red.). Wyd. I., BORGIS, Warszawa, 2004, 288-296.
10. Mielnik M., Szyluk K., Kokot R., Czech S., Koczy B.: Sudeck’s syndrome – big enemy of small injuries, literature review. Chirurgia Narządów Ruchu Ortopedia Polska, 2017, 82(6), 229-231.

11. Bruehl S.: Complex regional pain syndrome. *British Medical Journal*, 2015, 350, h2730.
12. Khajuria A., Shah R., Gbejuade H., Siddiqui S.: Increasing awareness of compartment syndrome among orthopedic nurses and trauma nurse practitioners at a district general hospital: a complete audit loop. *Clinical Audit.*, 2017, 9, 9-17.
13. McQueen M.M., Gaston P., Court-Brown C.M.: Acute compartment syndrome. Who is at risk? *The Bone & Joint Journal*, 2000, 82(2), 200-203.
14. Bharwani K.D., Dirckx M., Huygen F.: Complex regional pain syndrome: diagnosis and treatment. *BJA Education*, 2017, 17(8), 262–268.
15. Implementacja Dyrektywy Rady 2010/32/UE w polskich szpitalach. Raport z badania. Warszawa 2019. https://nipip.pl/wp-content/uploads/2019/04/RAPORT-BADAN-O-ZAK-LUCIACH_PTPAiIO.pdf (data pobrania 20.07.2021r.).
16. How much does Europe care about needlestick injuries? *Health Management*. 2014; 14(4) [,file:///C:/Users/user/Downloads/how-much-does-europe-care-about-needlestick-injuries.pdf](file:///C:/Users/user/Downloads/how-much-does-europe-care-about-needlestick-injuries.pdf) (data pobrania 20.07.2021r.).
15. Reddy V.K., Lavoie M.C., Verbeek J.H., Pahwa M.: Devices for preventing percutaneous exposure injuries caused by needles in healthcare personnel. *Cochrane Database Systemic Reviews*, 2017, 14, 11, CD009740.
16. Wåhlin Ch., Kvarnstrom S., Ohn A., Nilsing Strid E.: Patient and healthcare worker safety risks and injuries. Learning from incident reporting. *European Journal of Physiotherapy*, 2020, 22(1), 44–50.
17. Vaz K., McGrowder D., Crawford T., Alexander-Lindo R, L., and Irving R.: Prevalence of Injuries and Reporting of Accidents Among Health Care Workers at the University Hospital of the West Indies. *International journal of occupational medicine and environmental*, 2010, 23(2), 133-43.
18. Abdifard E., Sepahvand E., Aghaei A., Hosseini S., Khachian A.: Needle stick, sharp injuries, and its related factors among nurses of Imam Reza hospital, Kermanshah, Iran. *Journal of Client-Centered Nursing Care*, 2016, 1(4), 183-188.
19. Zapobieganie zranieniom i zakłuciom w podmiotach wykonujących działalność leczniczą – aspekty prawne. Streszczenie raportu regulacyjnego. Warszawa 2020. <https://www.dzp.pl/files/shares/Publikacje/Streszczenie%20raportu%20regulacyjnego.pdf?x47787> (data pobrania 20.07.2021r.).
20. Raport Naczelnej Rady Pielęgniarek i Położnych, Zabezpieczenie społeczeństwa polskiego w świadczenia pielęgniarek i Położnych. Warszawa 2017.

https://nipip.pl/wp-content/uploads/2017/03/Raport_druk_2017.pdf (data pobrania 20.07.2021r.).

21. Węgrzyn M: Analiza danych dotyczących przyczyn wypadków przy pracy oraz liczby osób poszkodowanych w tych wypadkach w Polsce, w latach 2010–2015. Zeszyty Naukowe SGSP, 2017, 62(1/2), 185-201.

VARIA



Przeszczep kału jako rozwijająca się metoda terapeutyczna

Robert Górny, Natalia Ilnicka, Krystian Szypuła

Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

FMT – co to jest, na czym polega?

Transfer flory jelitowej (*fecal microbiota transfer* – FMT) swoje początki miał w Chinach, w IV w.p.n.e, gdzie “żółta zupa” była stosowana w leczeniu ciężkich zatruc pokarmowych oraz biegunek. W innych kulturach również było obecne zastosowanie FMT. Przykładem byli Beduini spożywający odchody wielbłąda jako lek na dyzenterię [1].

Początki współczesnego zastosowania FMT datujemy na lata pięćdziesiąte XX wieku, gdy wlewki kałowe zostały wykorzystane po raz pierwszy do leczenia zakażeń *Clostridioides difficile* (*Clostridioides difficile infection* – CDI) [1]. Zakończyły się one sukcesem sprawiając, że wzrosło zainteresowanie zastosowaniem FMT i jego możliwościami terapeutycznymi w innych jednostkach chorobowych [2,3].

Obecnie przeszczepy flory jelitowej stosuje się skutecznie jako medycynę opartą na faktach (*evidence based medicine* – EBM) w leczeniu zakażeń CDI [4,5,6]. W wielu jednostkach chorobowych zastosowanie FMT ma ciągle charakter eksperymentalny. Wyniki badań są pomyślne i sugerują, że w nieodległej przyszłości FMT zyska większy zasięg oraz będzie stosowane już nie w formie eksperymentu, lecz rutynowej terapii [1,8,9].

Transfer mikrobioty jelitowej polega na przeszczepieniu “zdrowej” flory jelitowej pacjentowi, u którego skład flory jest zaburzony. Zabieg ten wymaga starannego przygotowania, wyboru odpowiednich potencjalnych biorców i dawców oraz badania kału, który ma zostać przeszczepiony. Dawcy muszą spełniać odpowiednie kryteria. Wymagane jest dobre zdrowie ogólne i brak chorób współistniejących. Niedawno wykonany tatuaż, stosowanie narkotyków, jak i pobyt w więzieniu wykluczają osobę jako potencjalnego dawcę [4,10]. Wykluczane są również osoby otyłe, ponieważ istnieją doniesienia o nabywaniu nadwagi wraz z przeszczepioną mikrobiotą od takiej osoby [11].

Należy być świadomym, że przeszczepiany jest tutaj kał, który traktujemy jako płyn ustrojowy, więc istnieje ryzyko transferu chorób–bakterii oraz wirusów, które wywołają efekt

odwrotny od zamierzonego. Dlatego też potencjalny dawca oraz próbki jego kału podlegają licznym testom, m.in. w kierunku WZW, EBV, CMV i wielu innych [4,10].

Główną metodą transferu mikrobioty były kolonoskopia oraz lewatywy (wlewy doodbytnicze).

Przy FMT drogą kolonoskopii należy zaprzestać stosowania antybiotyków, odpowiednio przygotować jelita (najczęściej glikolem polietylenowym), a następnie podać około 100-700 mL zawiesiny kału (kał dawcy zmieszany z wodą lub solą fizjologiczną) do proksymalnego odcinka jelita grubego. Można podać całą zawartość do jednego miejsca lub podawać fragmentarycznie. Wlewy doodbytnicze również zawierają przygotowanie jelit oraz zaprzestanie stosowania antybiotyków. Zakładają podanie około 50-500g stolca w 30-1500ml soli fizjologicznej lub sterylnej wody, w formie jednego lub wielu podań. Przez kilka dni po zabiegu należy unikać przyjmowania antybiotyków [10].

Kolonoskopia wiąże ze sobą pewne ryzyko uszkodzenia jelit, a nawet perforacji. Obecnie stosowanych jest więcej metod FMT. Możliwe jest podawanie materiału drogą gastroduodenoskopii, zgłębnika nosowo-gardłowego lub nosowo-jelitowego, a także kapsułek zawierających liofilizowany produkt [7,10].

FMT jest metodą bezpieczną i dobrze tolerowaną, wiąże się jednak z ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych. Wśród nich, oprócz tych wynikających z procedury medycznej endoskopii oraz założenia rurki nosowo-jelitowej, wymienia się skurcze brzucha, uczucie przelewania, nudności, zaparcia i biegunki. Zdarzały się przypadki aspiracyjnego zapalenia płuc, czy wstrząsu toksycznego w przebiegu toksycznego rozdęcia okrężnicy. Nie są jeszcze dokładnie znane długofalowe efekty FMT [5].

Efekt terapeutyczny, w zależności od schorzenia, ale również konkretnej sytuacji klinicznej widoczny jest od razu lub wymaga większej liczby podań [2,3,4,5,6].

Metodę FMT możemy zastosować, m. in. przy leczeniu zakażenia *Clostridioides difficile*, nieswoistych zapalnych chorobach jelit oraz w zespole metabolicznym.

Zakażenie Clostridioides difficile

Clostridioides difficile (*C. difficile*) jest to Gram-dodatnia wytwarzająca przetrwalniki beztlenowa laseczka. Jej rezerwuarem jest ziemia i środowisko zewnętrzne, zwłaszcza w szpitalach, domach opieki oraz nosiciele. Przenosi się w formie przetrwalników – sporów - drogą fekalno-oralną [12,15].

Wytwarza dwie toksyny: enterotoksynę A i cytotoksynę B. Enterotoksyna A jest czynnikiem chemotaktycznym dla neutrofilów, prowadzi do infiltracji błony śluzowej jelita krętego leukocytami oraz uwalniania cytokin prozapalnych. Prowadzi również do uszkodzenia połączeń międzykomórkowych w nabłonku, wzrostu przepuszczalności tej bariery oraz do biegunki. Cytotoksyna B indukuje depolimeryzację włókien aktyny i reorganizację cytoszkieletu komórek nabłonka. Obie toksyny działają synergistycznie [12]. Wzrost liczby zachorowań i umieralności z powodu CDI w ostatnich dwóch dekadach wiąże się z pojawieniem się szczepu 027 posiadającego dodatkowe czynniki zjadliwości, m.in. toksynę binarną [13].

C. difficile nie jest częścią prawidłowej mikrobioty jelitowej. Jest bakterią kolonizującą.

Występuje u większości niemowląt, u których następuje przejściowa kolonizacja oraz do 15% u dorosłych - gdzie konkurencja z pozostałą mikrobiotą przewodu pokarmowego nie pozwala na namnożenie się tej laseczki.

Problem pojawia się wraz z zaburzeniem składu flory, jej dysbiozą wywołaną antybiotykoterapią (zwłaszcza klindamycyną, cefalosporynami III generacji oraz fluorochinolonami), poważnymi chorobami ogólnoustrojowymi, leczeniem immunosupresyjnym oraz chemioterapią [12,14,15]. W wyniku zaburzenia równowagi mikrobioty *C. difficile* namnaża się i doprowadza do objawowych zakażeń [14]. Postacie kliniczne zakażeń *C. difficile* obejmują:

- Biegunkę związaną z antybiotykoterapią. Występuje ona u około 30% pacjentów leczonych antybiotykami. Rozwija się przeważnie w ciągu 5-10 dni od rozpoczęcia terapii lekami przeciwbakteryjnymi, zwłaszcza wymienionymi wyżej. Najczęściej ustępuje samoistnie po zaprzestaniu stosowania antybiotyków [12,15].
- Rzekomobłoniaste zapalenie jelit, rozumiane dalej jako CDI. Jest to ostra choroba biegunkowa cechująca się występowaniem szarożółtych tarczek (błon rzekomych) na powierzchni jelita grubego. Przebiega z oddawaniem luźnych stolców (do 30 na dobę), bólem brzucha i gorączką. W cięższych przypadkach doprowadza do odwodnienia, hypoalbuminemii, wstrząsu czy nawet do zgonu [12].

W leczeniu CDI pierwszym krokiem jest w miarę możliwości odstawienie wywołujących go antybiotyków [5]. Antybiotykoterapia zarówno pierwszego incydentu, jak i nawrotów CDI opiera się w głównej mierze na wankomycynie. Istotne znaczenie ma także fidaksonomycyna. Nie zaleca się już rutynowego stosowania metronidazolu w monoterapii [4,5,6,16].

Wskazania do wykonania oraz procedury FMT w CDI nie są ujednolicone. Panuje jednak przekonanie, że zarówno w pierwszym incydencie lekoopornego CDI, jak i w jego nawrotach FMT stanowi skuteczny i bezpieczny sposób leczenia [4,5,6,7,16].

Materiał przygotowany do FMT powinien pochodzić ze świeżego wypróżnienia zakwalifikowanego dawcy lub z puli kału mrożonego w temperaturze 80 stopni Celsjusza, podanej bezpośrednio po rozmrożeniu. Do jednorazowego transferu potrzebne jest minimum 50g stolca. Pozyskany materiał należy rozcieńczyć w 100 ml soli fizjologicznej - jeśli będzie podawany drogą sondy żołądkowej lub 300ml - jeśli zaplanowano podanie do jelita grubego [4].

Preferowaną metodą podania jest gastroduodenoskopia, ewentualnie sonda (zgłębnik) dwunastnicza lub dożołądkowa. Po podaniu FMT i usuwaniu gastroduodenoskopu, sondy dwunastniczej, czy dożołądkowej należy ją dokładnie przepłukać w żołądku tak, aby uniknąć przedostania się resztek FMT do jamy ustnej. W przypadku podania materiału do jelita grubego preferowaną metodą jest podanie dokątnicze przez kolonoskop. Podawanie metodą wlewki doodbytniczej wiąże się z ryzykiem szybkiego wydalenia materiału [4].

Nieswoiste zapalne choroby jelit

Do nieswoistych zapaleń choroby jelit (*inflammatory bowel disease* - IBD) należą choroba Leśniowskiego-Crohna (ChLC) oraz wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG). Są to przewlekłe nieuleczalne choroby przebiegające z okresami zaostrzeń i remisji dotyczące przewodu pokarmowego. W ChLC procesem zapalnym objęta jest cała grubość ściany przewodu pokarmowego. Proces ten może dotyczyć fragmentu każdego odcinka – od odbytnicy do jamy ustnej. We WZJG zajęta jest wyłącznie błona śluzowa jelita grubego.

Szacuje się, że na te choroby cierpi w USA około 1-3 mln osób, podobna liczba w Europie. Są to choroby państw rozwiniętych, a zapadalność na nie systematycznie wzrasta [17,18].

Etiologia tych chorób jest niejednoznaczna. Przyjmuje się, że IBD manifestują się u genetycznie predysponowanych osób prezentujących nieprawidłową odpowiedź immunologiczną na antygeny mikrobioty jelitowej [17,19].

Poznane są różne czynniki środowiskowe przyczyniające się do rozwoju IBD, ale mechanizm, w jakim to się dzieje jest wciąż nie do końca poznany. Bardzo ważną rolę

w rozwoju IBD pełni dysbioza jelitowa czyli zaburzenia prawidłowego składu mikrobioty, przyczyniają się do rozwoju choroby [17,19].

Standardowe leczenie tych chorób opiera się na indukowaniu remisji oraz jej podtrzymywaniu. W leczeniu stosuje się glikokortykosteroidy, aminosalicylany (sulfasalazyna, mesalazyna), leki immunosupresyjne (azatiopryna, metotreksat) oraz leki biologiczne. Chirurgia również ma istotne znaczenie w terapii ciężkich przypadków oraz ich powikłań [15,20,21].

Mimo standardowych metod leczenia nie zawsze jesteśmy w stanie uzyskać zadowalające efekty, długotrwałą remisję, czy utrzymanie niskiej dawki podtrzymujących remisję leków. Dlatego wciąż trwa poszukiwanie dodatkowych możliwości terapeutycznych. Jedną z nich wydaje się być FMT, mające na celu przywrócenie prawidłowej równowagi mikrobioty jelitowej, która jest poważnie zaburzona w tych schorzeniach [19,21,22].

Procedura FMT w IBD jest podobna do tej stosowanej w terapii CDI, ponieważ w jej skład wchodzi ostrożny dobór dawców, szereg badań mających na celu wykluczenie czynników infekcyjnych w kale oraz sposoby podania materiału [21,23].

Efekty zastosowania FMT w nieswoistych zapalnych chorobach jelit nie są tak widowiskowe, jak w terapii CDI, gdzie już jednokrotne podanie często doprowadzało do wyleczenia [4,5,6].

W ChLC efekty FMT są niejednoznaczne. Część badań wskazuje na brak efektów terapeutycznych, a inne potwierdzają osiągnięcie remisji. Ze względu na wciąż niewielką ilość dużych, zakrojonych na szeroką skalę badań skuteczność FMT w terapii ChLC stoi pod znakiem zapytania [21-25].

Skutki FMT w WZJG są bardziej optymistyczne. Większość badań potwierdza skuteczność tej metody [21,26,27].

Zespół metaboliczny

Zespół metaboliczny (*metabolic syndrom* – MetS) jest to zbiór powiązanych ze sobą czynników, w skład którego wchodzi: otyłość, hipertriglicydemia, obniżone stężenie HDL, nadciśnienie oraz zaburzenia gospodarki węglowodanowej [28,29].

Zwiększa on znacznie ryzyko rozwoju miażdżycy, chorób sercowo-naczyniowych, cukrzycy i innych zaburzeń. Częstość jego występowania wzrasta w ostatnich dekadach [28,29,30].

Nasza dieta i styl życia mają niebagatelny wpływ na skład mikrobioty jelitowej, ale również w drugą stronę, skład mikrobioty wpływa na nasze zdrowie, skłonności do rozwoju różnych chorób, w tym zespołu metabolicznego [1,31].

Długotrwała dieta bogata w czerwone mięso, tłuszcze zwierzęce oraz małą ilość błonnika doprowadza do zmian w składzie flory jelitowej, skorelowana jest ze wzrostem ilości bakterii z grupy *Bacteroides*, *Acinetobacteria*, i zmniejszeniem – *Proteobacteria* oraz *Firmicutes* [32]. Produkty zdrowej mikrobioty, głównie krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, działają protekcyjnie do rozwoju dyslipidemii oraz zespołu metabolicznego. Z kolei nieprawidłowa, dysbiotyczna mikrobiota wraz z jej produktami: trimetyloaminami (TMA), drugorzędowymi kwasami żółciowymi i lipopolisacharydami (LPS) prowadzi do przewlekłego stanu zapalnego. Stan zapalny powoduje osłabienie połączeń nabłonka jelitowego, zwiększenia przepuszczalności bariery jelitowej, przedostawania się LPS i metabolitów do krwioobiegu, co przyczynia się do dyslipidemii, insulinooporności, a tym samym do zespołu metabolicznego [1,31].

Najważniejszą i podstawową metodą terapii zespołu metabolicznego jest zdrowa dieta, utrzymywanie prawidłowej masy ciała oraz wysiłek fizyczny. Wydaje się to proste, ale niestety nie udaje się zahamować wzrostu zapadalności na zespół metaboliczny [29].

Jednym z możliwych rozwiązań w walce z zespołem metabolicznym może być FMT [1].

Badania na ludziach wskazywały obiecujący trend - spadek insulinooporności u osób z MetS przyjmujących FMT od szczupłych dawców, nie doprowadziły jednak do spadku masy ciała. Łączna liczba badanych nie przekroczyła 100 osób. Konieczne są dalsze badania na większych grupach, aby ujawnić, czy FMT rzeczywiście można traktować jako metodę terapeutyczną w MetS [33,34,35].

Podsumowanie

Przeszczepy kału mają długą, ponad dwu tysiącletnią historię. Ostatnie kilkadziesiąt lat doprowadziło do naukowego spojrzenia na FMT. Efekty w terapii CDI, badania nad mikrobiotą jelitową oraz głębsze zrozumienie relacji między nami – gospodarzem a florą jelitową doprowadziło do dalszych badań i zainteresowania FMT jako metodą terapeutyczną w różnych schorzeniach. FMT w terapii CDI stanowi element EBM uwzględniany w wytycznych różnych towarzystw naukowych.

Dużym zainteresowaniem cieszy się zastosowanie FMT w terapii nieswoistych zapalnych chorób jelit. Zastosowane we wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego przynosi lepsze efekty niż w chorobie Leśniowskiego-Crohna. Natomiast w leczeniu zespołu metabolicznego wykazuje skuteczność w redukcji insulinooporności.

Dalsze badania oraz ujednolicenie procedur przeprowadzania FMT najprawdopodobniej doprowadzą w przyszłości do większego zrozumienia i upowszechnienia tej metody jako terapii licznych chorób.

Piśmiennictwo

1. de Groot P.F., Frissen M.N., de Clercq N.C., Nieuwdorp M.: Fecal microbiota transplantation in metabolic syndrome: History, present and future. *Gut Microbes*, 2017, 4, 8(3), 253-267.
2. Bennet J.D., Brinkman M.: Treatment of ulcerative colitis by implantation of normal colonic flora. *Lancet*, 1989, 21, 1(8630), 164.
3. Andrews P.J., Borody T.J.: "Putting back the bugs": bacterial treatment relieves chronic constipation and symptoms of irritable bowel syndrome. *The Medical Journal of Australia*, 1993, 1, 159(9), 633-634.
4. Piekarska A., Panasiuk A., Stępień P.M.: Clinical practice guidelines for *Clostridioides (Clostridium) difficile* infection and fecal microbiota transplant protocol - recommendations of the Polish Society of Epidemiology and Infectious Diseases. *Przegląd Epidemiologiczny*, 2020, 74(1), 69-87.
5. Ooijselaar R.E., van Beurden Y.H., Terveer E.M., Goorhuis A., Bauer M.P., Keller J.J., Mulder C.J.J., Kuijper E.J.: Update of treatment algorithms for *Clostridium difficile* infection. *Clinical Microbiology and Infection*, 2018, 24(5), 452-462.
6. Debast S.B., Bauer M.P., Kuijper E.J.: European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases: update of the treatment guidance document for *Clostridium difficile* infection. *Clinical Microbiology and Infection*, 2014, 20 (Suppl 2), 1-26.
7. Wang J.W., Kuo C.H., Kuo F.C., Wang Y.K., Hsu W.H., Yu F.J., Hu H.M., Hsu P., Wang J.Y., Wu D.C.: Fecal microbiota transplantation: Review and update. *Journal of the Formosan Medical Association*, 2019, 118 (Suppl 1), S23-S31.
8. Kelly C.R., Allegretti J.R.: FMT in IBD: What Have We Learned? *Digestive Diseases and Sciences*, 2017, 62(10), 2618-2620.

9. Paramsothy S., Kamm M.A., Kaakoush N.O., Walsh A.J., van den Bogaerde J., Samuel D, Leong R.W.L., Connor S., Ng W., Paramsothy R., Xuan W., Lin E., Mitchell H.M., Borody T.J.: Multidonor intensive faecal microbiota transplantation for active ulcerative colitis: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, 2017, 25, 389(10075), 1218-1228.
10. Bhutiani N., Schucht J.E., Miller K.R., McClave S.A.: Technical Aspects of Fecal Microbial Transplantation (FMT). *Current Gastroenterology Reports*, 2018, 9, 20(7), 30.
11. Alang N., Kelly C.R.: Weight gain after fecal microbiota transplantation. *Open Forum Infectious Diseases*, 2015, 4, 2(1), ofv004.
12. Murray P.R., Rosenthal K.S., Pfaller M.A.: *Mikrobiologia*. Wyd. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2018, 342-347.
13. Valiente E., Cairns M.D., Wren B.W.: The *Clostridium difficile* PCR ribotype 027 lineage: a pathogen on the move. *Clinical Microbiology and Infection*, 2014, 20(5), 396-404.
14. Liubakka A., Vaughn B.P.: *Clostridium difficile* Infection and Fecal Microbiota Transplant. *AACN Advanced Critical Care*, 2016, 27(3), 324-337.
15. Gajewski P.: *Interna Szczeklika 2017*. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2017, 1058-1062
16. McDonald L.C., Gerding D.N., Johnson S., Bakken J.S., Carroll K.C., Coffin S.E., Dubberke E.R., Garey K.W., Gould C.V., Kelly C., Loo V., Shaklee Sammons J., Sandora T.J., Wilcox M.H.: Clinical Practice Guidelines for *Clostridium difficile* Infection in Adults and Children: 2017 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). *Clinical Infectious Diseases*, 2018, 19, 66(7), 987-994.
17. Kaplan G.G.: The global burden of IBD: from 2015 to 2025. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 2015, 12(12), 720-727.
18. Mentella M.C., Scaldaferri F., Pizzoferrato M., Gasbarrini A., Miggiano G.A.D.: Nutrition, IBD and Gut Microbiota. *Nutrition Reviews*, 2020, 29, 12(4), 944.
19. Khan I., Ullah N., Zha L., Bai Y., Khan A., Zhao T., Che T., Zhang C.: Alteration of Gut Microbiota in Inflammatory Bowel Disease (IBD): Cause or Consequence? IBD Treatment Targeting the Gut Microbiome. *Pathogens*, 2019, 13, 8(3), 126.
20. Martins R., Carmona C., George B., Epstein J.: Guideline Committee. Management of Crohn's disease: summary of updated NICE guidance. *BMJ*, 2019, 1, 367, l5940.

21. Lamb C.A., Kennedy N.A., Raine T., Hendy P.A., Smith P.J., Limdi J.K., Hayee B., Lomer M.C.E., Parkes G.C., Selinger C., Barrett K.J., Davies R.J., Bennett C., Gittens S., Dunlop M.G., Faiz O., Fraser A., Garrick V., Johnston P.D., Parkes M., Sanderson J., Terry H.: IBD guidelines eDelphi consensus group, Gaya D.R., Iqbal T.H., Taylor S.A., Smith M., Brookes M., Hansen R., Hawthorne A.B.: British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut*, 2019, 68(Suppl 3), 1-106.
22. Knox N.C., Forbes J.D., Van Domselaar G., Bernstein C.N.: The Gut Microbiome as a Target for IBD Treatment: Are We There Yet? Current Treatment Options in Gastroenterology 2019, 17(1), 115-126.
23. Gutin L., Piceno Y., Fadrosch D., Lynch K., Zydek M., Kassam Z., LaMere B., Terdiman J., Ma A., Somsouk M., Lynch S., El-Nachef N.: Fecal microbiota transplant for Crohn disease: A study evaluating safety, efficacy, and microbiome profile. *United European Gastroenterol Journal*, 2019, 7(6), 807-814.
24. Yang Z., Bu C., Yuan W., Shen Z., Quan Y., Wu S., Zhu C., Wang X.: Fecal Microbiota Transplant via Endoscopic Delivering Through Small Intestine and Colon: No Difference for Crohn's Disease. *Digestive Diseases and Sciences*, 2020, 65(1), 150-157.
25. Vaughn B.P., Vatanen T., Allegretti J.R., Bai A., Xavier R.J., Korzenik J., Gevers D., Ting A., Robson S.C., Moss A.C.: Increased Intestinal Microbial Diversity Following Fecal Microbiota Transplant for Active Crohn's Disease. *Inflamm Bowel Dis.*, 2016, 22(9), 2182-90.
26. Kelly C.R., Ananthakrishnan A.N.: Manipulating the Microbiome With Fecal Transplantation to Treat Ulcerative Colitis. *JAMA*, 2019, 15, 321(2), 151-152.
27. Costello S.P., Hughes P.A., Waters O., Bryant R.V., Vincent A.D., Blatchford P., Katsikeros R., Makanyanga J., Campaniello M.A., Mavrangelos C., Rosewarne C.P., Bickley C., Peters C., Schoeman M.N., Conlon M.A., Roberts-Thomson I.C., Andrews J.M.: Effect of Fecal Microbiota Transplantation on 8-Week Remission in Patients With Ulcerative Colitis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 2019, 15, 321(2), 156-164.
28. Samson S.L., Garber A.J.: Metabolic syndrome. *Endocrinology & Metabolism Clinics of North America*, 2014, 43(1), 1-23.
29. Sieradzki J., Płaczekiewicz-Jankowska E. <https://www.mp.pl/nadwaga-i-otylosc/baza-wiedzy/rozpoznanie/246732,zespol-metaboliczny> (data pobrania 19.06.2021).

30. Marotz C.A., Zarrinpar A.: Treating Obesity and Metabolic Syndrome with Fecal Microbiota Transplantation. *Yale Journal of Biology and Medicine*, 2016, 30, 89(3), 383-388.
31. Dabke K., Hendrick G., Devkota S.: The gut microbiome and metabolic syndrome. *The Journal of Clinical Investigation*, 2019, 1, 129(10), 4050-4057.
32. Bibbò S., Ianiro G., Giorgio V., Scaldaferri F., Masucci L., Gasbarrini A., Cammarota G.: The role of diet on gut microbiota composition. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 2016, 20(22), 4742-4749.
33. Vrieze A., Van Nood E., Holleman F., Salojärvi J., Kootte R.S., Bartelsman J.F., Dallinga-Thie G.M., Ackermans M.T., Serlie M.J., Oozeer R., Derrien M., Druesne A., Van Hylckama Vlieg J.E, Bloks V.W., Groen A.K., Heilig H.G., Zoetendal E.G., Strees E.S., de Vos W.M., Hoekstra J.B., Nieuwdorp M.: Transfer of intestinal microbiota from lean donors increases insulin sensitivity in individuals with metabolic syndrome. *Gastroenterology*, 2012, 143(4), 913-6.e7.
34. Kootte R.S., Levin E., Salojärvi J., Smits L.P., Hartstra A.V., Udayappan S.D., Hermes G., Bouter K.E., Koopen A.M., Holst J.J., Knop F.K., Blaak E.E., Zhao J., Smidt H., Harms A.C., Hankemeijer T., Bergman J.J.G.H.M., Romijn H.A., Schaap F.G., Olde Damink S.W.M., Ackermans M.T., Dallinga-Thie G.M., Zoetendal E., de Vos W.M., Serlie M.J., Strees E.S.G., Groen A.K., Nieuwdorp M.: Improvement of Insulin Sensitivity after Lean Donor Feces in Metabolic Syndrome Is Driven by Baseline Intestinal Microbiota Composition. *Cell Metabolism*, 2017, 3, 26(4), 611-619.e6.
35. Malnick S.D.H., Fisher D., Somin M., Neuman M.G.: Treating the Metabolic Syndrome by Fecal Transplantation-Current Status. *Biology (Basel)*, 2021, 20, 10(5), 447.

Marzenia senne i koszmary, czyli jak oniryczny świat wpływa na naszą rzeczywistość

Michalina Grzelka¹, Michał Turniak¹, Anna Kurzelewska-Sobczak²,
Willy Hauzer², Karolina Pawlak², Stanisław Ferenc², Wojciech Borowicz¹,
Krzysztof Dorna³, Jan Gnus^{1,2}

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

*Wiele cudów manifestuje się we
śnie: wtedy właśnie serce staje się
oknem.
~ Rumi*

Wstęp

Czy to, co nam się śni ma jakiekolwiek znaczenie?

Na to pytanie ludzkość starała się odpowiedzieć już od początków kultury i cywilizacji.

W kraju nad rzekami Tygrys i Eufrat - Mezopotamii wierzono w prorocze działanie snów. Miały one być swoistymi wskazówkami na życie, które w świecie onirycznym mieli przekazywać bogowie. Sny były stałym elementem wiary, co potwierdza Księga Snów stworzona przez Mezopotamskich kapłanów [1].

Kolejne wielkie cywilizacje również traktowały sny bardzo poważnie. W starożytnym Egipcie faraon Totmes IV dokonał renowacji Sfinksa w Gizie, ponieważ podczas snu objawił mu się bóg Hormakhu, który nakazał mu to zrobić w zamian za zjednoczenie Egiptu. Warto dodać, iż przepowiednia ziściła się. W krainie z dorzecza Nilu prowadzono też świątynie, w których zgłębianą była wiedza na temat snów [2].

Z Księgi Umarłych możemy się dowiedzieć, że odbywały się w nich także specjalne

zabiegi zwane inkubacją snów. Polegała ona na przygotowaniu człowieka (poprzez pielęgnację oraz podawanie specjalnych napojów) do snu skierowanego na konkretną dziedzinę życia. W śnie człowiek ten mógł poznać odpowiedź na nurtujące go pytanie lub sposób leczenia toczącej się u niego choroby [2].

W islamie natomiast, gdzie wiara jest nieodłączną częścią życia muzułmanów, sny interpretują sufi. Według nich występują trzy rodzaje snow [3]:

- mentalne, które odzwierciedlają to, co zdarzyło się w rzeczywistości. Można doszukiwać się w nich różnych symbolik, które dają wskazówkę do ich interpretacji
- astralne - podczas nich wchodzimy w interakcję z żyjącymi lub martwymi osobami
- sny duchowe, w których przechodzimy do świata jedności, a wszystko ulega zespoleniu. Takie sny są jednak według sufich niezwykle rzadkie.

Jak widzimy sny odgrywały dużą rolę w historii i stanowiły ważny element wśród wierzeń wielu cywilizacji.

Wraz z postępem nauki stanowisko dotyczące powstawania marzeń sennych i ich znaczeń zmieniało się i wciąż nie jest to w pełni poznana część naszego życia.

Praca ta będzie się opierała na analizie badań dotyczących snów i rozważaniach na temat ich holistycznego działania na życie człowieka.

Pragniemy zwrócić uwagę na współistnienie koszmarów sennych i innych zaburzeń snu z chorobami, a także ich oddziaływaniem na funkcjonowanie dotkniętych przez nie ludzi. Zastanowimy się, czy i jak można walczyć ze złymi snami.

Fizjologia snu

U osób dorosłych w trakcie doby przeplatają się dwa stany. Jest to sen, na który przypada około 8 godzin i czuwanie zabierające pozostałe 16 godzin. Sen jest podstawową potrzebą fizjologiczną, bez której nie jesteśmy w stanie prawidłowo funkcjonować. Nie jest to jednak stan bierny, ponieważ nasz mózg jest ciągle aktywny i podlega cyklicznym zmianom. W trakcie snu przyjmujemy odpowiednią pozycję spoczynkową, zostaje ograniczona aktywność ruchowa i dochodzi do utraty świadomego kontaktu z otoczeniem, i zmniejszenie reaktywności na bodźce zewnętrzne. Trzeba podkreślić, iż jest to stan odwracalny, czyli pod wpływem adekwatnych bodźców zewnętrznych możemy wrócić do stanu czuwania.

Sen nie jest zjawiskiem jednorodnym, gdyż składa się z dwóch naprzemiennie

występujących faz: snu bez szybkich ruchów gałek ocznych (NREM — *non-rapid eye movement*) i snu z szybkimi ruchami gałek ocznych (REM — *rapid eye movement*), zwanym też snem paradoksalnym.

Amerykańska Akademia Medycyny Snu wyróżnia 3 stadia fazy NREM, oznaczane jako N1 (najpłytszy sen), N2 i N3 (najgłębszy sen). Faza REM nie została podzielona na stadia. W trakcie nocy sen NREM i REM następują po sobie, tworząc tzw. cykle snu. Kolejność w cyklu jest następująca N1-> N2-> N3-> N2-> REM. Podczas jednej nocy zachodzi około 4-6 cykli, z których każdy kończy się krótkotrwałym wybudzeniem. Umownie możemy podzielić noc na dwie części, gdzie w pierwszej połowie dominuje sen głęboki N3, a w drugiej N2 i REM, a praktycznie nie występuje N3. W śnie po nieprzespanej nocy wydłuża się stadium N3 [4].

Zatem, w którym momencie tworzą się marzenia senne? Tak naprawdę występują w obu fazach snu. W śnie NREM mają one bardziej charakter rozmyślań, a w śnie REM mogą być bardziej nierealne i dziwaczne. W ponad 90% marzeń sennych występują doznania wzrokowe, co z naukowego punktu widzenia świadczy o pobudzeniu podkorowych i korowych ośrodków wzroku [5].

Jak powstają marzenia i koszmary senne

Do tej pory powstało wiele teorii mówiących o tym, czym są i o czym świadczą marzenia senne. Jednak osoby zgłębiające ten temat nie są jednomyślne.

Zacznijmy od hipotezy aktywizacyjno-syntetycznej, która została opracowana na Wydziale Medycznym Uniwersytetu Harvarda. Zakłada ona czysto naukowe podłoże snu, czyli fakt, iż most podczas fazy REM wysyła chaotyczne i przypadkowe impulsy do wyższych ośrodków mózgowia, między innymi do kory mózgu. Ta powinna złożyć te wszystkie informacje w spójną strukturę świadomości, ale w trakcie snu, kiedy te impulsy chaotycznie wędrują po naszej korze, tworzone są nieudolne historie. Zatem sny są w tej teorii połączone z konkretną aktywnością mózgową, która została potwierdzona w badaniach naukowych. Jednak nie tłumaczy ona ich natury.

Adam Bytof dzieli teorie o pochodzeniu snów na te o podłożu psychoanalitycznym i te, które mówią, że sny to specyficzne, mózgowe modele świata.

Według teorii psychoanalitycznej sny są komunikatami, które nasza podświadomość chce przekazać świadomości.

Są uzewnętrznieniem tego, co siedzi w głębi nas i co musimy rozszyfrować. Każdy z nas miał taką sytuację, że po przebudzeniu, kiedy pamięta wszelkie detale swego snu, zastanawia się „co to wszystko może oznaczać?”. Pierwszą osobą z grona naukowego, która zainteresowała się snami jako odzwierciedleniem ludzkich pragnień i myśli, był Zygmuntd Freud. Austriacki psychoanalityk odrzucił dotychczasową teorię, iż sny są dziełem przypadku i poruszają przypadkowe pola kojarzeniowe. Wierzył on, że wszystko, co powstaje w psychice spełnia swoją rolę, a sny są kluczem do poznania głęboko utajonych doświadczeń i emocji. Na podstawie obserwacji doszedł do wniosku, że sny mogą być polem do spełniania przez ludzi swoich pragnień i popędów, których nie mogą zrealizować w realnym życiu. Ponadto lekarz stwierdził, że sny umożliwiają rozładowanie napięć rodzących się w ludzkim umyśle i chronią przed uzewnętrznieniem ich jako zachowania agresywne. Co ciekawe każdy z nas ma wewnętrzną cenzurę, która nie dopuszcza pewnych wyobrażeń do świadomości, zatem są one przedstawiane pod postacią symboli, metafor, zniekształceń. Koszmary senne natomiast są wrodzoną tendencją masochistyczną [6].

Do tejsz teorii dodatkowe elementy dołożył Carl Gustaw Jung, będący uczniem Freuda. Uważał, że w snach ukryte są nie tylko prymitywne popędy, ale również piękno naszej nieświadomości. W jego założeniach proces rozwoju osobowości, czyli indywiduacja był oparty w dużym stopniu na analizie snów. Po pierwsze uważał, że trzeba je rozpatrywać partiami, a nie każdy osobno, bo inaczej nie będziemy w stanie uchwycić tego jako pełnej całości, a ważne szczegóły łatwo będzie pominąć. Człowiek dopuszcza treści z nieświadomości dopiero w momencie obniżenia progu świadomości, czyli w trakcie snu, medytacji, czy też po zażyciu środków psychoaktywnych. W tym momencie przenikają one do marzeń sennych, tworząc wizję, które pacjent powinien zapamiętać. Najłatwiej będzie mu je zapisywać, a potem wspólnie z psychoterapeutą analizować, aby móc je zrozumieć, znaleźć pewną symbolikę. Dzięki temu procesowi będzie można wyciągnąć wnioski, przyswoić je, wcielić w życie i przepracować [7]. Na tej podstawie Jung wyróżnił: sny kompensacyjne (ukazując brak wewnętrznej równowagi), sny subiektywne (dotyczące wewnętrznego życia jednostki), sny obiektywne (obejmujące relacje śniącego z jego otoczeniem), sny traumatyczne, prospektywne, telepatyczne, profetyczne [8].

Ostatnia omawiana teoria, to teoria mózgowych modeli świata. Każdy człowiek wytwarza swój własny model świata, czyli tak naprawdę sposób jego postrzegania i rozumienia.

Najbardziej dynamicznie proces ten przebiega w dzieciństwie, a nawet w okresie życia płodowego. Dziecko zbiera informacje i zapamiętuje je tworząc siatkę skojarzeń, umożliwiającą orientację w otaczającym je świecie. Żeby łatwiej zrozumieć to założenie warto jest podać przykład. Zaczniemy od tego, że prostsze jest dla nas zrozumienie zdania, w którym są zawarte słowa, których znaczenie znamy. Szybciej rozpoznajemy treści znane niż nieznanne, bo te pierwsze istnieją już w naszym modelu. Człowiek jest jednak stworzeniem, które ma duszę, podświadomość, przepełnioną emocjami, lękami, pragnieniami i oczekiwaniami. Zatem nie można ich odizolować od kreowania modelu świata. One mają na niego bezpośredni wpływ. Modele mogą być otwarte lub zamknięte, mniej lub bardziej elastyczne. W tym momencie dochodzimy do połączenia tej teorii ze snami. Ponieważ te same czynniki, które oddziałują na człowieka w trakcie jego świadomości, czyli czuwania w trakcie dnia, mają swoje odzwierciedlenie w trakcie snu i tworzenia marzeń sennych. Adam Botyf podaje przykład z odczuwaniem pragnienia przed snem i późniejszymi marzeniami sennymi o picciu wody. Analogicznie wygląda to z pragnieniem jedzenia. Więc czym są koszmary senne? Otóż w tej teorii są to bezpośrednie ucieleśnienie naszych lęków i obaw. Każdy z nas miał tak, że jeżeli cały dzień martwił się czymś, po zaśnięciu w koszmarach widzi właśnie swoje obawy. Podsumowując, to co nam się śni zależy od naszego modelu świata i aktualnych potrzeb [7].

Trauma na jawie i w śnie

Nasz mózg został skonstruowany w taki sposób, że praktycznie nigdy nie odpoczywa, jak widać w teorii aktywizacyjno-syntetycznej nawet podczas snu wysyła impulsy wśród neuronów. Mogą być to przypadkowe informacje, które łączą się tworząc dziwaczne obrazy, ale mogą to być również rzeczy, wydarzenia, osoby, o których dużo myśleliśmy w trakcie dnia.

Często tak bywa, że jeżeli martwimy się czymś to te emocje tak głęboko w nas tkwią, że powracają nawet w trakcie snu, przez co ten nie może nam dać odpowiedniej dozy odpoczynku i ukojenia nerwów po ciężkim dniu. Warto w tym miejscu wspomnieć o zespole stresu pourazowego (PTSD - *Post-traumatic stress disorder*). Jest to zaburzenie psychiczne, będące formą reakcji organizmu na traumę, czyli skrajnie stresujące wydarzenie, z którym nie potrafimy sobie poradzić, ani zaadaptować się do niego [9].

Co może wywołać PTSD? Żeby dobrze zrozumieć pojęcie trzeba wiedzieć, że przyczynami nie jest tylko walka na froncie wojennym, uwięzienie, przeżycie kataklizmy przyrodniczego, terroryzm, trauma związana z doświadczeniami z obozu koncentracyjnego, ale też przemoc seksualna, czy też wewnątrzrodzinna [9]. Definicje zespołu zmieniały się na przestrzeni lat, ale we wszystkich pozostawały cztery niezmiennie cechy, do których należą bezpośrednie doświadczenie lub bycie świadkiem stresującego wydarzenia, ponowne przeżywanie objawów towarzyszących temu zdarzeniu, w tym koszmarów sennych i złudzenia powtarzania się urazów (flashbacków). Trzecim elementem są próby uniknięcia miejsca lub ludzi, którzy przypominają o tamtym zdarzeniu i jako ostatnie, odczuwanie drażliwości, problemów z koncentracją i zaburzeń snu [10]. Wspomniane wyżej koszmary senne są naładowanymi dużym ujemnym ładunkiem emocjonalnym, snami, które doprowadzają do wybudzenia się. Towarzyszą im takie emocje, jak lęk, przerażenie, gniew, złość, stęchłość, czy też poczucie winy. W przypadku zespołu stresu pourazowego sny te są tematycznie związane z traumatycznym wydarzeniem. Regularne powtarzanie takowych „złych snów” prowadzi do pogorszenia jakości snu, niechęci do zaśnięcia z obawy przed ponownym przeżywaniem nieprzyjemnego wydarzenia, czy też nawet do bezsenności. To natomiast prowadzi do subiektywnego pogorszenia jakości życia. Co ciekawe w przypadku weteranów wojennych takie koszmary senne mogły występować wiele miesięcy po powrocie do domu, gdzie byli bezpieczni, ale również mogły pojawiać się już w trakcie misji wojennej.

Według analizy snów żołnierzy biorących udział w misji w Iraku i Afganistanie, Ludmiła Kosińska i prof. Piotr Ilnicki wyróżnili trzy rodzaje snów po przeżyciu traumy, jaką była wojna [11]:

- pierwsze i zarazem najczęstsze dotyczyły realnych zdarzeń z pola walki i zdarzeń z okresu misji, również obejmujące różne możliwe zakończenia.
- drugie były snami zniekształcającymi wydarzenia
- trzecie były wyłącznie symboliczne.

Sny obejmowały zarówno aktywne działania weteranów, jak i poczucie bezradności, np. Myśl, że nie mogą się ruszyć. Żołnierze opisywali powtarzające się motywy: sytuacje, przedmioty, osoby. Lecz nie wszystkie były nacechowane negatywnie, niektóre dotyczyły wyłącznie krajobrazu obcego kraju, na terenie którego toczyła się walka. Badani we śnie podejmowali próby ratowania współtowarzyszy, ale również rodziny. Uczucie strachu i obawy o życie najbliższych było tak silne, że często żołnierze budzili się żeby wstać

i sprawdzić, czy wszyscy są bezpieczni. Ciekawym aspektem badania było spostrzeżenie, że sny mogły dotyczyć także historii, które usłyszeli od kolegów. W trakcie snów sami wcielali się w te sytuacje, a badacze podejrzewali, że jest to związane ze strachem przed przeżyciem tego wydarzenia. Pacjenci kliniki przez te doznania w świecie onirycznym bali się zasnąć, co doprowadzało do przewlekłego zmęczenia. Byli niewyspani, ponieważ gdy tylko zamknęli oczy ukazywały im się te wszystkie przerażające obrazy. To negatywnie wpływało nie tylko na funkcjonowanie weteranów, ale również ich rodzin [12].

Koszmary jako pierwszy objaw chorób neurodegeneracyjnych

Proces snienia nie obejmuje wyłącznie sfery psychicznej - wpływa również na pracę naszego serca, czy też mięśni szkieletowych. W fazach snu NREM akcja serca spada, zmniejsza się ciśnienie krwi, a metabolizm ulega spowolnieniu [5].

Mięśnie szkieletowe mają obniżone bierne napięcie (RMT - *resting muscle tone*), które ulega regresji od fazy N1 do N3. Największe napięcia podczas tych faz notuje się w mięśniach twarzy oraz obręczy barkowej. W fazie REM nasze ciało pracuje jednak inaczej - notujemy podwyższenie akcji serca oraz ciśnienia krwi. RMT natomiast jest najniższe ze wszystkich faz snu [13].

Za atonię mięśni w fazie snu REM odpowiada jądro sinawe oraz jądro półleżące [14].

Są jednak stany, gdy nasze ciało nie zachowuje się tak, jak zostało zaprogramowane. U niektórych osób podczas marzeń lub koszmarów sennych w fazie REM obserwuje się wykonywanie ruchów kończyn lub nawet artykulację słów. O takich zachowaniach człowiek dowiaduje się od osób, którymi mieszka lub podczas obserwacji na oddziałach neurologicznych. Sam po wybudzeniu relacjonuje przebieg snu i czynności, jakie wykonywał, najczęściej związane są one z negatywnymi wydarzeniami - ucieczką, topieniem się, czy walką. Może też zauważyć obrażenia, jakich doznał przy silnych ruchach kończyn. Taki stan nazywamy parasomnią snu REM [15].

Skąd się zatem biorą takie objawy? Jest to zaburzenie polietiologiczne - może zacząć występować u starzejących się osób (zwłaszcza mężczyzn) w wyniku degeneracji ośrodkowego układu nerwowego. Objawia się tak również choroba Parkinsona, otępienie z ciałami Levy'ego oraz zanik wieloukładowy. Są to w większości objawy, które występują na długo przed wykryciem choroby i pojawieniem się innych objawów [16].

Kanadyjskie badania wykazały, iż u ok. 80% osób z objawami parasomni snu REM wykryto w przeciągu 15 lat chorobę neurodegeneracyjną. Oznacza to, iż pomiar RMT w fazie REM może dać nam informację o ryzyku choroby, takiej jak Parkinson przed wystąpieniem pozostałych objawów i stanowić pierwszy krok do dalszej diagnostyki neurologicznej [16].

Predysponowani do złego snienia

Badanie przeprowadzone przez Michaela Schredla w 2003r. opisuje wiele zależności pomiędzy snem a typem osobowości śniącej [17].

Badani mieli za zadanie opisać w senniku swoje sny podczas okresu dwóch tygodni. Mieli też zaznaczać, jakie emocje towarzyszyły im podczas dnia. Opisy snów zostały skorelowane z ankietą NEO-PI-R - wymyśloną w celu zaklasyfikowania charakteru osoby do typu osobowości z tzw. Wielkiej Piątki [18].

Wśród takich typów wyróżniamy osoby neurotyczne, ekstrawertyczne, ugodowe, otwarte na doświadczenia oraz sumienne. W grupie osób neurotycznych zanotowano ciekawe rezultaty [18].

Częściej występowały u nich koszmary senne oraz łatwiej im było przypominać sobie o czym śniły. Takie osoby charakteryzują się nadwrażliwością, przeżywaniem w sobie emocji, emocji, nadmiernym krytycyzmem, nieufnością. Dodatkowo, określono silną korelację pomiędzy negatywnymi emocjami podczas dnia poprzedzającego sen, a niską jakością snu. Inne czynniki, które miały wpływ na częste występowanie koszmarów sennych to wysoki poziom stresu oraz nieprzyjemne wydarzenia.

Co ciekawe, kobiety są bardziej narażone na występowanie koszmarów sennych niż mężczyźni.

Jak jednak takie korelacje wpływają na rzeczywiste oddziaływanie snów na ludzkie życie? Takie dywagacje podjęła Kathryn Bielicki. Z jej badań możemy się dowiedzieć, iż część osób, u których występują koszmary, szczególnie te o powtarzającej się tematyce, posiada lęk przed wystąpieniem nieprzyjemnych snów. Natomiast po wybudzeniu z nocy, w której wystąpił taki sen, obserwują u siebie złość, smutek lub niepewność.

W skrajnych przypadkach unikają też ludzie, z którymi związane są koszmary senne. Autorka podkreśla, że to, jak zachowują się ludzie po koszmarach wynika w dużej mierze z indywidualnego podejścia do snów [19].

Metody walki z koszmarami sennymi

Obecnie istnieje kilka sposobów terapii, mających na celu redukcję liczby koszmarów sennych i nieprzespanych przez nie nocy. Jedną z nich jest *imagery rehearsal treatment* (IRT). Stosowana jest głównie w snach powracających, a główną grupą docelową są pacjenci z PTSD. Pionierami tej metody są naukowcy ze stanu New Mexico [20].

Pierwszym krokiem w tej terapii jest dokładne przywołanie w pamięci niepokojącego snu. Następnie terapeuta z pacjentem analizują sen, aby wyłuszczyć najlepiej zapamiętane i najbardziej traumatyczne momenty snu. Następnie pacjent stara się zapisać, a następnie wyobrazić sobie podobny sen, ale z alternatywnymi postaciami lub zakończeniem, tak aby nie był już przerażający. W efekcie koszmar senny zostaje przeprogramowany. Zgodnie z przeprowadzonymi badaniami, dzięki IRT 31 z 39 badanych potwierdziło mniejszą liczbę koszmarów w określonym czasie 3 miesięcy, podczas gdy w grupie kontrolnej jedynie 9 na 19 osób zaobserwowało poprawę. Dodatkowo pacjenci zgłaszali zmniejszenie niepokoju i lęków, spadków nastroju podczas dnia.

Inną metodą pozwalającą na opanowanie problemu z koszmarami sennymi jest technika świadomego snu (LDT - *lucid dreaming treatment*). Polega ona na uzyskaniu kontroli podczas snu nad akcją mającą miejsce w śnie. Nie jest to łatwe, ale dzięki LDT można zmienić bieg snu, np. zamiast uciec od napastnika skonfrontować się z nim, co wydaje się bardzo korzystne chociażby u osób z PTSD. W 2004 roku przeprowadzono badania, w których sprawdzano wpływ LDT u osób mających problemy z nawracającymi koszmarami [21]. W tym celu wyselekcjonowani pacjenci dostali kilkugodzinny instruktaż, w celu osiągnięcia świadomego snu wraz z ćwiczeniami, które wykonywali w domu minimalnie przez miesiąc. Wyniki badań wskazały na wady i zalety LDT. Z jednej strony świadomy sen osiągnęło tylko 6 z 14 badanych, ale aż 11 z nich zgłosiło mniejszą liczbę koszmarów podczas badania (mogło to wynikać z elementów IRT, które zostały zaimplementowane podczas ćwiczeń do osiągnięcia świadomego snu).

Zakończenie

Analizując przytoczone publikacje na temat kreowania snów oraz występowania koszmarów sennych w PTSD, zaburzeniach lękowych oraz w przypadku osób o neurotycznej osobowości można wywnioskować, iż świat oniryczny w tych schorzeniach

pogarsza stan psychiczny i subiektywną jakość życia u tych osób. Omawianie i przyglądanie się snom w tych stanach może stanowić punkt zaczepienia w niwelowaniu objawów, a nawet zwalczaniu zaburzeń. Dlatego według nas powinno się zwracać większą uwagę na tematykę snów, zachowanie śpiącego i analizę tego jako całości. Przez występowanie tzw. złych snów, człowiek nie jest w stanie w pełni odpocząć, odrzucić od siebie trapiących myśli i zatracić się w marzeniach. Przeżywanie ciągłej traumy bez ustanku może pogłębiać zaburzenia, które wywołały koszmary senne. Jest to cykl zdarzeń, w którym jedno doprowadza do drugiego. Samonapędzające się koło wydarzeń trzeba jakoś przerwać i to może właśnie walka z zaburzeniami snu oraz tego, o czym śnimy może być kluczem do sukcesu.

Każdy z nas kładąc się spać chce się zrelaksować i nabrać siły na nadchodzący dzień. Warto jest więc wprowadzić parę zasad, dzięki którym jakość snu będzie o wiele lepsza. Zachowanie odpowiedniej higieny snu może też zmniejszyć szansę na powstanie zaburzeń w postaci koszmarów sennych, co obok IRT i LDT jest sposobem ich zwalczenia [22]. Jeśli chodzi o długość snu, to w zależności od grupy wiekowej dorośli do 65. roku życia powinni spać od 7 do 9 godzin, natomiast starsi ludzie powinni przeznaczyć na sen od 7 do 8 godzin.

U noworodków nie funkcjonuje rytm okołodobowy, lecz 4-godzinny, więc budzą rodziców co 2,5 godziny płaczem. Po ukończeniu 1. roku życia dziecko w nocy przesypia od 9 do 12 godzin i dodatkowo około 3 godziny w trakcie dnia. Z wiekiem zmniejsza się ilość drzemek [23]. Oprócz nieregularnego czasu snu obserwuje się gorszą jego jakość u osób samotnych, wykazujących małą aktywność fizyczną, palących papierosy i używających przed snem telefonu lub komputera [24]. Obecnie zauważalny jest wzrost konsumpcji leków nasennych, tj. benzodiazepin w związku z problemami ze snem. To jednak może prowadzić do uzależnień i zmiany chemii mózgu. Według nas warto jest poszukać alternatywnego sposobu walki z występującymi koszmarami sennymi i bezsennością, takiego jest IRT.

Piśmiennictwo

1. <https://lente-magazyn.com/sny-starozytnych> (data pobrania 05.05.2021).
2. Grimal N.: Dzieje starożytnego Egiptu. PIW. Warszawa, 2004.
3. Edelman A.: Sny. Czego możemy się z nich dowiedzieć. Wydawnictwo Kobiece, Białystok, 2020.

4. <https://www.mp.pl/pacjent/psychiatria/bezsennosc/70378,fizjologia-snu> (data pobrania 05.05.2021).
5. Sadowski B.: Układ nerwowy i narządy zmysłów [w:] Fizjologia człowieka. Podręcznik dla studentów medycyny, wyd. II. Konturek S. (red.). Edra Urban & Partner. Wrocław, 2013, 706-711.
6. Mól J.: Uzdrawiająca siła snów. Kraków, 2013.
7. Bytof A.: Oneironautyka. Sztuka Świadomego Snu, Wydawnictwo Agencja Ryt. Warszawa, 1996, 41-43.
8. Nowak A.: Sennik. Księga snów, Buchmann. Warszawa, 2003, 24-25.
9. Cebella A., Łucka I.: Zespół stresu pourazowego - rozumienie i leczenie. Via Medica, Gdańsk, 2007, 129.
10. Sareen J.: Zespół stresu pourazowego u dorosłych: wpływ, współchorobowość, czynniki ryzyka i leczenie. Medycyna Praktyczna, Psychiatria, 2016, 6, 6–15.
11. Kosińska L., Ilnicki P.: O czym śnią weterani – analiza treści snów żołnierzy uczestniczących w operacjach Polskich Kontyngentów Wojskowych. Lekarz Wojskowy, 2013, 2, 133-137.
12. Dankiewicz M.: Koszmary senne u weteranów. Kultura Bezpieczeństwa, 2014, 16, 108-110.
13. Roffwarg, H.P., Muzio, J.N., Dement W.C.: Ontogenetic Development of the Human Sleep-Dream Cycle. Science, 1966, 152(3722), 604–619.
14. Antelmi E., Ferri R., Iranzo A., Arnulf I. i inni: From state dissociation to status dissociatus. Sleep Medicine Reviews, 2016, 28, 5–17.
15. Mahowald M., Schenck C.: REM sleep behavior disorder. Handbook of Clinical Neurophysiology, 2005, 6, 245-253.
16. McKenna D., Peever J.: Degeneration of rapid eye movement sleep circuitry underlies rapid eye movement sleep behavior disorder. Mov Disord, 2017, 32, 636-644.
17. Schredl M.: Effects of state and trait factors on nightmare frequency. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 2003, 253, 241-247.
18. John O.P., Angleitner A., Ostendorf F.: The lexical approach to personality: A historical review of trait taxonomic research. European Journal of Personality, 1988, 2, 171-203.
19. Belicki K.: Nightmare frequency versus nightmare distress: relations to psychopa-

thology and cognitive style. *Abnorm. Psychol.*, 1992, 101, 592–597.

20. Krakow B., Kellner R., Pathak D., Lambert L.: Imagery rehearsal treatment for chronic nightmares. *Behav Res Ther.*, 1995, 33, 837-843.
21. Spoormaker V.I., van den Bout J.: Lucid Dreaming Treatment for Nightmares: A Pilot Study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 2006, 75, 389–394.
22. <https://www.sleephealthjournal.org/article/S2352-7218%252815%252900015-7/full-text> (data pobrania 05.05.2021).
23. <https://www.mp.pl/pacjent/psychiatria/bezsennosc/70378,fizjologia-snu> (data pobrania 05.05.2021).
24. Brick C. A., Seely D. L., Palermo T. M.: Association Between Sleep Hygiene and Sleep Quality in Medical Students. [w:] *Behavioral Sleep Medicine*, 2010, 8, 113–121.

Zastosowanie systemu TRIAGE w zdarzeniach masowych oraz stany zagrożenia zdrowia i życia pochodzenia urazowego

Karolina Kumor¹, Olimpia Karczevska^{2,3}

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

Wstęp

Zdarzenia masowe są nieuniknione ze względu na stały rozwój komunikacyjny na drodze lądowej, wodnej oraz powietrznej. Prawdą jest, że producenci środków transportu stale ulepszają systemy bezpieczeństwa, jednak z roku na rok jest coraz więcej samochodów i kierowców na drogach, rozwój międzynarodowej turystyki czy logistyki spowodował zwiększoną ilość lotów, rejsów, w związku ze zwiększoną eksploatacją również przeglądów maszyn, a mimo to nie można zagwarantować, że system nie zawiedzie w sytuacji niezależnej od człowieka, jak np. niekorzystne warunki atmosferyczne, co wiąże się z ryzykiem wystąpienia błędu i finalnie doprowadzi do zdarzenia masowego.

Z definicji, zdarzenie masowe jest nagłym wypadkiem, w wyniku którego poszkodowana jest duża liczba osób, które nie mogą w jednym czasie otrzymać specjalistycznej pomocy w pełnym zakresie, ponieważ zapotrzebowanie na pomoc medyczną jest większe niż możliwości służb ratowniczych będących na miejscu zdarzenia [1,2]. W celu prowadzenia dobrych ilościowo oraz jakościowo działań ratowniczych oraz medycznych niezbędne jest zastosowanie segregacji medycznej, zwanej TRIAGE.

Organizacja działań medycznych na miejscu katastrofy przebiega według ściśle określonych zasad. W miejscu zdarzenia zostają wyróżnione trzy strefy działania służb.

Strefa pierwsza – strefa niebezpieczna, miejsce bezpośredniego zdarzenia. W tej strefie działają strażacy ze specjalistycznym sprzętem oraz przeprowadzają wstępną segregację wraz z pierwszą pomocą.

Strefa pośrednia – transportu. W strefie tej wyznaczane są oddzielne jednokierunkowe drogi ewakuacji poszkodowanych i powrotu na miejsce zdarzenia, ponadto daje ona większy margines bezpieczeństwa.

Strefa bezpieczna – miejsce przygotowań służb do działań ratowniczych, to tutaj są zlokalizowane punkty pomocy rannym oraz transportu do ośrodków leczniczych drogą lądową oraz powietrzną. Prowadzona jest tutaj ponowna segregacja i wstępne leczenie poszkodowanych [1,3].

Termin **segregacja** (triage) oznacza podział poszkodowanych na grupy z uwzględnieniem: stopnia ciężkości obrażeń, oszacowaniem szans przeżycia, a także oceny pilności udzielenia pomocy i ewakuacji z miejsca zdarzenia [3].

Historia definicji TRIAGE rozpoczyna się w roku 1797, kiedy to Dominique-Jean Larrey (chirurg będący w armii Napoleona Bonaparte) jako pierwszy w historii wprowadził ambulanse. Na polu walki medycy mieli za zadanie szukać rannych i za pomocą oceny stanu poszkodowanego „wyłapywać” tych dobrze rokujących, a następnie za pomocą ambulansu przetransportować rannych do szpitala polowego. Kolejno w roku 1846 brytyjski chirurg - John Wilson jako pierwszy opisał zasady segregacji poszkodowanych w wypadkach masowych, dzieląc obrażenia na: drobne, poważne i śmiertelne. Z biegiem kolejnych lat TRIAGE był stopniowo poprawiany i bardziej szczegółowo opisywany. Przełomowym okresem były lata ok. 1980, kiedy to zespół lekarzy z Hoag Memorial Hospital i ratowników ze straży pożarnej Newport Beach utworzyli pierwsze wytyczne przeprowadzania segregacji medycznej, które do dziś są bazą w systemie triage na całym świecie. Wartym podkreślenia jest wydarzenie z 1996 roku, kiedy to Benson zmodyfikował ocenę nawrotu kapilarnego na obecność lub brak tętna na obwodzie podczas oceny stanu poszkodowanego. Pozwala to sprawniej i skuteczniej przeprowadzić segregację medyczną wśród poszkodowanych w warunkach wychłodzenia organizmu. W chwili obecnej w Polsce zalecany jest System START oraz Jump START, tutaj też należy zaznaczyć, że w Polsce nie ma jasno określonych zasad co do wyboru sposobu segregacji osób poszkodowanych [4].

Segregacja pierwotna (wstępna) jest realizowana przez pierwszych przybyłych na miejsce zdarzenia ratowników i polega ona na oznaczaniu poszkodowanych kolorami pilności medycznych czynności ratunkowych, w przypadku obecności lekarza - z wykorzystaniem

koloru czarnego, jeżeli na miejscu zdarzenia w czasie segregacji wstępnej nie ma lekarza - osoby nie kwalifikujące się do resuscytacji oznaczane są przez ratowników kolorem żółtym [3]. Segregacja wtórna odbywa się po wdrożeniu odpowiednich dla poszkodowanych z grupy „czerwonej” procedur leczniczych, a przed rozpoczęciem transportu. Przeprowadza się ją z użyciem dokumentacji medycznej. Wynik segregacji wtórnej uzależniony jest od reakcji poszkodowanych na wdrożone procedury lecznicze i często różni się od wyników segregacji pierwotnej, np. niektórzy poszkodowani w wyniku skutecznego leczenia wstrząsu kwalifikują się do grupy „żółtej”, a niektórzy, mimo wdrożonego intensywnego postępowania leczniczego, giną na miejscu zdarzenia [3].

Systemy segregacji poszkodowanych w zdarzeniu masowym

START

System START - prosta segregacja i szybkie leczenie, zakłada ocenę nie dłuższą niż 30 sekund i podjęcie tylko ratujących życie czynności ratowniczych.

1. Segregacja w systemie START opiera się na przypisaniu do każdego poszkodowanego koloru (czerwony, żółty, zielony, czarny) odpowiadającemu stanowi pacjenta oraz kolejności udzielania pomocy. Aby przypisać pacjenta do danego koloru, stan ocenia się na podstawie parametrów, takich jak: możliwość chodzenia, drożności dróg oddechowych, częstości oddechu, czas nawrotu kapilarnego lub obecność tętna na tętnicy promieniowej, stan świadomości. Kolory oznaczają kolejno:

- **Czerwony** – pomoc priorytetowa (ewakuacja, pomoc medyczna i transport w pierwszej kolejności. Są to chorzy w stanie zagrożenia życia z objawami zaburzeń drożności dróg oddechowych, krążenia, urazy głowy, masywne krwawienia, wstrząs),
- **Żółty** – pomoc pilna (pacjenci wymagają pomocy medycznej oraz mają obrażenia, tj: urazy głowy bez zaburzeń świadomości, kręgosłupa, liczne złamania, jednak opóźnienie w jej wdrożeniu nie zagraża ich życiu),
- **Zielony** – pomoc odroczone (życie pacjenta nie jest zagrożone niezależnie od rodzaju udzielonej pomocy i kwalifikuje się tutaj powierzchowne rany czy też pojedyncze złamania),
- **Czarny** – najniższy priorytet (są to poszkodowani nieoddychający pomimo wcześniejszego udrożnienia dróg oddechowych oraz poszkodowani z obrażeniami ciała nie do uratowania, na przykład urazowa amputacja głowy czy tułowia) [1,4].

Jump START - Modyfikacja pediatryczna systemu START

Jest to modyfikacja systemu START przewidziana dla dzieci od wieku niemowlęcego do 8. roku życia utworzona w 1995r. przez dr Lou E. Roming. System Jump START wykorzystuje do oceny stanu świadomości dziecka skalę AVPU: A (*alert*) - stan świadomości, V (*voice*) - reakcja na głos, P (*pain*) - reakcja na ból, U (*unreactive*) - brak reakcji [1]. Dzieci wyglądające na „młodych dorosłych” klasyfikowane są metodą START. Pediatryczna skala triage różni się od tej stosowanej u dorosłych głównie na poziomie oceny oddechu, tętna oraz udrożnienia dróg oddechowych. U dzieci, jeśli po udrożnieniu dróg oddechowych wystąpi oddech spontaniczny, jest ono klasyfikowane do grupy czerwonej. W przypadku braku oddechu, ale obecności tętna, należy wykonać sztuczne oddychanie przez 15s (5 wdechów), a następnie ocenić, czy powrócił oddech spontaniczny - jeśli tak, dziecko jest klasyfikowane do czerwonej grupy. Dopiero brak oddechu i tętna pozwala na uznanie dziecka za zmarłe [1].

TRIAGE odwrócony – taktyczny

TCCC (*Tactical Combat Casualty Care*) - taktyczno-bojowa opieka nad poszkodowanym.

Jest to skala stosowana w służbach mundurowych, takich jak w wojsko, straż graniczna, jednostki specjalne policji i innych, gdzie jest ryzyko przebywania w strefie zagrożonej ostrzałem. W TCCC dzieli działania medyczne na trzy główne części:

1. Postępowanie pod ostrzałem – *Care under Fire* (CUF), zadaniem dla ratownika jest eliminacja zagrożenia, ewentualnie ewakuacja. Na polu walki są ograniczone zasoby sprzętu medycznego i możliwości, dlatego należy zaopatrzyć najbardziej zagrażające urazy, tamowanie krwotoków poprzez bezpośredni ucisk czy stażę taktyczną. W tej strefie nie przewiduje się udrażniania dróg oddechowych.
2. Postępowanie na polu walki – *Tactical Field Care* (TFC), dotyczy pomocy udzielanej na polu walki nie będąc pod ostrzałem wrogów, dlatego zakres wykonywanych czynności jest nieco szerszy aniżeli w przypadku CUF (udrażnianie dróg oddechowych, zaopatrzenie ran klatki piersiowej itd.) pomimo ograniczonych zasobów sprzętu. Należy jednak mieć na uwadze, że w każdej chwili można znaleźć się w strefie zagrożonej ostrzałem.
3. Postępowanie podczas ewakuacji medycznej – *Tactical Evacuation Care* (TEC). Podobnie jak w cywilnym ratownictwie uzależniona jest od wielu zmiennych. Czasami oparta na reTRIAGE z uwzględnieniami charakterystyki obrażeń, a czasem względami

bezpieczeństwa. Ewakuacja rozpoczyna się w miejscu wypadku, kończąc w bazie medycznej, po drodze zaopatrując i ratując życie poszkodowanego na miarę możliwości wraz ze stopniowym zwiększaniem zakresu możliwości działań [4,5].

Modyfikacje i rodzaje segregacji

CAREFLIGHT Triage

Jest to australijska zmodyfikowana wersja systemu START opierająca się na ocenie funkcji życiowych, tj: możliwość poruszania się, obecność lub brak tętna na tętnicy promieniowej oraz obecność lub brak oddechu przy udrożnionych drogach oddechowych.

STM (*Sacco Triage Method*)

To metoda, która została utworzona w celu zastosowania numerycznej metody segregacji, opierając się na kryteriach fizjologicznych, takich jak: oddychanie, tętno i reakcja motoryczna. Ranni są punktowani na miejscu zdarzenia, a na podstawie uzyskanego wyniku ocenia się częstość oddechów, puls, najlepsza odpowiedź motoryczna, która jest obliczana rutynowo dla każdego pacjenta po urazie i która jest skorelowana z prawdopodobieństwem przeżycia i pogorszeniem. Pierwsza grupa rannych, to osoby z wynikiem 0-4 i są oznaczone kolorem czarnym. Ranni z drugiej grupy, których wynik mieści się w przedziale od 5 do 8 mają szanse na przeżycie po wdrożeniu procedur medycznych – ewakuacja w drugiej kolejności. Pozostali pacjenci będący z trzeciej grupy mieszcząc się w przedziale od 9 do 12 punktów - wysoki priorytet ewakuacji [6,7].

RTS (*Revised Trauma Score*)

Skala oceny ciężkości urazów. W tej skali podczas oceny stanu pacjenta bierze się pod uwagę trzy czynniki: skurczowe ciśnienie tętnicze, częstość oddechów oraz wynik punktów z oceny GCS. Suma punktów $RTS < 11$ jest wskazaniem do przetransportowania poszkodowanego na leczenie w centrum urazowym. Skala RTS na również swoją pediatryczną wersję PTS (*Pediatric Trauma Score*), która jest nieco bardziej rozszerzona i zawiera parametry do oceny, tj: waga, skurczowe ciśnienie tętnicze, drogi oddechowe, stan świadomości, rany i złamania. Maksymalna ilość punktów do zdobycia to 12, a wynik $PTS < 8$ jest wskazaniem do transportu dziecka do centrum urazowego, ponadto taki wynik wskazuje na znaczące ryzyko wystąpienia zgonu [8].

Segregacja medyczna w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym

Po przetransportowaniu rannych przez ZRM czy HEMS do szpitalnego oddziału ratunkowego, personel od razu dynamicznie przeprowadza ponowną procedurę segregacji medycznej, która jest uzupełnieniem segregacji przeprowadzonej na miejscu zdarzenia. Segregacja ma pomóc zorganizować kolejność przyjęć tak, by uratować jak najwięcej ludzi w jak najkrótszym czasie, przy jak najmniejszym nakładzie pracy. Podczas segregacji należy uwzględnić mechanizm wypadku, obrażenia ciała, czynności ratunkowe, jakie zostały podjęte wobec rannego, zaopatrzenie obrażeń na miejscu zdarzenia szczególnie biorąc pod uwagę, czy zostały zatamowane krwotoki, zapewniona i utrzymana drożność dróg oddechowych, wykluczona odma opłucnowa/odbarczenie jej, zapewniony komfort termiczny. Pomocne mogą się też okazać informacje zebrane za pomocą wywiadu SAMPLE:

- S (*symptoms*) - zgłaszane objawy,
- A (*allergies*) - alergie,
- M (*medications*) - przyjmowane leki,
- P (*past medical history*) - przebyte choroby,
- L (*last meal*) - ostatni posiłek,
- E (*else*) - inne [9].

Podczas zbierania wywiadu i oceny stanu poszkodowanego w pierwszej kolejności ocenia się stan układu krążenia (cechy tętna, obserwacja skóry pod względem ciepła, zabarwienia i wilgotności, wypełnienie żył szyjnych), układu oddechowego (wydolności oddechowej; częstości i głębokości oddechów, drożność dróg oddechowych), przytomności (skala GCS - *Glasgow Coma Scale*)) oraz pomiar temperatury głębokiej w celu podtrzymania funkcji życiowych. Pacjentowi należy zapewnić drożność dróg oddechowych (odsysanie, diagnostyka krwawienia z dróg oddechowych, intubacja), warunki skutecznej wentylacji (odbarczenie odmy prężnej lub zamknięcie odmy otwartej) oraz wdrożyć leczenie przeciwwstrząsowe (zatamowanie masywnego krwawienia, toczenie płynów), przeciwbólowe czy też przeciwobrzękowe. W przypadku trudności z utrzymaniem wklucia obwodowego wykonuje się wklucie centralne [10].

Po przeprowadzonej segregacji, ranni są przydzielani do grup odpowiednich dla ich stanu zdrowia, dzieląc się na tych do pilnej operacji lub obserwacji i terapii w zakresie intensywnej terapii. Wyżej wymienione grupy dotyczą obszarów szpitalnego oddziału

ratunkowego: sali wstępnej intensywnej terapii, sali terapii natychmiastowej, tj: sala zabiegowa/opatrunków gipsowych, sali obserwacji lub pokoju konsultacji [9].

Diagnostykę wstępną wykonuje się za pomocą szybkiego USG typu FAST (*focused abdominal sonography for trauma*), a w razie braku możliwości wykonania USG, jakiegokolwiek wątpliwości rozwiewa się wykonując diagnostyczne nakłucie z płukaniem jamy otrzewnej, jamy opłucnej, worka osierdziowego, a także założenie cewnika do pęcherza moczowego w celu potwierdzenia lub wykluczenia krwimoczu. Wstępna diagnostyka pozwala na szybką ocenę, czy istnieje stan zagrożenia życia, pozwalając tym na szybką reakcję w tzw. złotej godzinie [10].

W praktyce SOR przydatna jest również anatomiczna skala ostrego urazu AIS (*abbreviated injury scale*), oceniająca stopień uszkodzenia narządów lub układów w obrębie poszczególnych części ciała. Skala AIS jest sześciostopniowa, przy czym AIS 1 wskazuje na mały uraz, a AIS 6 oznacza śmiertelny uraz. Stopień obrażeń przedstawia się za pomocą wskaźnika ciężkości obrażeń ISS, której wynikiem jest suma trzech najwyższych punktowanych obrażeń wg skali AIS z różnych okolic ciała, podniesionych do kwadratu. Punktacja ISS waha się między 1-75, przy czym AIS 6 równa się ISS 75, sugerując uraz śmiertelny [10].

Stany zagrożenia życia pochodzenia urazowego przy zdarzeniach masowych

Zdarzenia masowe wiążą się z urazami dotyczącymi całego ciała o różnych skalach ciężkości u wielu rannych, dlatego tak ważne jest zastosowanie segregacji medycznej TRIAGE w jak najkrótszym czasie, by Ci najbardziej potrzebujący otrzymali jak najszybciej konieczną specjalistyczną pomoc [1].

Obrażenia czaszkowo-mózgowe

Kluczowym postępowaniem w pierwszych chwilach opieki nad pacjentem z urazem czaszkowo-mózgowym jest ocena stanu świadomości poszkodowanego za pomocą skali GCS lub AVPU. Konieczne jest wykonanie badań diagnostycznych w celu zobrazowania urazu za pomocą rtg czaszki i kręgosłupa, czy też tomografii komputerowej (przy GCS<15) z lub bez kontrastu i wdrożenia odpowiedniego leczenia. W działaniach protekcyjnych mózgu należy wprowadzić środki przeciwozrękowe oraz przeciwwstrząsowe w celu zachowania prawidłowego przepływu mózgowego, gdyż przy tego typu urazach bardzo często występuje obrzęk mózgu spowodowany podwyższonym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym – ICP

(*intra-cranial pressure*). Uraz czaszkowo-mózgowy może doprowadzić do ciasnoty śródczaszkowej generującej objawy, tj: ból głowy, nudności, wymioty, anizokoria, bradykardia, sztywność karku, objaw babiniskiego, wzrost ciśnienia [11].

Postępowanie lecznicze w początkowym okresie obejmuje zapewnienie drożnych dróg oddechowych (przy GCS <8 intubacja z głową uniesioną na ok. 30 stopni), wdrożenie tlenoterapii, zastosowanie leków z grupy barbituranów. Ważne jest, by nie stosować leków sedatywnych i opioidowych przeciwbólowych. Leczenie inwazyjne stosuje się w przypadku wystąpienia krwinków w obrębie mózgu i polega na ewakuacji krwinków [11].

Obrażenia klatki piersiowej

W 80% zgłaszanych urazów klatki piersiowej występuje jedynie ból wynikający ze złamań żeber oraz powierzchowne uszkodzenia skóry. Do pozostałych 20% zalicza się zagrażająca życiu niewydolność oddechowa lub wstrząs hipowolemiczny [11]. Szacuje się, że około 25% wszystkich urazów klatki piersiowej jest ze skutkiem śmiertelnym. Zaburzenia, jakie można zaobserwować przy urazach klatki piersiowej dzielą się na trzy kategorie: zaburzenia krążeniowe (np. tamponada osierdzia, krwotoki, stłuczenie serca), zaburzenia wentylacji (np. wiotka klatka piersiowa, odma, uszkodzenia przepony) oraz zaburzenia dyfuzyjne (np. niedodma czy stłuczenie płuc) [12].

Tamponada serca powstaje w chwili, gdy w worku osierdziowym gromadzi się krew upośledzając tym samym napełnianie się komór krwią powodując zmniejszenie rzutu serca. Typowym objawem dla tamponady serca jest triada Becka, na którą składają się: poszerzone żyły szyjne, spadek ciśnienia i ściszenie szmerów serca. Ponadto występuje tętno paradoksalne i tachykardia zatokowa [9,13]. Leczenie polega na nakłuciu osierdzia i ewakuacji zalegającej krwi.

Odma prężna powstaje wtedy, gdy powietrze dostaje się do jamy opłucnowej, ale nie może się z niej wydostać. Efektem tego jest stopniowy wzrost ciśnienia w jamie opłucnowej, zapadanie się płuca, przemieszczenie śródpiercia na stronę zdrową i utrudnienia napełniania prawej połowy serca [13]. Narastająca niewydolność oddechowa może doprowadzić do śmierci w bardzo krótkim czasie - czasami nieprzekraczającym kilku minut [11]. Objawy, jakie generuje odma prężna to uczucie duszności, niewydolność oddechowa, poszerzone żyły szyjne, tachykardia, brak lub ściszenie szmerów oddechowych po stronie urazu, wypuk bębenkowy po stronie urazu, beczkowate ustawienie klatki piersiowej po stronie chorej. Leczenie polega na nakłuciu i założeniu drenażu w 2-3 przestrzeni międzyżebrowej w linii środkowo-obojęzycznej [11].

Wiotka klatka piersiowa, to określenie na niebezpieczne wielomiejscowe złamanie żeber (co najmniej 2 różne miejsca) mogące doprowadzić do niewydolności oddechowej. Najbardziej charakterystycznym objawem wskazującym na wielomiejscowe złamanie żeber jest ruchomość wyłamanego okna kostnego podczas oddychania oraz trzeszczenie odłamów kostnych podczas badania palpacyjnego [13]. Leczeniem z wyboru jest wczesna intubacja i mechaniczna wentylacja, zwłaszcza przy współistnieniu innych obrażeń oraz leczenie przeciwbólowe [11].

Obrażenia kręgosłupa

Zabezpieczenie odcinka szyjnego kręgosłupa bezpośrednio po rozpoznaniu urazu znacznie ogranicza powikłania związane z uszkodzeniem oraz zmniejsza ryzyko uszkodzenia rdzenia kręgowego, które wiąże się z nieodwracalnym kalectwem. Prawdopodobieństwo urazu kręgosłupa rozpoznaje się za pomocą badania palpacyjnego urazowego oraz badania neurologicznego. Przy dodatnich objawach wskazujących na uszkodzenie kręgosłupa, tj: niedowłady, bolesność i napięcie mięśni, zaburzenia czucia/ruchu oraz ocena okoliczności, w jakich doszło do wypadku należy pacjenta unieruchomić, zastosować leczenie przeciwbólowe, a w przypadku objawów neurologicznych również podanie leków przeciwobrzękowych (np. diuretyki pętlowe). W przypadku wystąpienia objawów wstrząsu rdzeniowego, charakteryzującego się brakiem odruchu opuszkowo-jamistego, spadek RR, tetraplegia [11].

Leczenie opiera się na właściwym ułożeniu i unieruchomieniu pacjenta. Wyjątkiem jest sytuacja, kiedy podczas urazu doszło do pęknięcia i przemieszczenia się odłamków kości kręgów do kanału rdzenia kręgowego, powodując tym samym ucisk. W takiej sytuacji przeprowadzany jest zabieg chirurgiczny.

Obrażenia jamy brzusznej i miednicy

Obrażenia jamy brzusznej są najczęstszą lokalizacją masywnych krwotoków wynikających z wypadków. Poszkodowanego w pierwszej kolejności trzeba ocenić według schematu ABCDE, a następnie przeprowadzić badanie fizykalne [14].

Wstępne badanie palpacyjne nie zawsze jest wiarygodne, ponieważ objawy w początkowej fazie mogą nie występować pomimo istniejącego urazu, dlatego bardzo ważne jest wykonanie obrazowych badań diagnostycznych i laboratoryjnych [14].

Bardzo dobrze sprawdza się metoda diagnostyki obrazowej przedszpitalnej USG - FAST.

Jest to szybkie badanie USG używane przez zespoły ratownictwa medycznego, lotnicze pogotowie ratunkowe, a także w praktyce szpitalnego oddziału ratunkowego, dzięki czemu można szybko otrzymać informację o obecności płynu w jamie otrzewnej, przestrzeni zaotrzewnowej i okołopęcherzowej [11].

U chorych należy zadbać o leczenie przeciwbólowe (morfina, fentanyl), opatrzenie ran, w przypadku wypadnięcia trzewi również zabezpieczenie nasączonymi solą fizjologiczną chustami, następnie suchymi oraz w razie wystąpienia hipowolemii intensywne przetaczanie płynów [11].

W przypadkach izolowanych obrażeń jamy brzusznej, w tym także miednicy, należy rozważać przetoczenie płynów krwiozastępczych, założenie cewnika do pęcherza oraz stałe monitorowanie u chorego tętna, ciśnienia tętniczego, a także obwodów brzucha [11].

Obrażenia miednicy najczęściej występują u ofiar wypadków komunikacyjnych. Największe ryzyko, jakie niesie za sobą złamanie miednicy, to krwotok do przestrzeni zaotrzewnowej. Działaniem ratującym życie jest ustawienie, stabilizacja zewnętrzna miednicy i ustabilizowanie chorego hemodynamicznie, ma to na celu zminimalizowanie ryzyka wystąpienia krwotoku lub zmniejszenie intensywności krwawienia. W przypadku braku skuteczności zewnętrznej stabilizacji miednicy należy wykonać angiografię uzupełnioną embolizacją zlokalizowanego uszkodzonego naczynia [11].

Obrażenia kończyn

Obrażenia kończyn dotyczą tkanek miękkich, kości i stawów. Urazom w ich obrębie na ogół towarzyszą silne dolegliwości bólowe, zniekształcenie i obrzęk kończyny, patologiczna ruchomość, trzeszczenie i tarcie odłamów kostnych [15].

Najbardziej zagrażającymi życiu urazami są złamania kości z uszkodzeniem dużych naczyń krwionośnych i amputacje urazowe obarczone masywnym krwotokiem [11,15].

Postępowanie w urazach kończyn opiera się głównie na zniesieniu bólu i unieruchomieniu kończyny - zgodnie z zasadą Potta, polegającą na unieruchomieniu kończyny w sposób najbardziej zbliżony do pozycji anatomicznej, aby zminimalizować ruchy odłamów kostnych [11,15].

Wystające elementy kostne, poza wyciągiem usztywniającym przy złamaniach otwartych, należy zabezpieczyć opatrunkiem jałowym, a następnie konieczne jest zaopatrzenie chirurgiczne [11,15].

Piśmiennictwo

1. Zawadzki Z.: Medycyna ratunkowa i katastrof. Podręcznik dla studentów uczelni medycznych [w:] Pomoc medyczna w zdarzeniach masowych i katastrofach. Sosada K., Żurawiński W., Niczyporuk A. (red.). Wyd. PZWL Warszawa, 2011, 369-376.
2. Zdarzenia z dużą liczbą poszkodowanych. <https://www.gov.pl/web/zdrowie/zdarzenia-z-duza-liczba-poszkodowanych> (data pobrania 12.06.2021r.).
3. Gaszyński W.: Intensywna terapia i medycyna ratunkowa wybrane zagadnienia. Wyd. PZWL Warszawa, 2016.
4. Raczyński A., Koral M., Kędzierski K., Rybak K. <https://trriage.pl/zasady-segregacji-poszkodowanych-w-wypadku-masowym> (data pobrania 28.06. 2021r.).
5. Dowódca SGO W.O.R.T, TCCC – podstawowe pojęcia i procedury. <https://www.formacjasgo.pl/portfolio-view/tccc-podstawowe-pojecia-i-procedury/> (data pobrania 29.06. 2021r.).
6. Bazzyar J., Farrokhi M., Khankeh H.: Triage Systems in Mass Casualty Incidents and Disasters: A Review Study with A Worldwide Approach. Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences, 2019, 15, 7(3), 482-494.
7. Culley J.M., Svendsen E.: A review of the literature on the validity of mass casualty triage systems with a focus on chemical exposures. American Journal of Disaster Medicine, 2014, 9(2), 137–150.
8. Machała W.: Skale standaryzujące poszkodowanych z obrażeniami, leczonych w OIT, https://www.machala.info/media/repository/Medycyna/08_Skale_obrazen_Machala_W.pdf , (data pobrania 22.07.2021r.).
9. Machała W.: Triage szpitalny – segregacja rannych i chorych w szpitalnym oddziale ratunkowym (SOR). [w:] Postępowanie w obrażeniach ciała w praktyce SOR, Guła P., Machała W., (red.). Wyd. PZWL, Warszawa, 2020, 56-58.
10. Brongle L.: Ciężkie mnogie i wielonarządowe obrażenia ciała. [w:] Medycyna ratunkowa i katastrof. Podręcznik dla studentów uczelni medycznych, Zawadzki A. (red.). PZWL Warszawa, 2011, 45-83
11. Brongel L.: Algorytmy diagnostyczne i lecznicze w praktyce SOR. Wyd. PZWL, Warszawa, 2017.
12. Kuźdzał J.: Obrażenia klatki piersiowej. [w:] Ostre stany zagrożenia życia w obrażeniach ciała, Sosada K., Żurawiński W. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa, 2018, 414.

13. Czukowska-Milanova L., Gucwa J., Madej T., Cebula G., Byrska-Maciejasz E., Łabuz K., Guła P.: Postępowanie z chorym po urazie. Uraz klatki piersiowej, https://nagle.mp.pl/__urazy/81788,postepowanie-z-chorym-po-urazie-klatki-piersiowej (data pobrania 22.07. 2021r.).
14. Czukowska-Milanova L., Gucwa J., Madej T., Cebula G., Byrska-Maciejasz E., Łabuz K., Guła P.: Postępowanie z chorym po urazie brzucha, [https://nagle.mp.pl/urazy/81790,postepowanie -z-chorym-po-urazie-brzucha](https://nagle.mp.pl/urazy/81790,postepowanie-z-chorym-po-urazie-brzucha) (data pobrania 23.07.2021r.).
15. Słowiński K., Szymański K.: Obrażenia kości i stawów. [w:] Ostre stany zagrożenia życia w obrażeniach ciała, Sosada K, Żurawiński W. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa, 2018, 547- 548.

Problemy prawne, etyczne, zdrowotne korzystania z macierzyństwa zastępczego

Joanna Kobza, Mateusz Grajek, Kamila Jaroń

Zakład Zdrowia Publicznego Katedra Polityki Zdrowia Publicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu w Bytomiu SUM w Katowicach

Wstęp

Niepłodność jest definiowana jako niezdolność do poczęcia dziecka po 12 miesiącach regularnego stosunku płciowego bez stosowania antykoncepcji [1]. Dotyka 15% par w okresie reprodukcyjnym na całym świecie, co oznacza, że około 50–80 milionów ludzi na świecie może doświadczać niepłodności [2].

Od narodzin pierwszego dziecka poczętego w wyniku zapłodnienia *in vitro* w 1978 roku, Louise Brown, procedura medycznie wspomaganego rozrodu (ART, *Assisted Reproductive Technology*) wzbudziła duże zainteresowanie wśród społeczeństwa. Niewątpliwie procedura medycznie wspomagannej prokreacji, w tym oddawanie komórek jajowych, nasienia lub zawieranie umów o macierzyństwo zastępcze, daje ogromną nadzieję niepłodnym parom na poczęcie i urodzenie dziecka [2].

Macierzyństwo zastępcze (surogacja) nie powstaje w skutek wykorzystania odrębnego rodzaju techniki, lecz w wyniku zastosowania jednej z metod medycznie wspomagannej prokreacji (m.in. inseminacji, zapłodnienia pozaustrojowego), które zostały uregulowane w ustawie z dnia 25 czerwca 2015 r. o leczeniu niepłodności [3].

Surogacja jest charakterystycznym zjawiskiem nie z uwagi na samą technikę a okoliczność zastosowania [4]. Macierzyństwo zastępcze oznacza kobietę, matkę zastępczą, biologiczną (*surrogate mother, baby carrier, surrogate carrier, womb for rent* [5]), która zawiera umowę z niepłodną parą (w tym z matką adopcyjną, prawną albo matką genetyczną) i ma na celu urodzenie dziecka (które zostało poczęte w wyniku zastosowania jednej z technik wspomagannej prokreacji) a następnie przekazanie go bezzwłocznie po urodzeniu rodzicom zlecającym [6]. Surogacja może potencjalnie rozwiązać wiele problemów, z którymi borykają się niepłodne pary i ich rodziny.

W niektórych krajach można zauważyć zmiany w podejściu do problematyki macierzyństwa zastępczego i do zezwolenia na korzystanie z tej metody wśród niepełnych par. Jednak problemy społeczne, etyczne i prawne wciąż są przedmiotem debat i nieporozumień dotyczących macierzyństwa zastępczego, dlatego w poszczególnych systemach prawnych nadal istnieją przesłanki wskazujące na duży stopień rozbieżności między dyskursem a rzeczywistą praktyką w korzystaniu z surogacji [2].

Cel pracy

Możliwości współczesnej medycyny coraz bardziej osłabiają pewność stosunku prawnego, tj. macierzyństwa, opartego na fakcie urodzenia dziecka [7].

Celem pracy jest przybliżenie problematyki macierzyństwa zastępczego, ze szczególnym uwzględnieniem korzyści i zagrożeń wynikających z korzystania z tej metody w celu poczęcia i urodzenia dziecka przez niepełne pary oraz analiza regulacji prawnych w tym zakresie. Przybliżenie problematyki macierzyństwa zastępczego jest niezwykle istotne biorąc pod uwagę nauki prawne, medyczne oraz sferę etyczną.

W większości państw zasadniczo przyjmuje się albo model, który z jednej strony zapewnia minimalną ochronę embrionu ludzkiego jako bytu o wyjątkowej potencjalności (który występuje m.in. w Wielkiej Brytanii) albo model, który opera się na rygorystycznym stanowisku odnośnie ochrony godności człowieka (który występuje m.in. w Republice Federalnej Niemiec) [8]. W związku z powyższym analizę prawnoporównawczą w obszarze macierzyństwa zastępczego będę opierać przede wszystkim na tych dwóch przeciwstawnych sobie typach regulacji prawnych procedur medycznie wspomaganą prokreacji, macierzyństwa zastępczego, które są konsekwentnie realizowane w Wielkiej Brytanii oraz w Republice Federalnej Niemiec.

Material i metody

Metodą badawczą był przegląd piśmiennictwa, w tym publikacji naukowych, aktów prawnych, stron internetowych oraz analiza doświadczeń zagranicznych państw w zakresie problematyki surogacji. Analiza aktów prawnych obejmowała m.in. kodeks cywilny, kodeks rodzinny i opiekuńczy, ustawę z dnia 25 czerwca 2015 r. o leczeniu niepłodności, ustawę

z 1985 r. *The Surrogacy Arrangements Act*, ustawę o ochronie embrionów z 1990 r. (*Embryonenschutzgesetz*), ustawę z 2008 r. *Human Fertilisation and Embryology Act*, zmieniająca ustawę z 1990 r., BGB, Zasady Tymczasowe Komitetu Ekspertów Rady Europy z dnia 5 marca 1986 r., Rekomendację Komitetu Ekspertów Rady Europy ds. Postępu Nauk Biomedycznych CAHBI z dnia 10 stycznia 1989 r., Europejską Konwencję o Statusie Prawnym Dziecka Pozamałżeńskiego z 1975 r., Konwencję o Ochronie Praw Człowieka i Podstawowych Wolności, Międzynarodowy Pakt Praw Obywatelskich i Politycznych, Kartę Praw Podstawowych Unii Europejskiej.

Istota macierzyństwa zastępczego

W aspekcie społecznym jak i biologicznym ciąża jest zjawiskiem unikatowym, dlatego też relacje jakie zachodzą między płodem a kobietą ciężarną są wyjątkowe i nieporównywalne do stosunków zachodzących między osobami już urodzonymi [9].

Z kolei surogacja dotyczy kobiety, która nosi i rodzi dziecko w imieniu innej pary [2], a więc umożliwia matce zastępczej zajście w ciążę bez stosunku płciowego, urodzenie dziecka, z którym nie jest związana genetycznie i którego nie ma zamiaru wychowywać.

Można wyróżnić dwa rodzaje macierzyństwa zastępczego:

1. pełne macierzyństwo zastępcze, gdy matka biologiczna nie jest matką socjologiczną ani genetyczną. Taka sytuacja ma miejsce, gdy do macicy kobiety, która ma urodzić dziecko zostaje wszczepiony cudzy zarodek. Dawczynią komórki jajowej może być matka, która chce wychować dziecko i w takiej sytuacji matka genetyczna jest jednocześnie matką socjologiczną. Dawczynią komórki może być również obca kobieta, w takim przypadku matka genetyczna nie jest ani matką biologiczną ani socjologiczną,
2. częściowe macierzyństwo zastępcze, gdy kobieta, która ma urodzić dziecko zostaje sztucznie zapłodniona nasieniem mężczyzny, który pragnie zostać ojcem socjologicznym dziecka. Częściowe macierzyństwo ma miejsce również, gdy kobieta, która ma urodzić dziecko zostaje sztucznie zapłodniona nasieniem anonimowego dawcy, wtedy matka biologiczna jest jednocześnie matką genetyczną, jednak nie jest matką socjologiczną, a więc matką, która ma zamiar wychować dziecko [10].

Macierzyństwo genetyczne swój początek ma na etapie zapłodnienia, ponieważ związane jest ono z dawstwem materiału genetycznego. Natomiast macierzyństwo biologiczne

łączy się z ciążą i porodem [10].

Można również wyróżnić następujące konfiguracje macierzyństwa zastępczego:

1. dochodzi do sztucznego zapłodnienia kobiety *in vivo* nasieniem dawcy a dziecko po urodzeniu zostaje przekazane dawcy nasienia,
2. komórka jajowa kobiety zostaje zapłodniona *in vitro* a do macicy kobiety, która jest zdolna do donoszenia ciąży zostaje wszczepiony embrion. Po urodzeniu dziecka zostaje ono przekazane dawczyni komórki jajowej,
3. zapłodnienie następuje *in vivo*, następnie embrion zostaje wypłukany z macicy i wszczepiony do macicy innej kobiety, która jest zdolna do donoszenia ciąży a po urodzeniu dziecka zostaje ono przekazane dawczyni komórki jajowej,
4. komórka jajowa zostaje zapłodniona *in vivo* lub *in vitro*, następnie dochodzi do wypłukania embrionu z macicy i wszczepienia go do macicy innej kobiety. Po urodzeniu dziecka zostaje ono przekazane osobie trzeciej, tj. dawcy nasienia i jego żonie [4].

Wskazaniami do skorzystania z macierzyństwa zastępczego, zazwyczaj są: wrodzona nieobecność jajników, jąder, macicy; u mężczyzn azoospermia; u kobiet, które przeszły histerektomię z powodu m.in. raka lub krwotoku, ale nadal mają funkcjonujące jajniki; u kobiet, które doznały powtarzających się poronień i dla których szansa na urodzenie dziecka jest niewielka; określone schorzenia, takie jak: rak, choroba serca lub nerek, które mogą zagrozić życiu kobiety. Surogacja także otwiera drogę kobietom po menopauzie. Praktyka ta jest również pewną opcją dla osób samotnych lub par homoseksualnych, które chcą mieć dziecko [2].

Większość matek zastępczych ma zwykle około dwudziestu lub trzydziestu lat i zazwyczaj zakłada własną rodzinę. Częstym wyjaśnieniem udzielanym przez zastępcze matki w odpowiedzi na pytanie, czym różni się ciąża zastępcza od ciąży mającej na celu urodzenie ich „własnego” dziecka, jest traktowanie przez nie od samego początku dziecka poczętego dzięki surogacji jako dziecka pary zamawiającej. W rezultacie zastępcza matka czuje się mniej przywiązana do tak urodzonego dziecka [1].

Regulacje prawne dotyczące macierzyństwa zastępczego

Umowa o macierzyństwie zastępczym ukształtowała się w USA a następnie w Europie. W ten sposób w 1985 r. urodziły się pierwsze dzieci w Anglii i we Francji [12]. Nigdy wcześniej w tradycji prawnej nie istniała koncepcja przypisująca macierzyństwo innej

kobiecie, niż ta która dziecko urodziła. Taka koncepcja nie mogła istnieć z uwagi na ogromny rozwój biotechnologii dopiero w ostatnich latach. Od niedawna mamy do czynienia z rozdzieleniem macierzyństwa biologicznego oraz genetycznego, dlatego ustawodawca powinien zająć wyraźne stanowisko w tym zakresie [13]. Jednak nawet jednoznaczne regulacje prawne nie są w stanie wyeliminować możliwości pojawienia się pewnych drastycznych konfliktów pomiędzy interesem dziecka, matki biologicznej i genetycznej. Jako przykład można przywołać implantację embrionu obcego genetycznie wbrew woli kobiety [13].

W polskim systemie prawa cywilnego obowiązuje reguła swobodnego kształtowania stosunków prawnych wynikających z zaciąganych przez podmioty prawa cywilnego zobowiązań oraz swobody zawierania umów. Zgodnie z art. 353¹ k.c. [14] „strony zawierające umowę mogą ułożyć stosunek prawny według swego uznania, byleby jego treść lub cel nie sprzeciwiały się właściwości (naturze) stosunku, ustawie ani zasadom współżycia społecznego”. Jest to przepis prawa bezwzględnie obowiązujący, a więc wolą stron nie można wyłączyć jego skutków [12].

Przedmiotem umowy o macierzyństwo zastępcze jest urodzenie się człowieka i jego przekazanie innej osobie [12]. Obowiązki, jakich dotyczy treść stosunku prawnego opartego na umowie o macierzyństwo zastępcze zazwyczaj są następujące:

1. zamawiający zobowiązują się do odebrania dziecka od matki zastępczej oraz zwrotu kosztów tytułem urodzenia dziecka przez matką zastępczą oraz niedogodności związanych z zajściem w ciążę,
2. matka zastępcza zobowiązuje się zająć w ciążę, urodzić dziecko, oddać dziecko zamawiającym po porodzie oraz zrzec się praw rodzicielskich do dziecka [15].

W przypadku niewykonania lub nienależytego wykonania zobowiązania przez zamawiających, bądź matkę zastępczą zastosowanie mógłby mieć art. 471 k.c., zgodnie z którym „dłużnik obowiązany jest do naprawienia szkody wynikłej z niewykonania lub nienależytego wykonania zobowiązania, chyba że niewykonanie lub nienależyte wykonanie jest następstwem okoliczności, za które dłużnik odpowiedzialności nie ponosi”. Mając na uwadze powyższą regulację prawną, w sytuacji niezrzeczenia się przez matkę zastępczą praw rodzicielskich do dziecka, niewydania dziecka, bądź nieodebrania dziecka od surogatki przez zamawiających, mogłoby dojść do niewykonania zobowiązania przez strony umowy. Jednak zgodnie z art. 61⁹ k.r.o. [16] („Matką dziecka jest kobieta, która je urodziła”) brak jest podstawy prawnej do uwzględnienia roszczenia o wydanie dziecka. Również surogatka nie mogłaby żądać odebrania dziecka przez zamawiających z uwagi na art. 61⁹ k.r.o. Ponadto taka umowa

byłaby sprzeczna z obowiązującymi przepisami prawa (art. 58 k.c.) oraz z zasadami współżycia społecznego [17]. W polskim systemie prawnym, w drodze umowy cywilnoprawnej nie mogą być kształtowane prawa rodzicielskie, w związku z ich wyłączeniem z obrotu prawnego [15].

Z kolei w Wielkiej Brytanii, gdzie dozwolone jest zawieranie umów o macierzyństwo zastępcze, ustawa z 1985 r. (*The Surrogacy Arrangements Act*, [18]) definiuje umowę o macierzyństwie zastępczym, jako umowę, która została zawarta, zanim kobieta (surogatka) zaszła w ciążę, mając na względzie dobro każdego dziecka poczętego i urodzonego na podstawie tej umowy, a także odpowiedzialność rodzicielską ponoszoną przez inną osobę (lub osoby) niż ta która dziecko urodziła. Celem tej umowy jest, aby matka ciężarna przekazała dziecko po urodzeniu rodzicom zlecającym i aby ciężarna kobieta nie sprawowała władzy rodzicielskiej nad dzieckiem [19].

Jak już wskazano, związek genetyczny między rodzicami zlecającymi może być różny, tj. matka zastępcza może zostać zapłodniona zarówno nasieniem, jak i komórką jajową dawców; dziecko może urodzić się w wyniku sztucznego zapłodnienia matki zastępczej nasieniem ojca lub nasienia dawcy nasienia. W Wielkiej Brytanii możliwe jest, aby para zlecająca zwróciła się do sądu o wydanie orzeczenia *parental order*, w wyniku którego będzie traktowana jak rodzice dziecka. Jednak aby uzyskać *parental order*, należy spełnić pewne warunki, m.in.: nasienie bądź komórki jajowe, albo obie gamety powinny pochodzić od zamawiających; wnioskodawcy pozostają w związku małżeńskim, partnerskim (*civil partners*) lub pozostają w trwałym związku rodzinnym a pomiędzy nimi nie występują powiązania, które uniemożliwiałyby zawarcie małżeństwa; obaj wnioskodawcy powinni mieć ukończone 18 lat; co najmniej jeden z wnioskodawców powinien mieć miejsce zamieszkania w Wielkiej Brytanii. [19]. Matka zastępcza powinna wyrazić pełną i bezwarunkową zgodę na wydanie dziecka co najmniej sześć tygodni po porodzie a decyzję o wydaniu *parental order* podejmuje sąd [19]. Ponadto w Wielkiej Brytanii prawo do korzystania z procedur zastępczego macierzyństwa mają również osoby samotne oraz pary jedнопłciowe [20].

Dla porównania w Niemczech obowiązuje bezwzględny zakaz zastępczego macierzyństwa z uwagi na brak możliwości przeniesienia embrionu do macicy kobiety, innej niż ta od której pochodzi komórka jajowa. Odpowiedzialność karną (grzywny, pozbawienia wolności) ponosi podmiot, który dokonuje zabiegu u surogatki (art. 1 ust. 1 ustawy o ochronie embrionów z dnia 13 grudnia 1990 roku, *Embryonenschutzgesetz* [21]). Zakaz pośrednio formułuje art. 1 ust. 1 pkt 7 ustawy niemieckiej, który wyłącza możliwość przeniesienia embrionu ludzkiego kobiecie, która po porodzie jest gotowa na stałe przekazać swoje dziecko osobie bądź osobom trzecim [20].

Macierzyństwo zastępcze a rodzicielstwo

W Polsce zgodnie z art. 61⁹ k.r.o. „Matką dziecka jest kobieta, która je urodziła”. Powołany powyżej przepis prawny jednoznacznie wskazuje powstanie prawnego stosunku macierzyństwa, aprobusując odstępianie od kształtowania relacji pochodzenia dziecka zgodnie z rzeczywistością genetyczną [10]. W sposób jednoznaczny, w przywołanym przepisie prawnym, wskazano na znaczenie macierzyństwa biologicznego nad znaczeniem macierzyństwa genetycznego czy socjologicznego [10].

Również art. 1591 niemieckiego BGB [22], art. 33 HFEA 2008 (art. 27 ust. 1 HFEA 1990) [23,24] wyraźnie stwierdzają, że macierzyństwo ustalane jest na podstawie faktu urodzenia dziecka przez kobietę [20]. Macierzyństwo kobiety, która urodziła dziecko zostało także uznane w dokumentach międzynarodowych. Wskazuje na to m.in. zasada 16 Zasad Tymczasowych Komitetu Ekspertów Rady Europy z dnia 5 marca 1986 r. („w razie sztucznej prokreacji kobieta, która rodzi dziecko jest zawsze uważana za „prawą” matkę”), zasada 14 Rekomendacji Komitetu Ekspertów Rady Europy ds. Postępu Nauk Biomedycznych CAHBI z dnia 10 stycznia 1989 r. („Kobieta, która urodziła dziecko, prawnie jest uznawana za jego matkę”) [5,25]. Również brytyjska Komisja ds. Badań w Dziedzinie Ludzkiej Płodności i Embriologii (*Committee of Inquiry into Human Fertilization and Embryology*, 1984 r.) uznawała to kryterium macierzyństwa za kluczowe [20].

Ponadto art. 61⁹ k.r.o. jest zgodny z treścią art. 2 Europejskiej Konwencji o Statusie Prawnym Dziecka Pozamałżeńskiego z 1975 r. [26], zgodnie z którym pochodzenie dziecka pozamałżeńskiego od matki ustala się wyłącznie na podstawie faktu jego urodzenia [27]. Jak wynika z art. 61¹² k.r.o., dopuszczalne jest zaprzeczenie macierzyństwa tylko przez wąską grupę uprawnionych podmiotów, w sytuacji, gdy błędnie do aktu urodzenia wpisano kobietę, jako matkę dziecka, która tego dziecka nie urodziła. Fakt urodzenia dziecka przez kobietę stanowi istotny dowód na to, że jest ona jego matką [13].

W przypadku Wielkiej Brytanii, jak już zostało wspomniane, zarówno w częściowym, jak i pełnym macierzyństwie zastępczym, para będzie musiała wystąpić o *parental order* lub adoptować dziecko, jeśli oboje mają zostać prawnymi rodzicami dziecka. W odniesieniu zarówno do częściowego, jak i pełnego macierzyństwa zastępczego, surogatka, która „nosi” dziecko, jest jego prawną matką a zleceniobiorczyni nie ma żadnych prawnych związków z dzieckiem, nawet jeśli używa się jej komórki jajowej i jest matką genetyczną tego dziecka. *Parental order* zapewniło prostszą i szybszą procedurę, inną niż adopcja, dzięki której niektóre

pary, pod pewnymi warunkami, mogą uzyskać prawa rodzicielskie wobec „swojego” dziecka. Orzeczenie *parental order* podlega obecnie przepisom ustawy HFEA z 2008 r. [28], która umożliwia wydanie *parental order* tylko wtedy, gdy umowa o macierzyństwo zastępcze ma niekomercyjny charakter, co wynika z art. 54 ust. 8 HFEA 2008 [20].

Akt urodzenia a urodzenie dziecka przez matkę zastępczą

Podstawą sporządzenia aktu urodzenia jest sam fakt urodzenia dziecka, a więc kluczowym znaczeniem dla sporządzenia aktu urodzenia dziecka ma poród. Jak już wskazano, matką dziecka jest kobieta, która je urodziła, w związku z czym ona funkcjonuje w akcie urodzenia jako jego matka. Zaprzeczenia macierzyństwa można żądać w przypadku, gdy w akcie urodzenia jest wpisana jako matka kobieta, która dziecka nie urodziła. W przypadku, gdy dziecko zostałoby poczęte w wyniku medycznie wspomagannej prokreacji a materiał genetyczny nie pochodziłby od kobiety, która dziecko faktycznie urodziła, dowody biologiczne (badania DNA, badania krwi), dzięki którym można rozwiązać problem związany z pochodzeniem dziecka, wskazywałyby, że dziecko pochodzi od matki genetycznej a nie biologicznej. Jednak matka genetyczna, która nie jest jednocześnie matką biologiczną, zgodnie z art. 61¹² k.r.o., nie może żądać zaprzeczenia macierzyństwa kobiety, która została wpisana w akcie urodzenia jako matka dziecka [11].

Ścisły formalizm, obowiązkowa rejestracja stanu cywilnego, ich szczególny walor dowodowy miały prowadzić do usuwania różnic pomiędzy prawami stanu cywilnego, które wynikały z aktów sporządzonych w odpowiednich księgach a rzeczywistymi stosunkami opartymi na faktach naturalnych. Jednak istotna jest również zasada stabilizacji rodziny i związanych z tą zasadą stosunków rodzinnych. Ta zasada znalazła wyraz w wielu przepisach kodeksu rodzinnego i opiekuńczego, w tym ograniczenie kręgu osób uprawnionych do zaprzeczenia ojcostwa (art. 69-70 k.r.o.), terminy, po upływie których zaprzeczenie ojcostwa jest niedopuszczalne (art. 63, 69-70, 80, 81 § 2 k.r.o.), które utrudniają bądź uniemożliwiają ustalenie „rzeczywistych, opartych na zdarzeniach naturalnych, stosunków stanu cywilnego [29]. W sprawach o zaprzeczenie macierzyństwa, w ustaleniu stanu cywilnego dziecka, nie można kierować się wyłącznie względami nadrzędności prawdy obiektywnej, która polega na zgodności treści aktu stanu cywilnego ze stanem rzeczywistym, „jeżeli szczególne okoliczności sprawy wskazują na sprzeczność żądania z zasadami współżycia społecznego oraz na konieczność ochrony interesu dziecka” [29]. Sąd Najwyższy w wyroku z dnia 13 stycznia 2005

roku (sygn. akt: III CK 126/04, 30) wskazał, że na podstawie art. 5 KC istnieje możliwość, w szczególnie uzasadnionych przypadkach, na odstępianie od prymatu zasady prawdy obiektywnej. Taka sytuacja może mieć miejsce, gdy istniejące od wielu lat stosunki rodzinne odpowiadają stwierdzonemu w akcie stanu cywilnego macierzyństwu [30].

Prawno - etyczne problemy macierzyństwa zastępczego

Temat matek zastępczych budzi wiele kontrowersji w obszarze prawnym, politycznym, moralnoetycznym. Ustawodawca polski pomija zagadnienie macierzyństwa genetycznego, przyjmując, zgodnie z art. 61⁹ k.c., jedynie biologiczną koncepcję macierzyństwa [31]. Jak wskazuje P.Witczak „konieczność nowelizacji obowiązującego Kodeksu rodzinnego i opiekuńczego jawi się jako nieodłączny element rozwoju medycyny. Ustawodawca, regulując kwestię związaną z ustaleniem pochodzenia dziecka, miał na uwadze niewątpliwie jedynie naturalny sposób zapłodnienia. Jednak wraz z rozwojem technik prokreacyjnych katalog możliwości zapłodnienia uległ poszerzeniu (...). Prawo powinno albo zdecydowanie odmawiać legalności tych zabiegów, albo, jeżeli je akceptuje, określić prawne ramy, w których proceder ten mógłby sprawnie i bezpiecznie funkcjonować. Aktualnie ani jedno, ani drugie podejście nie jest przyjęte”. [17]. Jak podkreśla Autorka, macierzyństwo zastępcze w prawie polskim nie jest zabronione, ale też nie jest w żaden sposób uregulowane prawnie, a więc funkcjonuje w rzeczywistości prawnej „wszystko, co nie jest prawem zabronione, jest dozwolone”. [17]. Zgodnie z doktryną, nieważność umów o macierzyństwo zastępcze w Polsce wynika ze sprzeczności tych umów z obowiązującymi przepisami prawa (art. 58 k.c.) oraz z zasadami współżycia społecznego. [17,32]. Niewątpliwie polski ustawodawca powinien podjąć stosowne rozstrzygnięcia w tym zakresie.

Nie ma także jednolitego, europejskiego stanowiska odnośnie kwestii medycznie wspomaganego prokreacji. Niektóre kraje wydały przepisy prawne celem kontroli stosowania technik wspomaganego rozrodu, podczas gdy inne państwa pozostawiły tę kwestię praktyce medycznej [33]. „Margines swobody”, który pozostawia pewną swobodę działania ustawodawcy krajowemu jest tym szerszy, im bardziej dotyczy zagadnień związanych ze społecznym, kulturowym rozumieniem wartości w danym kraju oraz im mniejsze jest porozumienie między państwami (stronami) w tym zakresie. Powyższe ma miejsce w przypadku problematyki związanej z medycznie wspomaganym rozrodem, macierzyństwem

zastępczym, dlatego też margines swobody każdego państwa w tym zakresie jest szeroki [34].

Poczęcie dziecka powinno być traktowane jako pewne prawdopodobieństwo, które wynika z natury człowieka, a które jednak może zostać ograniczone (niezależnie od ludzkiej woli) w sposób naturalny. Z zasadą dobra dziecka może kolidować „prawo do dziecka”, które jest prawem osoby dorosłej [35]. Istota ludzka nie powinna być traktowana jako środek do osiągnięcia celu [36]. Prawo do założenia rodziny, które wynika z art. 12 Konwencji o Ochronie Praw Człowieka i Podstawowych Wolności [37], art. 23 Międzynarodowego Paktu Praw Obywatelskich i Politycznych [38], art. 9 Karty Praw Podstawowych Unii Europejskiej [39], nie jest tożsame z realną możliwością poczęcia dziecka [38]. Poczęcie dziecka jest jedynie ewentualną szansą a nie prawem człowieka, z którego można by wywodzić roszczenie [15].

W przypadku macierzyństwa zastępczego kobieta może rodzić bez stosunku płciowego, bez związku genetycznego z dzieckiem i bez zamiaru wychowania dziecka. Wątpliwości również budzi *quasi* komercyjny charakter procedury, który prowadzi do uprzedmiotowienia kobiety oraz niepewność odnośnie losów przyszłego dziecka, skoro matka zastępcza zawiera umowę z parą zlecającą, nie mając intencji w nawiązaniu z dzieckiem jakiegokolwiek stosunku prawnego [15].

Przyznanie macierzyństwa na rzecz kobiety, która była dawczynią komórki jajowej przemawiać będą w szczególności argumenty związane z posiadaniem przez dziecko jej cech zewnętrznych oraz wewnętrznych [41]. Jak wskazuje A.Ważbiński: „(...) wpływ kobiety, która dziecko urodzi, ograniczy się w zasadzie do mniej lub bardziej prawidłowego rozwoju embrionu, ale podobny rozwój, a co za tym idzie podobne ukształtowanie się pewnych cech dziecka pod wpływem bodźców zewnętrznych mogłoby mieć miejsce w organizmie zupełnie innej kobiety, gdy tymczasem cechy dziedziczne dziecko mogło nabyć jedynie od kobiety – dawczyni jaja. (...) decydujące znaczenie należy przyznać pochodzeniu.” [41]. Z kolei jak wskazuje A.Dyoniak nieuzasadnionym byłoby przyznanie embrionowi przed implantacją statusu dziecka względem rodziców genetycznych, gdyby w następnej kolejności doszło do implantacji tego embrionu kobiecie, która nie jest jego matką genetyczną. Skutkiem akceptacji poglądu, iż matką dziecka jest kobieta, która je urodziła, jest aprobatą stanowiska, zgodnie z którym decydującą chwilą dla nabycia przez tę kobietę statusu matki dziecka jest moment implantacji embrionu [42].

Niewątpliwie zasada dobra dziecka jest nadrzędną zasadą prawa rodzinnego [40], dlatego też w przypadku stanowienia przez ustawodawcę prawa, czy stosowania jakiegokolwiek przepisu prawa, które ma związek z sytuacją dziecka, dobro dziecka powinno

być brane pod uwagę, jako dobro nadrzędne [43].

Podsumowanie

Dziecko wzbogaca życie rodziców, a jakość życia pogorszy się, gdy pragnienie rodzicielstwa nie zostanie spełnione. Niespełnienie tego pragnienia może bardzo unieszczęśliwić ludzi starających się o potomstwo i w konsekwencji bezpłodne pary mogą doświadczać wielkiego cierpienia. W niektórych społeczeństwach status społeczny kobiety, jej godność i poczucie własnej wartości są ściśle związane z jej potencjałem prokreacyjnym [2].

Jak wskazuje P.F. Silva – Ruiz, małżonkowie, gdyby byli płodni, mogliby wydawać na świat potomstwo tak często, jakby tego pragnęli, dlatego też powinni oni mieć możliwość swobodnego korzystania ze wspomaganej prokreacji i korzystania z pomocy dawcy gamet oraz matki zastępczej [4]. Jednak samo pragnienie posiadania dziecka nie daje podstaw do konstruowania „prawa do dziecka” [44].

Pomimo tego, iż w doktrynie przyjęto, że umowa o macierzyństwo zastępcze w Polsce jest sprzeczna z obowiązującymi przepisami prawa, zasadami współżycia społecznego z uwagi na przedmiot umowy, który jest nie do pogodzenia z godnością człowieka [12], ustawodawca polski powinien zająć wyraźne stanowisko w tym zakresie, ponieważ aktualnie w prawie polskim zawieranie umów o macierzyństwo zastępcze nie jest ani zabronione, ani w żaden sposób uregulowane prawnie [17]. Polski ustawodawca powinien „(...) nadać za zmieniającym się światem i wyznaczyć granice dla zachowań, które stały się innowacyjną drogą do posiadania potomstwa”[17].

Piśmiennictwo

1. Edelman R.: Surrogacy: the psychological issues, *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 2004, 22(2), 123, 130.
2. Lasker S.: Surrogacy. *Encyclopedia of Global Bioethics*. https://www.researchgate.net/publication/299947629_Surrogacy (data pobrania: 28.04.2021 r.).
3. Ustawa o leczeniu niepłodności z dnia 25 czerwca 2015 r. (tj. Dz.U. z 2020 r. poz. 442),
4. Silva – Ruiz P.: *Ruch Prawniczy, Ekonomiczny i Socjologiczny: Macierzyństwo zastępcze – przegląd prawnoporównawczy*, 1991, 4, 123 - 124, 128,

5. Nesterowicz M.: Problem uregulowań prawnych sztucznej prokreacji i inżynierii genetycznej [w:] Prawo a medycyna u progu XXI wieku. Filar M. (red.). Towarzystwo Naukowe w Toruniu, Towarzystwo Naukowe Prawa Karnego, Toruń, 1987: 76, 80.
6. Tokarczyk R.: Prawa narodzin, życia i śmierci: podstawy biojurysprudencji. Wydawnictwo Lex a Wolters Kluwer business, Warszawa 2012: 193.
7. Gromek K.: Kodeks rodzinny i opiekuńczy. Komentarz. Wydawnictwo C.H.Beck, Warszawa 2020: 628.
8. Niżnik- Mucha A.: Prawna regulacja medycznie wspomaganej prokreacji w Polsce i wybranych państwach europejskich. Wydawnictwo Księgarnia Akademicka, Kraków 2016: 34-35.
9. Lang W.: Prawne problemy ludzkiej prokreacji. Wydawnictwo Adam Marszałek, Toruń 2000, 99,
10. Holocher J., Soniewicka M.: Analiza prawna umowy o zastępcze macierzyństwo, Prawo i Medycyna, 2009, 36(11), 44-45, 49-50,
11. Lis W.: Urodzenie zastępcze w świetle podstawowych zasad prawa rodzinnego [w:] Fundamentalne prawne problemy surrogate motherhood. Perspektywa krajowa. Mostowiak P. (red.). Wydawnictwo Instytutu Wymiaru Sprawiedliwości, Warszawa, 2019: 486, 487, 488,
12. Deskiewicz B.: Prokuratura i Prawo: Udział prokuratora w procesie o ustalenie nieważności umowy o macierzyństwie zastępczym, 2010, 6 (112), 116-117,
13. Safjan M.: Prawo wobec ingerencji w naturę ludzkiej prokreacji. Warszawa: Uniwersytet Warszawski. Wydział Prawa i Administracji, Warszawa 1990, 421, 425-426,
14. Kodeks cywilny z dnia 23 kwietnia 1964 r. (tj.Dz.U. z 2020 r.poz. 1740),
15. Ostojka J.: Problem tzw. macierzyństwa zastępczego a prawo dziecka do poznania własnej tożsamości, Rodzina i Prawo, 2012, 22(7-8), 10-11, 15,
16. Kodeks rodzinny i opiekuńczy z dnia 25 lutego 1964 r. (tj. Dz.U. z 2020 r. poz. 1359),
17. Witczak P.: Iustitia: Prawna sytuacja matek zastępczych, 2016, 2, 87-91,
18. Ustawa z 1985 r. The Surrogacy Arrangements Act. <https://www.legislation.gov.uk/ukpga/1985/49> (data pobrania 13.05.2021 r.),
19. Herring J.: Family law. Person Education Limited, England 2011: 337-338,
20. Bączyk- Rozwadowska K.: Prokreacja medycznie wspomagana. Studium z dziedziny prawa. Wydawnictwo TNOiK „Dom Organizatora”, Toruń 2018: 221, 526, 547, 579-580, 595,

21. Ustawa o ochronie embrionów z dnia 13 grudnia 1990 roku, Embryonenschutzgesetz. <https://www.gesetze-im-internet.de/eschg/BJNR027460990.html> (data pobrania 13.05.2021 r.),
22. Bürgerliches Gesetzbuch. <https://www.gesetze-im-internet.de/bgb/> (data pobrania 13.05.2021 r.),
23. Human Fertilisation and Embryology Act 1990. <https://www.legislation.gov.uk/ukpga/1990/37/contents> (data pobrania 13.05.2021 r.).
24. Human Fertilisation and Embryology Act 2008. <https://www.legislation.gov.uk/ukpga/2008/22/contents> (data pobrania 13.05.2021 r.).
25. Jasudowicz T.: Europejskie standardy bioetyczne. Wybór materiałów. Wydawnictwo TNOiK „Dom Organizatora”, Toruń 1998: 111.
26. Europejska Konwencja o statusie prawnym dziecka pozamałżeńskiego, sporządzona w Strasburgu dnia 15 października 1975 r. (Dz.U. 1999 nr 79 poz. 888).
27. Łączkowska M.: Stosunek prawny pokrewieństwa a pochodzenie genetyczne [w:] Księga Jubileuszowa Prof. dr hab. Tadeusza Smoczyńskiego. Andrzejewski M., Kociucki L., Łączkowska M., Schulz A. (red.). Wydawnictwo TNOiK „Dom Organizatora”, Toruń, 2008: 305,
28. Brazier M., Cave E.: Medicine, patients and the law. Menchester University Press, Menchester 2016: 389, 391,
29. Uchwała Sądu Najwyższego z dnia 7 czerwca 1971 r., sygn. akt: III CZP 87/70, Legalis 15473.
30. Wyrok Sądu Najwyższego z dnia 13 stycznia 2005 r., sygn. akt: III CK 126/04, Legalis 71496.
31. Szudejko P.: Rozwój biologii i medycyny w świetle zasady demokratycznego państwa prawnego. Wydawnictwo C.H.Beck, Warszawa 2018, 203.
32. Skibińska M.: Macierzyństwo zastępcze w świetle prawa prywatnego międzynarodowego – analiza porównawcza na przykładzie Polski i USA [w:] Kolizyjne i procesowe aspekty prawa rodzinnego. Gołaczyński J., Popiołek W. (red.). Wydawnictwo C.H.Beck, Warszawa 2019: 175-176.
33. Bosek L.: Medycznie wspomagana prokreacja [w:] Prawo wobec medycyny i biotechnologii. Zbiór orzeczeń z komentarzami. Safjan M. (red.). Wydawnictwo Oficyna a Wolters Kluwer business, Warszawa 2011: 123.

34. Kondratiewa- Bryzik J.: Początek prawnej ochrony życia ludzkiego w świetle standardów międzynarodowych. Wydawnictwo Oficyna a Wolters Kluwer business, Warszawa 2009: 135-136.
35. Brachowicz M.: Prawo do dziecka? [w:] Współczesne wyzwania bioetyczne. Bosek L., Królikowski M. (red.). Wydawnictwo C. H. Beck, Warszawa 2010: 121.
36. Machinek M.: Życie w dyspozycji człowieka. Wybrane problemy etyczne u początku ludzkiego życia. Olsztyn: Wyższe Seminarium Duchowne Metropolii Warmińskiej „Hosianum”, Olsztyn 2004: 134.
37. Konwencja o Ochronie Praw Człowieka i Podstawowych Wolności z dnia 4 listopada 1950 r. (Dz.U. 1993 Nr 61, poz. 284).
38. Międzynarodowy Pakt Praw Obywatelskich i Politycznych z dnia 19 grudnia 1966 r. (Dz.U. 1977 Nr 38, poz. 167).
39. Traktat z Lizbony zmieniający Traktat o Unii Europejskiej i Traktat ustanawiający Wspólnotę Europejską z dnia 13 grudnia 2007 r. (Dz.U. 2009 Nr 203, poz. 1569), załącznik Karta Praw Podstawowych Unii Europejskiej.
40. Łączkowska M.: Czy istnieje prawo do „posiadania” dziecka? [w:] Prawne, medyczne i psychologiczne aspekty wspomaganej prokreacji. Haberko J., Łączkowska M. (red.). Wydział Prawa i Administracji UAM, Poznań 2005: 71-72, 73.
41. Ważbiński A.: Palestra: Najnowsze osiągnięcia nauk przyrodniczych a kodeks rodzinny i opiekuńczy, 1966, 5(21), 22, 23.
42. Dyoniak A.: Status prawny dziecka pochodzącego z postmortalnej inseminacji albo postmortalnej implantacji embrionu [w:] Wspomagana prokreacja ludzka. Zagadnienia legislacyjne. Smoczyński T. (red.). Wydawnictwo Nakom, Poznań 1996: 45,
43. Stojanowska W.: Dobro dziecka jako instrument wykładni norm konwencji o prawach dziecka oraz prawa polskiego i jako dyrektywa jego stosowania [w:] Konwencja o prawach dziecka – analiza i wykładnia. Smoczyński T. (red.). Wydawnictwo: Poznań Ars boni et aequi 1999: 81,
44. Terlikowski T.: Antyracjonalny dogmatyzm zwolenników „in vitro”. https://bazhum.muzhp.pl/media/files/Studia_Elblaskie/Studia_Elblaskie-r2009-t10/Studia_Elblaskie-r2009-t10-s277-285/Studia_Elblaskie-r2009-t10-s277-285.pdf (data pobrania 17.05.2021 r.).

Prawo kobiety samotnej do skorzystania z procedury medycznie wspomaganej prokreacji

Joanna Kobza, Mateusz Grajek, Kamila Jaroń

Zakład Zdrowia Publicznego Katedra Polityki Zdrowia Publicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu w Bytomiu SUM w Katowicach

Wstęp

Medycznie wspomagana prokreacja stanowi odpowiedź na chorobę, jaką jest niepłodność [1]. W przypadku, gdy leczenie bezpośrednich przyczyn niepłodności nie daje efektów, wprowadzane są metody medycznie wspomaganej prokreacji [2].

Pod pojęciem medycznie wspomaganej prokreacji (*ART- Assisted reproductive technology*), zgodnie z opublikowaną przez Międzynarodowy Komitet Monitorujący Technologię Wspomaganej Reprodukcyj (International Committee for Monitoring Assisted Reproductive Technology – *ICMART*) oraz Światową Organizację Zdrowia (*WHO*) definicją, należy rozumieć zabiegi lub procedury, które polegają na przenoszeniu metodą *in vitro* komórek jajowych, nasienia, bądź zarodków celem zapoczątkowania ciąży u kobiety. Według powyższej definicji ART nie obejmuje technik sztucznej inseminacji, w których wykorzystane jest nasienie partnera, męża kobiety, bądź nasienie dawcy [3,4].

Odmienne stanowisko w tym zakresie zajął Tymczasowy Komitet Ekspertów do spraw Bioetyki (*Ad Hoc Committee of Experts on Bioethics – CAHBI*), który w projekcie rekomendacji dotyczącej sztucznej prokreacji przyjął szerszą definicję medycznie wspomaganej prokreacji, wskazując, że techniki sztucznej prokreacji ludzkiej obejmują sztuczne zapłodnienie, czyli „wprowadzenie nasienia do dróg rodnych kobiety w sposób inny niż stosunek seksualny” oraz zapłodnienie *in vitro*, a więc „połączenie pobranej za pomocą techniki medycznej komórki jajowej z plemnikiem, dokonane w probówce” [2,4,5]. Europejski Trybunał Praw Człowieka w swych orzeczeniach, (przykładowo orzeczenie z dnia 3 listopada 2011 r., Wielka Izba, skarga nr 57813/00, *S.H. and others v. Austria*), odwoływał się do zasad sformułowanych w tym projekcie rekomendacji, co uwiadamia jego doniosłą rolę, pomimo tego, iż ten projekt nie ma charakteru oficjalnego [4,6]. Na wprowadzenie szerokiej definicji

procedury medycznie wspomaganej prokreacji (obejmującej sztuczną inseminację oraz zapłodnienie *in vitro*) do ustawy z dnia 25 czerwca 2015 r. o leczeniu niepłodności [7] zdecydował się polski ustawodawca w art. 2 pkt 21 u.l.n.[2].

Nie ma jednolitego, europejskiego stanowiska odnośnie kwestii medycznie wspomaganej prokreacji [8]. Regulacje prawne poszczególnych państw europejskich ograniczają możliwość skorzystania z metod medycznie wspomaganej prokreacji jedynie do małżeństw bądź małżeństw i par, które pozostają w stałych związkach. Ograniczenie możliwości skorzystania z metod medycznie wspomaganej prokreacji wyłącznie do małżeństw obowiązuje m.in. w: Portugalii, na Litwie, w Czechach, w Turcji, w Serbii, na Węgrzech. Z kolei ograniczenie możliwości skorzystania z metod medycznie wspomaganej prokreacji do małżeństw i par pozostających w trwałym związku obowiązuje m.in. w: Szwajcarii, we Włoszech, w Niemczech oraz we Francji [2].

Cel pracy

Celem pracy jest analiza problematyki dotyczącej prawa kobiet samotnych do skorzystania z procedury medycznie wspomaganej prokreacji a przede wszystkim czy ograniczenie praw reprodukcyjnych samotnych kobiet, w tym prawo do pomocy medycznej w razie niepłodności, narusza zasadę proporcjonalności i koliduje z prawem podmiotu do samostanowienia w zakresie własnej prokreacji [2,9].

Material i metody

Metodą badawczą był przegląd piśmiennictwa, w tym publikacji naukowych, aktów prawnych, orzecznictwa, stron internetowych oraz analiza doświadczeń zagranicznych państw w zakresie problematyki korzystania z procedury medycznie wspomaganej prokreacji przez kobiety samotne.

Analiza aktów prawnych obejmowała m.in. ustawę o leczeniu niepłodności z 2015 r., ustawę z 2008 r. *Human Fertilisation and Embryology Act*, zmieniającą ustawę z 1990 r., Dyrektywę 2004/23/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 31 marca 2004 r. w sprawie ustalenia norm jakości i bezpiecznego oddawania, pobierania, testowania, przetwarzania, konserwowania, przechowywania i dystrybucji tkanek i komórek ludzkich.

Regulacje prawne dotyczące medycznie wspomaganej prokreacji – uwagi ogólne

Niektóre kraje wydały przepisy prawne celem kontroli stosowania technik wspomaganego rozrodu, podczas gdy inne państwa pozostawiły tę kwestię praktyce medycznej, na co zwrócił uwagę Europejski Trybunał Praw Człowieka w wyroku z dnia 10 kwietnia 2007 r., skarga nr 6339/05, *Evans v. Zjednoczone Królestwo* [8]. Jednak w większości systemów prawnych podstawowe zagadnienia dotyczące medycznie wspomaganej prokreacji (bez wątplenia nie wszystkie) zostały rozwiązane w drodze ingerencji ustawodawcy.

Niewątpliwie z uwagi na ciągły postęp, rozwój biotechnologii w przedmiocie prawa medycznego pozostaną obszary nieobjęte dostateczną regulacją prawną, co spowoduje, że w kształtowaniu rozwiązań prawnych w tym zakresie dużą rolę odegra orzecznictwo sądowe [10].

Główne różnice prawne między krajami, w obszarze medycznie wspomaganej prokreacji, dotyczą przede wszystkim [11]:

- selekcji zarodków,
- zamrażania zarodków,
- transferu zarodków,
- diagnostyki preimplantacyjnej (PGD),
- dawstwa komórek jajowych,
- anonimowości dawców gamet,
- macierzyństwa zastępczego,
- kryteriów zakwalifikowania pacjentów do zabiegu (w tym kryteriów związanych z wiekiem, orientacją seksualną)
- możliwości skorzystania z metod medycznie wspomaganej prokreacji przez kobiety samotne.

Medycznie wspomagana prokreacja – przesłanki podmiotowe

Ustawa o leczeniu niepłodności z 2015 r. umożliwia dostęp do medycznie wspomaganej prokreacji jedynie parom heteroseksualnym, które pozostają w związku małżeńskim, bądź we wspólnym pożyciu [12].

Zgodnie z ustawą o leczeniu niepłodności można wyróżnić dawstwo partnerskie, dawstwo inne niż partnerskie oraz dawstwo zarodka. W przypadku dawstwa partnerskiego, dawca – mężczyzna przekazuje swoje komórki rozrodcze celem zastosowania ich w procedurze medycznie wspomaganej prokreacji u biorczynie, która pozostaje z dawcą w związku małżeńskim albo we wspólnym pożyciu potwierdzonym zgodnym oświadczeniem dawcy i biorczynie. Również komórki rozrodcze biorczynie są stosowane w dawstwie partnerskim. W przypadku dawstwa innego niż partnerskie pobierane są komórki rozrodcze od dawcy na

rzecz anonimowej biorczynie. Z kolei dawstwo zarodka polega na przekazaniu zarodka celem zastosowania go w procedurze medycznie wspomaganej prokreacji u biorczynie, która nie pozostaje w związku małżeńskim ani we wspólnym pożyciu z dawcą męskich komórek rozrodczych, jak również nie jest dawcą żeńskich komórek rozrodczych, z których zarodek ten powstał [13]. W przypadku dawstwa partnerskiego zgodne oświadczenie dawcy i biorczynie stanowi podstawę ustalenia pozostawania przez osoby we wspólnym pożyciu.

Polski system prawny nie dopuszcza samotnych kobiet (także po ustaniu małżeństwa przez rozwód) do procedury zapłodnienia *in vitro*. Jak już zauważono, art. 5 ust. 2 u.l.n., wskazuje na możliwość stosowania procedury *in vitro* jedynie przez pary heteroseksualne („Leczenie niepłodności w drodze procedury zapłodnienia pozaustrojowego może być podejmowane po wyczerpaniu innych metod leczenia prowadzonych przez okres nie krótszy niż 12 miesięcy”). Polski ustawodawca przyjął, że dziecko urodzone w wyniku procedury *in vitro* powinno mieć także ojca. Ponadto wymagana zgoda mężczyzny na utworzenie i transfer zarodka przesądza o niedopuszczalności stosowania ustawy o leczeniu niepłodności z 2015 r. odnośnie kobiet samotnych [14].

Zgodnie ze stanowiskiem ustawodawcy polskiego, w interesie dziecka, które ma się urodzić w wyniku zastosowania procedury medycznie wspomaganej prokreacji, jest posiadanie obojga rodziców. Ustawodawca przyjął, że dobro dziecka w postaci posiadania dwojga rodziców ma pierwszeństwo przed wolnością prokreacyjną [2].

Jak wskazuje T.Smyczyński, dla harmonijnego rozwoju dziecka niezbędna jest postać męska oraz żeńska, dlatego też w przypadku poczęcia dziecka za pomocą medycznie wspomaganej prokreacji powinno się brać pod uwagę rodzinę, która składa się z kobiety i mężczyzny, mających na celu pełnić role rodzicielskie [15].

Z kolei Wielka Brytania zezwala na wspomaganą prokreację u kobiet samotnych. Pojawia się nowa kategoria dzieci *legally fatherless children*- „legalnie pozbawionych ojca”.

W Wielkiej Brytanii zgodnie z art. 13 ust. 5 HFEA 2008 [16] krąg osób uprawnionych do świadczeń AID (*Artificial Insemination Donor*) obejmuje każdą kobietę, która wyrazi pisemną zgodę na poddanie się zabiegowi oraz ma poważny i rzeczywisty zamiar wypełniania obowiązków rodzicielskich. Brytyjski system prawny akceptuje także wspomaganą prokreację w ramach par jedнопłciowych i jest wyrazem preferencji ustawodawcy dla rodziny pełnej, w tym jedнопłciowej [17].

Prawno - etyczne problemy dostępu do procedury medycznie wspomaganej prokreacji przez kobiety samotne

Jak wskazuje M.Boratyńska rozwiązanie przyjęte przez ustawę o leczeniu niepłodności z 2015 r. ogranicza prawo samotnych kobiet do pomocy medycznej w przypadku niepłodności i narusza zasadę proporcjonalności. Ogranicza tym kobietom prawo reprodukcyjne i uniemożliwia zaspokojenie indywidualnej potrzeby bycia rodzicem. W prawie polskim nie ma żadnych ograniczeń w przypadku samotnego rodzicielstwa w ogóle oraz w stosunku do kandydatów, którzy chcą przysposobić dziecko w pojedynkę (art. 114¹ k.r.o. oraz art. 115 k.r.o.) [9,18,19]. Ponadto samotna kobieta, która pragnie mieć dziecko może podjąć się samodzielnego sztucznego unasiennienia spermą pobraną od mężczyzny, bądź podejmować kontakty seksualne z obcymi mężczyznami. Nasuwa się pytanie, dlaczego samotna kobieta nie ma możliwości skorzystania z bezpieczniejszej metody pozaustrojowego zapłodnienia z użyciem nasienia pochodzącego od anonimowego dawcy? [20]. M.Safjan podkreślał, że argumentem przemawiającym za dopuszczeniem samotnej kobiety do sztucznej inseminacji jest umożliwienie samotnej osobie, w wyjątkowych sytuacjach, adopcji dziecka. Jednak, jak podkreślił Autor, dziecko, które ma zostać adoptowane przez samotną osobę najczęściej znajduje się już w niekorzystnej sytuacji życiowej a dziecku, które ma się urodzić za pomocą sztucznej prokreacji dopiero taka sytuacja zostałaby wykreowana [21].

Niewątpliwie interesy samotnych kobiet nie zostały uwzględnione w ustawie o leczeniu niepłodności. Zarodki tych kobiet, które zostały zdeponowane zostają po dwudziestu latach przekazane do dawstwa zarodka [19]. Przymusowe odebranie zarodków po upływie 20 lat na podstawie art. 21 ust. 3 pkt 1 i 2 u.l.n., może kolidować z przepisami prawa międzynarodowego, tj. Dyrektywą 2004/23/WE, która definiuje dawstwo jako akt dobrowolny [22,23]. Zauważył to Rzecznik Praw Obywatelskich (RPO), który złożył w tej sprawie wniosek o stwierdzenie

niezgodności art. 20 ust. 1 pkt 2 oraz art. 21 ust. 1 pkt 3 w związku z art. 78 i art. 97 ustawy o leczeniu niepłodności z 2015 r. z art. 2 w związku z art. 47 Konstytucji. Jednak jak wskazał Trybunał Konstytucyjny w postanowieniu z dnia 18 kwietnia 2018 r. (sygn. akt: K 50/16): „wnioskodawca (RPO-przyp.)- jak można wnosić z treści wniosku - uważa, że samotne kobiety, które zdeponowały zarodki pochodzące z ich komórek jajowych i plemników anonimowych dawców powinny zachować dotychczasową, wynikającą z braku regulacji *swobodę dysponowania* nimi. Tymczasem zdeponowanie powstałych z takich komórek zarodków nie może być traktowane jak zabezpieczenie interesów kobiety przed skutkami ustawy, której podstawowym założeniem jest ochrona dobra poczętego dziecka. Ludzkie życie nie może być traktowane przedmiotowo, a żaden zarodek nie stanowi li tylko *materiału biologicznego*, którym można swobodnie dysponować, lecz zasługuje na ochronę gwarantowaną przez NiepłU, której celem jest właśnie ograniczenie takiej swobody”. [24]

W tym miejscu, wskazując za M.Stec, A.Wdowiak, należałoby się zastanowić, „czy nie byłaby uzasadniona zmiana (...) uregulowań w kierunku włączenia samotnych kobiet do leczenia metodą *in vitro*, co dałoby możliwość zaspokojenia potrzeby macierzyństwa, ale również mogłoby przysłużyć się *wykorzystaniu* zarodków niemających szans na implantację u kobiety, dla której zostały stworzone” [25].

Podsumowanie

Nie ma dowodów na to, że osoby, które żyją w tradycyjnych związkach małżeńskich, bądź innych związkach heteroseksualnych są lepszymi rodzicami od osób w związkach homoseksualnych, bądź od osób samotnych [20]. Z jednej strony coraz częstsze odkładanie macierzyństwa, wzrost liczby bezdzietnych kobiet i mężczyzn, spadek liczby urodzeń wskazuje na pojawienie się nowych preferencji, wartości dotyczących rodziny. Bezdzietność jest często dobrowolna z uwagi na zmianę stylu życia, preferencji kobiet, które determinują ich zachowania w nowoczesnym świecie. Nierzadko na pierwszym miejscu stawiany jest rozwój osobisty oraz kariera [26]. Z drugiej strony ustawodawca uniemożliwił samotnym kobietom poddania się technikom medycznie wspomaganej prokreacji. Dziecko urodzone przez samotną kobietę, dzięki procedurze medycznie wspomaganej prokreacji, nie miałoby możliwości ustalenia swojego pochodzenia w związku z anonimowością dawcy komórek, uprawnienia do dziedziczenia po drugim rodzicu a ponadto tylko jeden rodzic sprawowałby nad nim władzę rodzicielską. Od powyższej okoliczności można wyróżnić sytuację, gdy samotna kobieta

w wyniku współżycia płciowego z mężczyzną zachodzi w ciążę. Jednak dziecko, które przyszło na świat w wyniku intymnego pożycia kobiety z mężczyzną ma możliwość ustalenia swojego pochodzenia w przeciwieństwie do dziecka, które przyszło na świat po zastosowaniu gamet anonimowego dawcy w procedurze medycznie wspomaganej prokreacji [27]. Także sytuacja dziecka, które zostało adoptowane przez samotną osobę, a które zostało opuszczone przez rodziców, poprawia się, tymczasem powołanie do życia dziecka poprzez działanie lekarzy już z góry *skazuje* go na wychowywanie się w rodzinie niepełnej [15]. Jednak w literaturze można także wskazać stanowisko, na podstawie którego, ograniczenie praw reprodukcyjnych samotnych kobiet, w tym prawo do pomocy medycznej w razie niepłodności, narusza zasadę proporcjonalności i koliduje z prawem podmiotu do samostanowienia w zakresie własnej prokreacji [9].

Piśmiennictwo

1. Haberko J.: Ustawa o leczeniu niepłodności. Komentarz. Wydawnictwo Wolters Kluwer, Warszawa 2016, 19.
2. Niżnik-Mucha A.: Prawna regulacja medycznie wspomaganej prokreacji w Polsce i wybranych państwach europejskich. Wydawnictwo Księgarnia Akademicka, Kraków 2016: 13, 27, 161.
3. WHO: Fertility and Sterility: International Committee for Monitoring Assisted Reproductive Technology (ICMART) and the World Health Organization (WHO) revised glossary of ART terminology, 2009, 24(11), 2685,
4. Kramka M.: Medycznie wspomagana prokreacja – standardy międzynarodowe i europejskie. <http://www.repozytorium.uni.wroc.pl/Content/43837/PDF/011.pdf> (data pobrania 28.05.2021 r.).
5. Jasudowicz T.: Europejskie standardy bioetyczne. Wybór materiałów. Wydawnictwo TNOiK „Dom Organizatora”, Toruń 1998: 107.
6. Nowicki M.: Europejski Trybunał Praw Człowieka. Wybór Orzeczeń 2011. Wydawnictwo Lex a Wolters Kluwer business, Warszawa 2012: 353, 354.
7. Ustawa o leczeniu niepłodności z dnia 25 czerwca 2015 r. (tj. Dz.U. z 2020 r. poz. 442),
8. Bosek L.: Medycznie wspomagana prokreacja [w:] Prawo wobec medycyny i biotechnologii. Zbiór orzeczeń z komentarzami. Safjan M. (red.). Wydawnictwo Oficyna a Wolters Kluwer business, Warszawa, 2011: 123.

9. Zielińska E.: Opinia na temat rządowego projektu ustawy o leczeniu niepłodności. http://orka.sejm.gov.pl/wydbas.nsf/0/FCB5067E66952A1AC1257F7A004B5CAA/%24File/Strony%20od%20ZP_4_2015-14_Eleonora%20Zieli%C5%84ska.pdf (data pobrania: 28.05.2021 r.)...
10. Safjan M. [w:] Instytucje prawa medycznego. Safjan M., Bosek L. (red.). Wydawnictwo C.H.Beck: Instytut Nauk Prawnych PAN, Warszawa 2018: 17,18,
11. ESHRE: Regulation and legislation in assisted reproduction. https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwi0g6y_g_XwAhXCFXcKHat0DWIQFjABegQIAxAD&url=https%3A%2F%2Fwww.eshre.eu%2F-%2Fmedia%2Fsitecore-files%2FPress-room%2FResources%2F2-Regulation.pdf%3Fla%3Den%26hash%3D62013D3DEB410113819200F708DBBB9EF53F2278&usg=AOvVaw0CLjrCLaZwp07Tm1wc-ekA (data pobrania 31.05.2021 r.).
12. Gałązka M. [w:] Szczególne świadczenia zdrowotne. Bosek L., Wnukiewicz- Kozłowska A. (red.). Wydawnictwo C.H.Beck: Instytut Nauk Prawnych PAN, Warszawa 2018, 163,
13. Michałowska K.: Niemajątkowe wartości życia rodzinnego w polskim prawie cywilnym. Wydawnictwo C.H.Beck, Warszawa 2017: 188.
14. Szymańska vel Szymanek P.: Prawo do bycia rodzicem czy autonomia woli? Problemy prawne związane z procedurą *in vitro* w przypadku rozwodu, Prawo i Medycyna 2017, 69(19), 99-100,
15. Smoczyński T.: Aksjologiczne podstawy dopuszczalności wspomaganej prokreacji ludzkiej [w:] Wspomagana prokreacja ludzka. Zagadnienia legislacyjne. Smoczyński T. (red.). Wydawnictwo Nakom, Poznań, 1996: 163, 165.
16. Human Fertilisation and Embryology Act 2008. <https://www.legislation.gov.uk/ukpga/2008/22/contents> (data pobrania 13.05.2021 r.).
17. Bączyk- Rozwadowska K.: Prokreacja medycznie wspomagana. Studium z dziedziny prawa. Wydawnictwo TNOiK „Dom Organizatora”, Toruń 2018: 91-94, 102, 131,
18. Kodeks rodzinny i opiekuńczy z dnia 25 lutego 1964 r. (tj. Dz.U. z 2020 r. poz. 1359),
19. Boratyńska M.: Prawo i Medycyna: Dostęp do metod wspomaganego rozrodu a ustawa o leczeniu niepłodności. Głos w dyskusji, 2017, 69(19), 178, 180,
20. Różyńska J.: Etyka i wspomagana prokreacja [w:] Bioetyka. Różyńska J., Chańska W. (red.). Wydawnictwo LEX a Wolters Kluwer business, Warszawa, 2013: 343,
21. Safjan M.: Prawo wobec ingerencji w naturę ludzkiej prokreacji. Warszawa: Uniwersytet Warszawski. Wydział Prawa i Administracji, Warszawa 1990, 217.

22. Dyrektywa 2004/23/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 31 marca 2004 r. w sprawie ustalenia norm jakości i bezpiecznego oddawania, pobierania, testowania, przetwarzania, konserwowania, przechowywania i dystrybucji tkanek i komórek ludzkich. <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/PL/ALL/?uri=CELEX%3A32004L0023> (data pobrania 5.06.2021 r.).
23. Krawczak A.: *Prawo i Medycyna. Ustawa a potrzeba poznania własnego dziedzictwa genetycznego przez dzieci urodzone dzięki dawstwu niepartnerskiemu*, 2017, 69(19), 48, 49.
24. Postanowienie Trybunału Konstytucyjnego z dnia 18 kwietnia 2018 r., sygn. akt: K 50/16, *Legalis* nr 1760483.
25. Stec M., Wdowiak A.: *Medyczne wspomaganie prokreacji w polskim porządku prawnym [w:] Odpowiedzialność w ochronie zdrowia. Zdyb M., Kruk E., Wołoszyn- Cichocka A. (red.). Wydawnictwo C.H.Beck, Warszawa, 2018: 47.*
26. Kwak A.: *Współczesne związki heteroseksualne: małżeństwa (dobrowolnie bezdzietne), kohabitacje, LAT. Wydawnictwo Akademickie Żak, Warszawa 2014: 109, 110,*
27. Grabiński A., Haberko J.: *Studia Prawnicze. Dobro dziecka a stosowanie procedur wspomaganey medycznie prokreacji w prawie francuskim i prawie polskim*, 2011, 1(187), 52, 53,

KRS: 0000690380

prosalute.com.pl

PRO
SALUTE

**DZIĘKUJEMY
ZA WSPARCIE!**



Stowarzyszenie Pro Salute
wspiera terapię i rehabilitację dzieci chorych
na Dystrofię Mięśniową Duchenne’a (DMD)
Chcesz nam pomóc?

**Przeznacz 1% - STOWARZYSZENIE PRO SALUTE
KRS 0000690380**

wpłać na konto

Konto Stowarzyszenia na wszystkie cele statutowe

28 1950 0001 2006 0038 7745 0002

Bank: IDEA BANK S.A

Konto wyłącznie dla dzieci z dystrofią

71 1950 0001 2006 0038 7745 0004

Bank: IDEA BANK S.A

ISBN - 978-83-959846-8-6