

Studia Medyczne
Tom 21 Nr 1

MEDICAL STUDIES

Edited by Stanisław Głuszek

Vol. 21 No. 1

Q U A R T E R L Y
J a n u a r y – M a r c h

Studia Medyczne

Pod redakcją Stanisława Głuszka

Tom 21 Nr 1

KWARTALNIK
styczeń–marzec



Wydawnictwo
Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego
Jana Kochanowskiego

Kielce 2011

KOMITET REDAKCYJNY/EDITORIAL COMMITTEE

Redaktor Naczelny/Editor-In-Chief

prof. zw. dr hab. n. med. Stanisław Głuszek

Zastępca Redaktora Naczelnego/Deputy Editor-In-Chief

prof. dr hab. n. med. Stanisław Bień, prof. dr hab. n. med. Marianna Janion

Sekretarz Redakcji/Assistant Editors

mgr Elżbieta Hombek, dr n. med. Jerzy Krzewicki

RADA NAUKOWA/EDITORIAL BOARD

prof. Jean-Pierre Chambon (Francja)
prof. Włodzimierz Baranowski (Kielce, Warszawa)
dr Elżbieta Cieśla (Kielce)
prof. Stanisław Jerzy Czuczwar (Lublin)
prof. UJK Sławomir Dutkiewicz (Kielce, Warszawa)
prof. Bogusław Frańczuk (Kraków)
prof. UJK Andrzej Fryczkowski (Warszawa)
prof. Pavol Holeczy (Czechy)
doc. Helena Kaducakova (Słowacja)
dr Wojciech Kiebzak (Kielce)
prof. Marek Kochmański (Warszawa)
dr Aldona Kopik (Kielce)
prof. UJK Ireneusz Kotela (Kielce)
dr Dorota Kozieł (Kielce)
prof. UJK Włodzisław Kuliński (Kielce, Warszawa)
prof. UJK Wiesław Kryczka (Kielce)
prof. Anton Lacko (Słowacja)
prof. Jerzy Kotowicz (Warszawa)
prof. Andrzej Malarewicz (Kielce)
prof. Almantas Maleckas (Kowno)
dr Małgorzata Markowska (Kielce)
dr Jarosław Matykiewicz (Kielce)

prof. UJK Grażyna Nowak-Starz (Kielce)
prof. UJK Siarhei Panko (Brześć, Białoruś)
doc. Krzysztof Paśnik (Warszawa)
prof. Stanisław Pużyński (Warszawa)
prof. Stanisław Radowski (Warszawa)
prof. Tomasz Rogula (Cleveland, USA)
dr hab. Sławomir Rudzki (Lublin)
prof. Grażyna Rydzewska (Kielce, Warszawa)
prof. Andrzej Rydzewski (Kielce, Warszawa)
prof. UJK Józef Starzewski (Kielce)
prof. Wojciech Sobaniec (Białystok)
prof. UJK Marek Sikorski (Kielce)
prof. UJK Tomasz Soszka (Kielce, Białystok)
prof. UJK Monika Szpringer (Kielce)
prof. UJK Mieczysław Szalecki (Kielce)
prof. Andrew Ukleja (Cleveland, USA)
prof. Janusz Wendorff (Kielce, Łódź)
prof. UJK Jacek Wilczyński (Kielce)
prof. UJK Beata Wożakowska-Kapłon (Kielce)
doc. Mariusz Wyleżół (Warszawa)
prof. Stanisław Zabielski (Warszawa)

Od tomu 9 „Studia Medyczne Akademii Świętokrzyskiej” ukazują się jako „Studia Medyczne”

Adres redakcji/Editorial Correspondence

25–317 Kielce, Aleja IX Wieków Kielc 19, www.ujk.kielce.pl/studiamedyczne
tel. 41 349 69 64, 501 036 049, fax 41 349 69 16
e-mail: studiamedyczne@ujk.kielce.pl

Redaktor Naczelny: tel. 41 349 69 10, 0602 715 889, e-mail: sgluszek@wp.pl

Opracowanie redakcyjne/Editorial study

Anna Małgorzata Kurska

Korekta/Proofreading

Anna Małgorzata Kurska

Formatowanie komputerowe/Computer formatting

Anna Domańska

Copyright © by Wydawnictwo Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego, Kielce 2011

Wydawca/Publisher

Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy Jana Kochanowskiego

25–369 Kielce, ul. Żeromskiego 5

tel. 41 349 72 65, fax 41 349 72 69

<http://www.ujk.kielce.pl/wyd>, e-mail: wyd@ujk.kielce.pl

SPIS TREŚCI

CONTENTS

PRACE ORYGINALNE/ORIGINAL PAPERS

Sytuacja epidemiologiczna autoimmunologicznych chorób wątroby w województwa świętokrzyskim w latach 2000–2009

Epidemiological situation of autoimmunologic liver diseases in Świętokrzyskie voivodship in the years 2000–2009 7
Ewa Dutkiewicz

Ocena poziomu wiedzy z zakresu profilaktyki wad postawy wśród dzieci i młodzieży

An assessment of knowledge about bad posture prevention among children and young people 15
Dariusz Skawiński, Agnieszka Zaworska-Winiarska, Dorota Sikora, Agata Horecka-Lewitowicz, Monika Szpringer

ADHD – jeden z najczęstszych problemów wieku rozwojowego

ADHD – the one of the most common disorder among children 23
Agata Horecka-Lewitowicz, Piotr Lewitowicz, Monika Szpringer

Kompleksowe leczenie nerczaka płodowego – doświadczenia własne

Complex treatment of Wilms' tumor – own experience 27
Przemysław Wolak

Ocena wskaźników procesu zapalnego we krwi chorych w późnym stadium choroby zwyrodnieniowej stawów

Evaluation of indicators of inflammation in the blood of patients in end stage of osteoarthritis 33
Kinga Lis

PRACE KAZUISTYCZNE/CASE STUDIES

Mieszany guz podścieliskowo-nabłonkowy nerki – opis przypadku

Mixed epithelial and stromal tumor of the kidney – a case report 39
Piotr Lewitowicz, Agata Horecka-Lewitowicz, Marek Długosz, Sławka Urbaniak

PRACE POGLĄDOWE/REVIEW PAPERS

Chirurgiczne przyczyny bólu w klatce piersiowej

Surgical causes of chest pain 43
Jan Deneka, Stanisław Głuszek, Dorota Koziół

Epidemiologia białaczek w Polsce

Epidemiology of leukaemias in Poland 53
Aleksandra Cieślak

Historia kształcenia pielęgniarek w Kielcach (część II)

History of education of nurses in Kielce (part II) 61
Elżbieta Kamusińska

Historyczne podstawy fizjoterapii

Historical background of physiotherapy 71
Małgorzata Starczyńska, Justyna Karwacińska, Beata Stepanek-Finda, Wojciech Kiebzak

VARIA/MISCELLANY

Ratownik medyczny – kontrowersje na temat przygotowania zawodowego
The paramedic – the controversy over the preparation for the career

79

Dorota Rębak

Regulamin publikacji prac w „Studiach Medycznych”
Publication instruction in “Medical Studies”

85

SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA AUTOIMMUNOLOGICZNYCH CHOROÓB WĄTROBY W WOJEWÓDZTWIE ŚWIĘTOKRZYSKIM W LATACH 2000–2009

EPIDEMIOLOGICAL SITUATION OF AUTOIMMUNOLOGIC LIVER DISEASES
IN THE ŚWIĘTOKRZYSKIE VOIVODSHIP IN THE YEARS 2000–2009

Ewa Dutkiewicz

Zakład Profilaktyki i Epidemiologii Nowotworów, Instytut Zdrowia Publicznego
Wdział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczy Jana Kochanowskiego w Kielcach
Oddział Zakaźny Wojewódzkiego Szpitala Zespólnego w Kielcach
Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. prof. UJK Sławomir Dutkiewicz

STRESZCZENIE

U podłoża chorób autoimmunologicznych leży brak zdolności do odróżniania własnych tkanek od obcych przez układ odpornościowy, skutkujący przewlekłym niszczeniem i eliminowaniem elementów własnych tkanek.

Cel pracy: Ocena częstości występowania chorób z autoagresji wątroby w populacji dorosłych chorych zamieszkujących region świętokrzyski.

Materiał: Analiza danych demograficznych chorych z rozpoznaniem autoimmunologicznym zapaleniem wątroby (AZW), pierwotną żółciową marskością wątroby (PŻMW) oraz pierwotnym stwardniającym zapaleniem wątroby (PSC) hospitalizowanych i leczonych ambulatoryjnie w latach 2000–2009.

Metody: Wykorzystano badania epidemiologiczne, określono wskaźniki oceny stanu zdrowia jak zapadalność, chorobowość.

Wyniki: Badaniem objęto 109 chorych. W grupie chorych z AZW średnia wieku wynosiła 50 lat, kobiety stanowiły 85% przypadków. W grupie PŻMW średnia wieku była wyższa o 10 lat, a kobiety stanowiły 90% wśród badanych. Natomiast u chorych z PSC średnia wieku wynosiła 33 lata i w 100% byli to mężczyźni. Zaobserwowano, że chorzy z PŻMW są mieszkańcami głównie małych miejscowości gminnych (55%), chorzy zaś z AZW i PSC częściej mieszkają w mieście wojewódzkim (63%). Obliczono zapadalność i chorobowość – zapadalność w 2009 roku wynosiła odpowiednio dla AZW i PŻMW 0,06/100 000, a chorobowość 0,46/100 000.

Wnioski: Choroba autoimmunologiczna wątroby występuje częściej u kobiet. Brakuje istotnych różnic statystycznych uwzględniających miejsce zamieszkania chorych. Zapadalność na AZW i PŻMW wykazała porównywalną wielkość w badanych grupach i wynosiła 0,06/100 000, chorobowość zaś – 0,46/100 000.

Słowa kluczowe: AZW, PŻMW, PSC, zapadalność, chorobowość.

SUMMARY

Lack of the ability to differentiate between own and alien tissues by the immune system, which results in prolonged destruction and elimination of the parts of own tissues, underlies the auto-immunologic diseases.

The aim of the paper: Assessment of the frequency of autoimmunity liver diseases occurrence in the adult population of patients living in the Świętokrzyski region.

Material: Analysis of demographic data concerning patients with diagnosed auto-immunologic hepatitis (AZW), primary biliary cirrhosis (PŻMW) as well as primary sclerosing hepatitis (PSC) hospitalized and ambulatory treated in the years 2000–2009.

Methods: Epidemiologic research was used, indicators to assess health condition such as incidence and morbidity rate were set.

Results: Research covered 109 patients. In the group of patients with AZW the average age was 50 years, women constituted 85% of cases. In the group with PŻMW the average age was 10 years higher and women accounted for 90% of studied cases, whereas in patients with PSC the average age was 33 years and in 100% they were men. It was observed that patients with PŻMW are mostly the inhabitants of small district towns (55%), while patients with AZW and PSC more often live in the provincial town (63%). Incidence and morbidity rate were calculated and in 2009 they were subsequently for AZW and PŻMW 0,06/100 000 and morbidity rate 0,46/100 000.

Conclusions: Auto-immunologic liver disease occurs more frequently in women, there are no significant statistical differences concerning patients' place of living, incidence of AZW and PŻMW turned out to be comparable within the studied groups and amounted to 0,06/100 000, morbidity rate was 0,46/ 100 000.

Key words: AZW, PŻMW, PSC, incidence, morbidity rate.

WSTĘP

Do zasadniczych właściwości układu odpornościowego należą: rozpoznanie antygenów, współdziałanie komórek, swoistość reakcji i pamięć immunologiczna [1]. Zastanawiano się, czy w tych chorobach zmienia się informacja genetyczna dotycząca struktury własnych tkanek (np. białek), sposób ułożenia przestrzennego łańcuchów peptydowych i oligosacharydowych własnych białek, oraz system immunologiczny, który myli się w rozpoznawaniu własnych i obcych elementów [2].

U podłoża chorób autoimmunologicznych leży brak zdolności do odróżniania własnych tkanek od obcych przez układ odpornościowy, skutkujący przewlekłym niszczeniem i eliminowaniem elementów własnych tkanek.

Przewlekłym zapaleniem wątroby (PZW) nazywa się stan zapalny wątroby nieulegający poprawie przez ponad 6 miesięcy [3, 4]. W 1983 roku Knodell i wsp. zaproponowali klasyfikację opartą na punktowej ocenie nasilenia zmian martwiczo-zapalnych oraz włóknistych (indeks Knodella [5]). W latach dziewięćdziesiątych XX wieku zaproponowano klasyfikację przewlekłych zapaleń wątroby uwzględniającą etiologię, aktywność i stadium zaawansowania zmian zapalnych (*grading*) i włóknistych (*staging*) w biopsjach wątroby.

Rzadziej występujące przewlekłe choroby wątroby sprawiają wiele kłopotów dotyczących klasyfikacji, monitorowania, leczenia oraz prognozy. Autoimmunologiczne zapalenie wątroby, pierwotna żółciowa marskość wątroby, pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych stanowią coraz większą grupę rozpoznawanych przewlekłych schorzeń wątroby. Wynika to zapewne z większych możliwości diagnostycznych pozwalających na wcześniejsze ich wykrywanie, ale także z narastającego problemu klinicznego.

Badania epidemiologiczne wskazują na duże zróżnicowanie geograficzne występowania autoimmunologicznych chorób wątroby (ACW) [6]. Znajomość sytuacji epidemiologicznej jest cenna w praktyce klinicznej, często decyduje bowiem o podejmowanych działaniach diagnostycznych i terapeutycznych. W chorobach autoimmunologicznych wątroby brak obowiązku rejestru ogólnego sprawia że nie znamy rzeczywistej częstości występowania. W Polsce nie ma opracowań rzeczywistej zapadalności i chorobowości tych chorób w populacji dorosłej.

W 2007 roku powstała Pediatryczna Grupa Autoimmunologicznego Zapalenia Wątroby (PEGAZ), której celem było opracowanie epidemiologii AZW u dzieci, diagnostyki i leczenia [7]. W populacji dorosłych chorych brakuje doniesień na temat częstości występowania autoimmunologicznych chorób wątroby.

Kryteria rozpoznania AZW opierają się na stwierdzeniu podwyższonej aktywności aminotransferaz, hipergammaglobulinemii i obecności przeciwciał: przeciwjądrowych (ANA), przeciw mięśniom gładkim (ASMA), przeciwmikrosomalnych LKM1, oraz innych przeciwciał skierowanych przeciwko receptorowi asialoglikoproteinowemu (anty-ASGPR), anty-cytozolowych LC1, przeciw rozpuszczalnemu antygenowi wątrobowemu (anty-SLA/LP), przeciw-aktynowych i/lub przeciwciał p/ cytoplazmie neutrofilii (pANCA) [8]. Kryteriami histologicznymi rozpoznawania AZW są ogniska *interface hepatitis*, niekiedy z cechami zrazikowego zapalenia wątroby lub martwicy przeszłowej [9]. Podstawą rozpoznania PŻMW jest obecność przeciwciał przeciwmitochondrialnych (AMA) i przeciwciał swoistych M2, oraz towarzyszące biochemiczne wykładniki cholestazy wewnątrzwątrobowej [3, 9]. Pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych PSC to przewlekłe autoimmunologiczne schorzenie prowadzące do uszkodzenia zarówno wewnątrzwątrobowych, jak i zewnątrzwątrobowych dróg żółciowych. Przypuszcza się, że PSC jest wywołane reakcją autoimmunologiczną prowadzącą do uszkodzenia nabłonka dróg żółciowych z następową reakcją zapalną i aktywacją włóknienia. Za etiologią autoimmunologiczną przemawia występująca u chorych hipergammaglobulinemia, obecność autoprzeciwciał i aktywacja układu dopełniacza [10].

Identyfikacja i charakteryzowanie przeciwciał obecnych w surowicy krwi zapoczątkowało prace nad klasyfikacją i diagnostyką autoimmunologicznych schorzeń wątroby [11].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena częstości występowania chorób z autoagresji wątroby w populacji chorych dorosłych zamieszkujących region świętokrzyski.

MATERIAŁ I METODY

Analizą objęto leczonych chorych z rozpoznaniem autoimmunologicznym zapaleniem wątroby, pierwotną żółciową marskością wątroby oraz pierwotnym stwardniającym zapaleniem wątroby hospitalizowanych na Oddziale Zakaźnym w Kielcach, Busku-Zdroju oraz ambulatoryjnej praktyce lekarskiej.

W badanych trzech grupach chorych z rozpoznaną chorobą wątroby z autoagresji uwzględniono dane demograficzne takie jak: płeć, wiek, miejsce zamieszkania, oraz dane kliniczne, biorąc pod uwagę klasyfikację choroby.

Charakterystyka badanej grupy

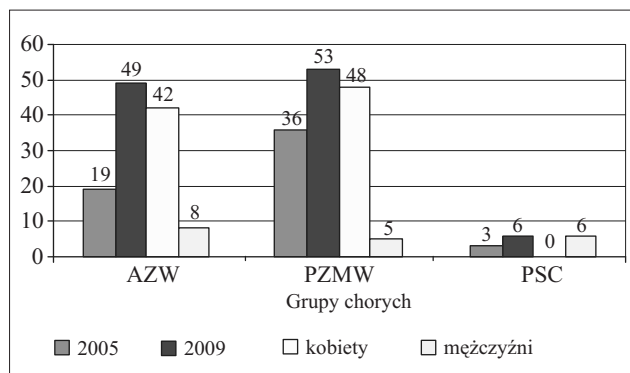
Badaniem objęto 50 chorych z autoimmunologicznym zapaleniem wątroby (AZW), w tym 19 pacjentów rozpoznanych do 2005 roku, 53 chorych z rozpoznąną pierwotną żółciową marskością wątroby (PŻMW), w tym 36 osób rozpoznanych przed 2005 rokiem oraz 6 pacjentów z rozpoznanyim pierwotnym zwiężającym zapaleniem wątroby (PSC) z nowo rozpoznanyimi 3 osobami.

W badanych grupach wykazano zdecydowanie przewagę kobiet w grupie AZW i PŻMW oraz homogeną grupę mężczyzn z rozpoznanyim PSC. Dane zestawiono w tabeli 1

Tabela 1. Grupa chorych z AZW, PŻMW i PSC w rejonie świętokrzyskim 2000–2009

AZW	2005	2009	zgon	PŻMW	2005	2009	zgon	PSC	2009	Zgon
Liczba chorych	19	50	1	0	36	53	6	3	6	0
M	2	8	0	M	5	5	0	3	6	0
K	17	42	0	K	31	48	0	0	0	0

Dane umieszczone w tabeli obrazuje wykres 1.



Wykres 1. Charakterystyka grup

W grupie chorych z AZW średnia wieku wynosiła 50 lat, kobiety stanowiły 85% przypadków, w grupie PŻMW średnia wieku była wyższa o 10 lat, a kobiety stanowiły 90% wśród badanych, u chorych z PSC zaś średnia wieku wynosiła 33 lata i w 100% byli to mężczyźni.

Badania epidemiologiczne

Badanie całej populacji w praktyce jest niemożliwe. Wybiera się taką grupę, która najdokładniej odzwierciedla populację – grupę reprezentatywną. Istotna jest liczebność grupy/próby, która zależy od celów badania i częstości występowania badanego zjawiska w populacji. Grupa badana dobrana w sposób arbitralny dotyczyła zdiagnozowanych chorych. Analizę badanych grup przeprowadzono metodą badań retrospektywnych, oceniając częstość

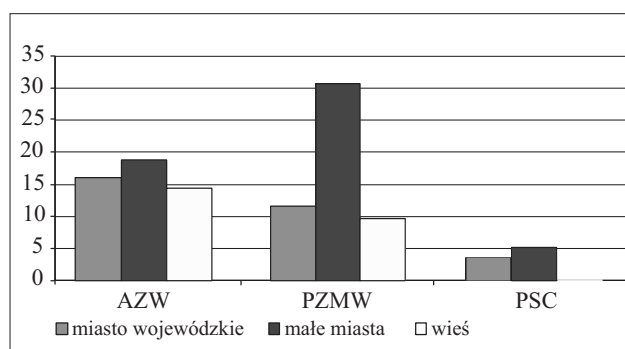
występowania autoimmunologicznych chorób wątroby.

Jednym z ważnych zadań epidemiologii jest ocena częstości występowania i rozmieszczania chorób.

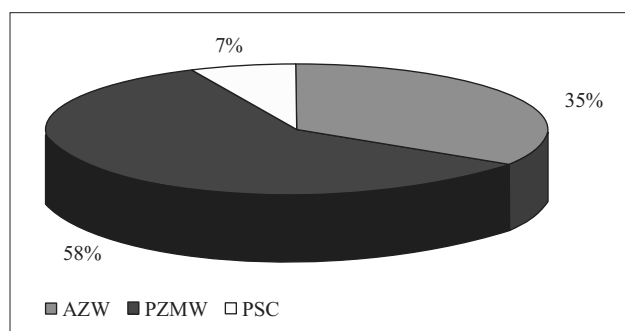
Uwzględniając miejsce zamieszkania, chorych podzielono na zamieszkujących miasto wojewódzkie Kielce i mniejsze miejscowości obejmujące gminy i wsie.

Brakuje istotnych różnic statystycznych uwzględniających miejsce zamieszkania chorych. Zaobserwowano, że chorzy z PŻMW są mieszkańcami głównie małych miejscowości gminnych (55%), chorzy z AZW i PSC zaś częściej mieszkają w Kielcach (63%).

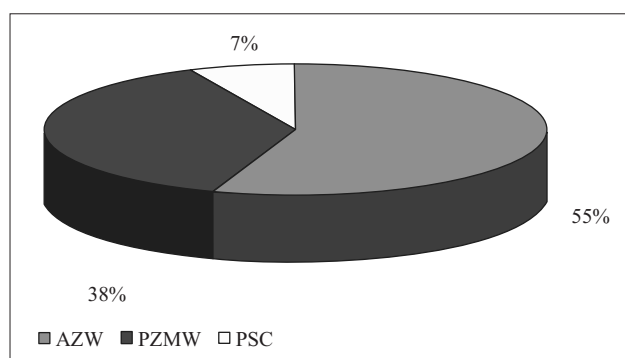
Zapadalność (ang. *incidence rate*), zwana również potocznie zachorowalnością, to liczba nowo



Wykres 2. Porównanie występowania AZW, PŻMW, PSC w regionach



Wykres 3. Procentowe rozmieszczenie badanych chorych w mniejszych miejscowościach z rozpoznąną chorobą autoagresywną wątroby

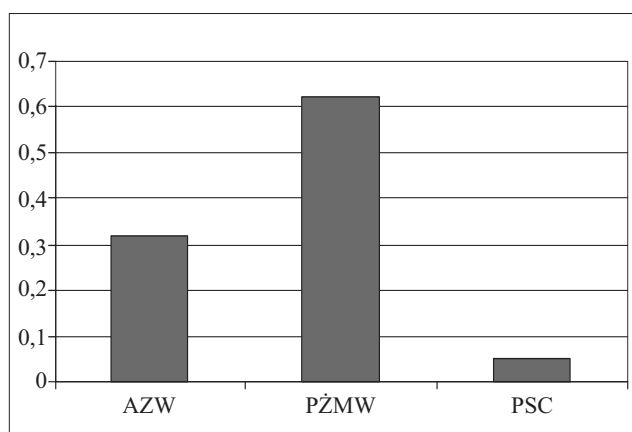


Wykres 4. Procentowe rozmieszczenie badanych chorych w Kielcach z rozpoznąną chorobą autoagresywną wątroby

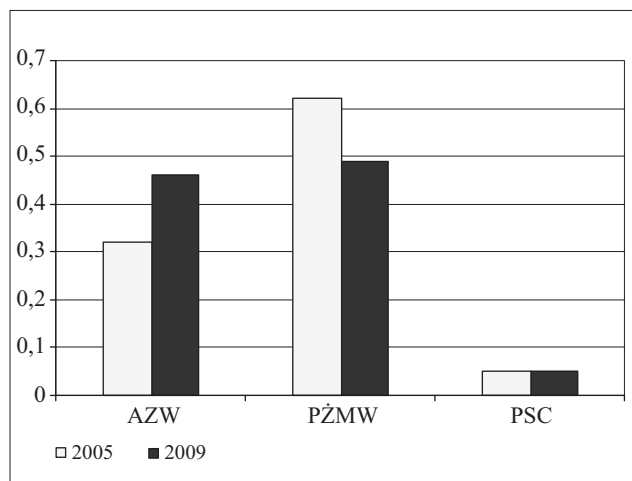
Tabela 2. Badana grupa populacyjna w latach 2005 i 2009

Jednostka chorobowa	2005	2009
AZW	19	50
PZMW	36	53
PSC	3	6
Razem	58	109
M	10	18
K	48	90

M – mężczyźni K – kobiety



Wykres 5. Chorobowość w badanej populacji w 2005 roku



Wykres 6. Porównanie współczynnika chorobowości w badanej populacji w 2005 i 2009 roku

Tabela 3. Analiza nowo wykrytych przypadków zachorowań (4 lata) w badanej grupie

Jednostka chorobowa	Nowe przypadki (okres 4 lata)	Zapadalność (okres 4 lata)	Nowe przypadki w roku 2009	Zapadalność (1 rok) 2009
AZW	30	0,27	7	0,064
PZMW	23	0,22	6	0,058
PSC	3	0,05	2	0,018

zarejestrowanych przypadków konkretnej choroby w przedziale czasu (roku) do populacji narażonej w danym czasie.

Chorobowość (ang. *prevalence rate*), definiuje liczbę chorych w danym okresie (często jest to rok) na konkretną chorobę na 100 000 mieszkańców. Współczynnik ten obejmuje zarówno osoby chorujące już wcześniej, jak i nowo stwierdzone przypadki [12].

W prezentowanej pracy oceniałam zapadalność i chorobowość w populacji wybranej z regionu świętokrzyskiego chorującej na AZW, PZMW i PSC. Grupa narażona to chorzy z uszkodzeniem wątroby z pominięciem chorych na wirusowe zapalenie wątroby typu C, B i alkoholowej choroby wątroby.

Współczynnik chorobowości określa proporcję osób w populacji, które były chore w danym czasie bez względu na to, kiedy zachorowały, w stosunku do średniej liczby ludności narażonej na ryzyko zachorowania. Jeśli współczynnik ten odnosi się do dłuższego okresu obserwacji wówczas nosi nazwę współczynnika chorobowości okresowej [12].

W badanej grupie do 2005 roku było rozpoznanych 58 osób z chorobą autoimmunologiczną wątroby, tj. AZW, PZMW i PSC, w 2009 roku zaś było już 109 przypadków (tabela 2).

Chorobowość na AZW w 2005 roku wynosiła 19/58 w przybliżeniu 0,32/100 000, na PZMW 36/58 w przybliżeniu 0,62/100 000, natomiast w PSC 3/58 w przybliżeniu 0,052. Obrazuje to wykres 5.

W 2009 roku wskaźniki chorobowości były wyższe w AZW, niższe w PZMW, w PSC zaś były porównywalne, co ukazuje wykres 6.

Chorobowość na AZW w 2009 roku wynosiła 50/109 w przybliżeniu 0,46/100 000 osób, na PZMW 53/109 w przybliżeniu 0,49/100 000, natomiast w PSC 6/109 w przybliżeniu 0,055/100 000 osób.

Obniżenie współczynnika chorobowości w grupie PZMW może wynikać z wyższej śmiertelności w tej grupie chorych.

Współczynnik zapadalności określa liczbę nowych zachorowań, które wystąpiły w danym czasie w stosunku do średniej liczby ludności narażonej na ryzyko zachorowania. Zapadalność jest czułą miarą średniego tempa pojawienia się zachorowań w danej populacji na przestrzeni jakiegoś czasu [12].

W badanej populacji współczynnik zapadalności obliczono dla wszystkich grup, uwzględniając nowo wykryte przypadki w ciągu 4 lat obserwacji, co obrazuje tabela 3.

Analiza zapadalności na AZW i PZMW wykazała porównywalną wielkość i w przybliżeniu wynosiła 0,06/100 000 osób na rok, zdecydowanie niższa była w grupie PSC. Z uwagi na nieliczną grupę chorych z rozpoznaniem PSC wyniki są nieistotne statystycznie.

DYSKUJA

Przewlekłe zapalenie wątroby budzi zainteresowanie klinicystów, ponieważ prowadzi do marskości, a następnie do niewydolności wątroby, dlatego zrozumiała jest tendencja do poszukiwania nowych wskaźników diagnostycznych ułatwiających wczesne rozpoznanie, monitorowanie i prognozowanie.

Znajomość sytuacji epidemiologicznej jest cenna w praktyce klinicznej, często decyduje bowiem o podejmowanych działaniach diagnostycznych i terapeutycznych. Z pewnością najbardziej wartościowe są dane opracowane na podstawie ogólnego rejestru zachorowań i zgonów. W przypadku chorób wątroby posiadamy takie dane jedynie dla raka wątroby i wirusowego zapalenia wątroby. Informacje na temat innych chorób wątroby są niepełne i dotyczą tylko niektórych regionów. Autoimmunologiczne zapalenia wątroby nie podlegają ogólnemu rejestrowi, dlatego dane epidemiologiczne są znikome.

W literaturze krajowej brakuje sprecyzowanych danych epidemiologicznych dotyczących chorych dorosłych z chorobami wątroby z autoagresji. W literaturze zagranicznej zdecydowana większość badań analizujących częstości występowania chorób autoimmunologicznych wątroby dotyczy PŻMW. Najwyższą zapadalność zaobserwowano w Wielkiej Brytanii – 3,1/100 000 mieszkańców rocznie, a chorobowość – 25,1/100 000 mieszkańców [13]. W USA zapadalność oszacowano na 2,7/100 000 mieszkańców, chorobowość zaś na 40,3/100 000 [14]. W Europie północnej dane epidemiologiczne są stosunkowo wysokie w porównaniu z innymi krajami, w Szwecji i Norwegii zapadalność wynosi 1,4–1,6/100 000, a chorobowość oszacowano na 9,2–15,1/100 000 osób [15]. Choroba wydaje się rzadko występować w Azji, gdzie zapadalność wynosi 0,34/100 000 (w Japonii oszacowano zapadalność na 2,0/100 000 mieszkańców [16]). Ciekawe spostrzeżenia dotyczą zapadalności na pierwotną żółciową marskość wątroby w Kanadzie i Australii, gdzie zapadalność wynosiła 0,33/100 000, a chorobowość 1,9–2,2/100 000, mimo silnego dziedzictwa z Anglią, w której zapadalność plasowała się w granicach 3/100 000 [17]. PŻMW występuje u wszystkich ras i klas ludności. Chorobowość określana jest na 25–40 przypadków na 100 000 osób, zapadalność zaś 2,7–3,5 przypadków na 100 000. Znacznie większą chorobowość 90/100 000 obserwujemy u kobiet w wieku 35–60 lat. Wbrew wcześniejszym doniesieniom pierwotna żółciowa marskość wątroby występuje sporadycznie również u dzieci [18, 19]. PŻMW dotyczy kobiet w średnim wieku, które chorują około 13-krotnie częściej niż mężczyźni [20]. Podobnie w rejonie

świętokrzyskim kobiety stanowią od 85–90% przypadków, a zapadalność wynosiła 0,06/100 000 przy chorobowości 0,49/100 000 osób.

Zapadalność na autoimmunologiczne zapalenie wątroby typu 1 szacuje się na 0,1–1,9 przypadków na 100 000 osób rocznie u ras kaukaskich. Częstość ta jest niższa w Japonii. Typ 2 AZW powszechnie opisywany w Europie, USA i Japonii oszacowano na 11,6–16,9 na 100 000 osób [21]. W 2007 roku Pediatryczna Grupa Autoimmunologicznego zapalenia wątroby, opracowała epidemiologię AZW u dzieci. Aktualnie stwierdza się corocznie około 40 nowych przypadków, a łącznie leczonych jest około 250–300 dzieci, co daje zapadalność 1/100 000, a chorobowość 7/100 000 dzieci i młodzieży [22].

W badaniach własnych liczebność grupy chorych z rozpoznanymi chorobami wątroby z autoagresji stanowiła 109 osób. Chorobowość na AZW w 2005 roku wynosiła w przybliżeniu 0,32/100 000 osób w przypadku PŻMW 0,62/100 000, natomiast w PSC w przybliżeniu 0,052/100 000.

W 2009 roku chorobowość na AZW wynosiła w przybliżeniu 0,46/100 000, na PŻMW 0,49/100 000, natomiast w przypadku PSC w przybliżeniu 0,055/100 000 osób.

Częstość występowania PSC wydaje się być niewielka w ogólnej populacji dorosłych – badania populacyjne dotyczące dzieci są skąpe w piśmiennictwie medycznym. Zapadalność w PSC w populacji Calgary określono u dorosłych na 1,11/100 000, u dzieci zaś 0,23/100 000. Zapadalność ogólna po stratyfikacji ze względu na wiek i płeć wynosiła 0,92/100 000 [22]. W USA stwierdzono że, PSC u mężczyzn występuje z częstością 20,9 przypadków na 100 000 mężczyzn, natomiast u kobiet z częstością 6,3/100 000 [22, 23]. Podobne wyniki dotyczące częstości występowania PSC w populacji europejskiej prezentuje Kingham i wsp., prowadząc badania w Wielkiej Brytanii, oraz Boberg i wsp. w Norwegii [13, 24]. Escorsell i wsp. zwrócił uwagę na tendencję zwyżkową częstotliwości występowania PSC, co jednak wiązane jest przez większość autorów, przede wszystkim z rozwojem technik diagnostycznych [25]. PSC jest chorobą młodych dorosłych, ze zwiększoną częstotliwością występowania u mężczyzn [26]. W badaniach Kaplana i wsp. średnia wieku chorego z PSC wynosiła 41 lat (grupa pacjentów w wieku 35–65 lat). Wśród dzieci PSC rozpoznaje się średnio w wieku 13,8 lat, dwa razy częściej u chłopców niż u dziewcząt [27]. W badaniach Perdigoto i wsp., stwierdzono u 16% chorych dorosłych z AZW cechy PSC [28]. Współistnienie pierwotnego stwardniającego zapalenia dróg żółciowych i przewlekłego autoimmunologicznego zapalenia wątroby (zespół nakładania PSC/AIH) u tego

samego pacjenta opisywano zarówno u dzieci z Europy, jak i Azji [29, 30, 31]. Na podstawie dostępnych danych szacuje się, że od około 8% do około 55% chorych z PSC prezentuje w obrazie klinicznym komponentę AZW [32, 33].

Analiza zapadalności na AZW i PŻMW wykazała porównywalną wielkość i w przybliżeniu wynosiła 0,06/100 000 osób, niższa była w grupie PSC.

W porównaniu z danymi epidemiologicznymi dzieci, u dorosłych pacjentów wykazano niższą zapadalność i chorobowość. Według badania epidemiologicznego grupy pediatrycznej na AZW leczonych było 250–300 dzieci, które po osiągnięciu wieku dojrzałości przejdą pod kontrolę i monitorowanie do populacji dorosłych. W literaturze opisano pojedyncze przypadki marskości żółciowej pierwotnej [19]. Można przypuszczać, że za kilka lat choroby z autoagresji dotyczące wątroby będą częściej rozpoznawane i diagnozowane. Ciągłe brak jest prostych testów ułatwiających rozpoznanie, prognozowanie i monitorowanie leczenia tych schorzeń. Choroby te mogą się nakładać między sobą, jak również współistnieć z innymi zespołami autoimmunologicznymi.

Zwracając uwagę na narastanie problemu chorób autoimmunologicznych wątroby, chciałam zasugerować badanie grup narażonych chorych, z patologią wątroby w kierunku autoagresji, opierając się na kryteriach rozpoznania. Należy pamiętać, że choroba ma charakter przewlekły postępujący oraz że wczesne rozpoznanie ułatwi ocenę zaawansowania choroby i ustalenie postępowania terapeutycznego, jak również pozwoli na zminimalizowanie powikłań czy zagrożeń życia.

WNIOSKI

1. Pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych częściej występuje u mężczyzn, średnia wieku to 33 lata.
2. W badanej grupie chorych z rozpoznaną PŻMW częściej zamieszkują mniejsze miejscowości, z AZW i PSC zaś duże miasta.
3. W 2009 roku wskaźnik chorobowości był najwyższy w AZW niższy w PŻMW i PSC.
4. Zapadalność na AZW i PŻMW wykazała porównywalną wielkość w badanych grupach i wynosiła 0,06/100 000 osób, w grupie PSC zaś 0,02/100 000 osób.
5. W grupie chorych z AZW średnia wieku wynosiła 50 lat i kobiety stanowiły 85% przypadków, w grupie PŻMW średnia wieku była wyższa o 10 lat, a kobiety stanowiły 90% przypadków.

6. Liczebność grupy chorych z PSC była niereprezentatywna, zatem wyniki jej dotyczące są nieistotne statystycznie.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Madaliński K, Walewska-Zielecka B. Odpowiedź immunologiczna wątroby. W: Hepatologia – kompendium. Red J Polański. Warszawa 2004; 15–19.
- [2] Alberts A. Molecular Biology of the Cells. Garland Science. N.Y.N.Y 2002; 1242–1248.
- [3] Sherlock S, Dooley J. Diseases of the liver and biliary tract. Blackwell Science 1997; 10: 239–252.
- [4] Konturek J. Przewlekłe zapalenia wątroby. Gastroenterologia i hepatologia kliniczna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001; 578–579.
- [5] Knodell R. Formulation and application of a numerical scoring system for assessing histological activity in asymptomatic chronic active hepatitis. Hepatology 1981; 1: 431–432.
- [6] Feld JJ, Heathcote EJ. Epidemiology of autoimmune liver disease. J Gastroenterol Hepatol 2003; 18: 1118–1128.
- [7] Woźniak M, Woynarowski M, Socha J. Standard leczenia autoimmunologicznego zapalenia wątroby u dzieci w Instytucie Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka. Hepatologia 2009; 9: 12–19.
- [8] Woźniak M. Autoimmunologiczne zapalenie wątroby. Hepatologia 2000; 49–57.
- [9] Halota W. Autoimmunologiczne zapalenia wątroby. W: Hepatologia – kompendium. Red J Polański. Warszawa 2004; 88–90.
- [10] Herold G i wsp. Medycyna wewnętrzna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999; 637.
- [11] Strassburg C, Obermayer-Straub P. Autoimmunity in liver diseases. Clin Rev Allergy Immunol 2000; 18: 127–139.
- [12] Jędrychowski W. Podstawy epidemiologii. Wydawnictwo UJ, Kraków 2002; 55–62.
- [13] James OFW, Bhopal R, Howl D et al. Primary biliary cirrhosis once rare, now common in the United Kingdom? Hepatology 1999; 30: 390–394.
- [14] Kim WR, Lindor KD, Locke GR et al. Epidemiology and natural history of primary biliary cirrhosis in a US community. Epidemiology and natural history of primary biliary cirrhosis in a US community. Gastroenterology 2000; 119: 1631–1636.
- [15] Boberg KM, Aadland E, Jahnsen J et al. Incidence and prevalence of primary biliary cirrhosis, primary sclerosing cholangitis and autoimmune hepatitis in a Norwegian population. Scand. J. Gastroenterol. J Gastroenterol 1998; 33: 99–103.

- [16] Inoue K, Hirohara J, Nakano T et al. Prediction of prognosis of primary biliary cirrhosis in Japan. *Liver* 1995; 15: 70–77.
- [17] Watson RGP, Angus PW, Dewar M et al. Low prevalence of primary biliary cirrhosis (PBC) in Victoria. Australia *Gut* 1995; 36: 927–930.
- [18] Johnson L, Wirostko N Primary biliary cirrhosis in the mouse: induction by human mycoplasma-like organism. *Int J Exp Pathol*. 1990; 71: 701–712.
- [19] Selmi C, Balkwill DL, Invernizzi P et al. Patients with primary biliary cirrhosis react against a ubiquitous xenobiotic metabolizing bacterium. *Hepatology* 2003; 38: 1250–1257.
- [20] Habiór A Cholestacyjne choroby wątroby. W: *Hepatologia – kompendium*. Red J Polański. Warszawa 2004; 28–30.
- [21] Czaja AJ. Prevalence and epidemiology of autoimmune hepatitis. *Clin Liver Dis*. Aug 2002; 6(3): 635–647.
- [22] Kaplan GG, Laupland D, Butzner SJ, i wsp. Częstość pierwotnego stwardniającego zapalenia dużych i małych przewodów żółciowych u dorosłych i dzieci: analiza populacyjna. *AM J Gastroenterol* 102: 1042–1049.
- [23] Bambha K, Kim WR, Talwarkar J et al. Incidence, clinical spectrum and outcomes of primary sclerosing cholangitis in a United States community. *Gastroenterology* 2003; 125: 1364–1369.
- [24] Kingham JG, Kochar N, Gravenor MB. Incidence, clinical patterns and outcomes of primary cholangitis in South Wales, United Kingdom. *Gastroenterol* 2004; 126: 1929–1930.
- [25] Escorsell A, Pares A, Rodes J et al. Epidemiology of primary sclerosing cholangitis in Spain. Spanish Association for the Study of the Liver. *J. Hepatol*. 1994; 21: 787–791.
- [26] Björnsson E, Chapman RW. Sclerosing cholangitis. *Curr Opin Gastroenterol* 2003; 19: 270–275.
- [27] Feldstein A, Perrault J, El-Youssif M et al. Primary sclerosing cholangitis in children: A long-term follow-up study. *Hepatology* 2003; 38: 210–217.
- [28] Perdigo R, Carpenter H, Czaja A. Frequency and significance of chronic ulcerative colitis in severe corticosteroid-treated autoimmune hepatitis. *J. Hepatol*. 1992; 14: 325–331.
- [29] Saich R., Chapman R. Primary sclerosing cholangitis, autoimmune hepatitis and overlap syndromes in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2008; 14 (3): 331–337.
- [30] Gregorio GV, Portmann B, Karani J. Autoimmune hepatitis/sclerosing cholangitis overlap syndrome in childhood: A 16-year prospective study. *Hepatology* 2001; 33: 544–553.
- [31] Lee WS, Saw CB, Sarji SA. Autoimmune hepatitis/sclerosing cholangitis overlap syndrome in a child: Diagnostic usefulness of magnetic resonance cholangiopancreatography. *J Paediatr Child Health* 2005; 41: 225–227.
- [32] Floreani A, Rizzotti ER, Ferrarra F et al. Clinical course and outcome of autoimmune hepatitis/primary sclerosing cholangitis overlap syndrome. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 1516–1522.
- [33] Buuren HR, Hoogstraten HJ, Terkivatan T et al. High prevalence of autoimmune hepatitis among patients with primary sclerosing cholangitis. *J Hepatol* 2000; 33: 543–548.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Ewa Dutkiewicz
Wdział Nauk o Zdrowiu UJK
25-317 Kielce, Al. IX Wieków Kielc 19
e-mail ewa.dutkiewicz@wp.pl
tel. +48 604 221 602

OCENA POZIOMU WIEDZY Z ZAKRESU PROFILAKTYKI WAD POSTAWY WŚRÓD DZIECI I MŁODZIEŻY

AN ASSESSMENT OF KNOWLEDGE ABOUT BAD POSTURE PREVENTION
AMONG CHILDREN AND YOUNG PEOPLE

Dariusz Skawiński¹, Agnieszka Zaworska-Winiarska², Dorota Sikora³,
Agata Horecka-Lewitowicz⁴, Monika Springer⁴

¹ Zakład Profilaktyki i Epidemiologii Nowotworów, Instytut Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. prof. UJK Sławomir Dutkiewicz

² II Oddział Chorób Dziecięcych Wojewódzkiego Specjalistycznego Szpitala Dziecięcego w Kielcach

Ordynator Oddziału: dr n. med. Zdzisław Domagała

³ Gabinet Medycyny Szkolnej Gimnazjum im. Jana Pawła II w Daleszycach

Dyrektor Gimnazjum: Jan Cedro

⁴ Zakład Profilaktyki Społecznej,

Instytut Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik Zakładu: dr hab. n. hum. prof. UJK Monika Springer

STRESZCZENIE

U dzieci w wieku szkolnym najczęstszymi wadami postawy są: wady kręgosłupa w płaszczyznach strzałkowej i czołowej, wady klatki piersiowej oraz wady kończyn dolnych. Wady postawy są skrytymi złodziejami zdrowia społeczeństwa. Ponieważ nie dają przykrych dolegliwości w młodym wieku często są bagatelizowane. Współczesny tryb życia i aktualne wzorce społeczne ograniczają aktywność fizyczną dzieci, co wpływa na powszechne występowanie wad postawy. Liczba uczniów z wadami postawy rośnie z roku na rok, a wady pojawiają się u coraz młodszych dzieci.

Celem pracy była analiza poziomu wiedzy dzieci i młodzieży na temat profilaktyki wad postawy. Badanie przeprowadzono w Szkole Podstawowej i Gimnazjum w Daleszycach wśród 121 dzieci, za pomocą kwestionariusza ankiety własnej konstrukcji. Wyniki badań ujawniły, że zdecydowana większość uczniów jest świadoma faktu, że wadliwa postawa ciała wpływa na zdrowie ujemnie. Uczniowie znają czynniki niekorzystnie wpływające na postawę ciała młodego człowieka, jednak większość z nich tych wiadomości nie wykorzystuje w codziennym życiu. Środowisko szkolne wpływa na rozwój wad postawy uczniów przez: zbyt długi czas spędzany na zajęciach teoretycznych, niedostosowanie rozmiarów mebli do wzrostu dzieci, brak ćwiczeń ruchowych śródlekcyjnych. Uczniowie noszą bardzo ciężkie plecaki i torby szkolne, a także nie zwracają uwagi na sposób ich noszenia. Większość badanych ma zapewnione w domu prawidłowe warunki do nauki, jednak pozycje ciała, jakie przyjmują podczas odrabiania lekcji, oraz zbyt mała aktywność fizyczna potęguje powstawanie wad postawy. Uczniowie najchętniej wolny czas spędzają, siedząc przed komputerem lub telewizorem. Istnieje potrzeba opracowania i wdrożenia programu edukacyjnego dla dzieci i młodzieży, którego celem będzie wzbudzenie zainteresowania uczniów postawą ciała oraz wzbudzeniem u dzieci potrzeby prowadzenia takiego stylu życia, który zapewni im prawidłowy rozwój postawy. Należy wdrożyć działania mające na celu uświadomienie zarówno dzieciom, jak i ich rodzicom konieczności korekcy istniejących wad postawy. W sposób ciągły należy kształtować pozytywne zachowania zdrowotne społeczeństwa poprzez popularyzowanie aktywności fizycznej dzieci i młodzieży.

Słowa kluczowe: postawa ciała, wady postawy, aktywność fizyczna, pielęgniarka szkolna.

SUMMARY

Among school children the most often posture problems are: abnormal spinal curvature in the sagittal and frontal planes, chest and lower limbs defects.

Bad posture is often not taken seriously as it does not cause any unpleasant troubles at an early age. Modern lifestyle and present social patterns limit physical activity of children, what results in common development of posture problems. Number of pupils with bad posture is increasing year by year and defects appear in younger and younger children. An important role in bad posture prevention plays a school nurse.

The aim of this work is the analysis of knowledge of children and young people about bad posture prevention. Research was carried out in Primary School and Junior High School in Daleszyce among 121 children with a questionnaire created single-handedly by the authors of the work. Survey results have revealed that the majority of pupils are aware of the fact that bad posture has negative effect on human's health. Questioned pupils know the factors which may affect young person's posture badly. However, most of them do not use this knowledge in everyday life. School milieu influences the development of pupils' posture problems by: too long theoretical lessons, furniture improper for children's height, lack of physical activities between lessons. Young people carry very heavy backpacks and bags and they do not pay any attention to the way they carry them. The majority of those who responded have proper conditions for learning at home, however, the posture they have during doing their homework and not enough physical activity cause posture defects. Pupils most eagerly spend their free time in front of the computer or watching TV. There is a strong need to prepare and introduce educational programme for children and young people whose purpose would be getting pupils more interested in their body posture and creating a need for leading such lifestyle that assures proper posture. Some actions should be taken to make children as well as their parents aware of the necessity of correction existing posture defects. Positive health habits should be created continuously by popularizing children and young people's physical activity.

Key words: posture, posture problems, physical activity, health education, school nurse.

WSTĘP

Wada postawy to odchylenie od ogólnie przyjętych cech postawy prawidłowej, właściwej danej kategorii wieku, płci i typu budowy. Wady postawy można podzielić na proste i złożone. Proste wady określamy jako błędy postawy. Zmiany strukturalne oraz różnorodne deformacje w obrębie narządu ruchu nazywamy wadami budowy (np. wady klatki piersiowej, koślawość kolan, skoliozy) [1].

U dzieci w wieku szkolnym najczęściej występują wady kręgosłupa w płaszczyznach: strzałkowej i czołowej, wady klatki piersiowej oraz wady kończyn dolnych. Cechą znamionującą wady kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej jest zwiększenie lub zmniejszenie fizjologicznych krzywizn kręgosłupa. Charakterystyczne są cztery postacie tych wad: plecy okrągłe, plecy wklęsłe, plecy okrągło-wklęsłe, plecy płaskie. Boczne skrzywienie kręgosłupa (*scoliosis*) należy do wad postawy w płaszczyźnie czołowej. Jest to zespół zniekształceń kręgosłupa i bezpośrednio lub pośrednio z nim związanych części narządu ruchu, klatki piersiowej, narządów wewnętrznych itp. [2]. Do podstawowych patologicznych wad klatki piersiowej zaliczamy klatkę piersiową lejkowatą oraz klatkę piersiową kurzą. Wadami, które w znacznym stopniu pogarszają statykę ciała oraz zmieniają postawę ciała są wady kończyn dolnych. Mogą być wadami wrodzonymi, występować jako następstwo asymetrii w budowie wyżej położonych części ciała lub też jako efekt przeciążeń pracą statyczną. Najczęściej spotykane deformacje kończyn dolnych to: koślawość kolan, szpotawość kolan oraz wady stóp, wśród których najczęstsze są: stopa płaska, stopa płasko-koślawą, stopa wdrażona, stopa płaska poprzecznie [3].

Profilaktyka wad postawy to całokształt postępowania zabezpieczający ogólne zdrowie zarówno fizyczne, jak i psychiczne. Problem ten jest szczególnie ważny u dzieci i młodzieży, gdyż w okresie wzrostu

postawa łatwo ulega zaburzeniom, a osiągnięty w tym okresie rodzaj postawy dominuje w dużym stopniu przez całe życie [4]. Siedzący tryb życia powoduje osłabienie układu mięśniowego, zwłaszcza mięśni grzbietu i brzucha. Konieczne jest już we wczesnym dzieciństwie wyrobienie nawyku utrzymywania prawidłowej postawy ciała we wszystkich czynnościach życia codziennego, a zwłaszcza tych, w których kręgosłup ulega przeciążeniu. Należy przestrzegać prawidłowej postawy podczas pracy i w czasie odpoczynku. Zapobieganie wadom postawy to również dostosowanie sprzętów domowych i środowiska, w którym przebywamy do potrzeb i możliwości kręgosłupa oraz dbanie o higienę psychiczną, prowadzenie uregulowanego trybu życia i podtrzymywanie dobrego ogólnego stanu zdrowia. Chcąc mieć zdrowy i sprawny kręgosłup należy o niego dbać przez całe życie. Podstawowymi działaniami w tym względzie wg Marii Kutzner-Kozińskiej jest propagowanie kilku zachowań. Po pierwsze, należy ograniczyć siedzący tryb życia poprzez zwiększenie ogólnej aktywności każdego człowieka, zwłaszcza tych jej form, w których wzmacniane są mięśnie grzbietu i brzucha oraz kształtowane, a nie niwelowane fizjologiczne krzywizny kręgosłupa. Po drugie, konieczne jest utrwalanie od wczesnego dzieciństwa nawyku utrzymywania prawidłowej postawy ciała podczas wszystkich czynności życia codziennego, szczególnie podczas tych działań, w których dochodzi do zwiększonego przeciążenia kręgosłupa. Po trzecie, trzeba dostosować sprzęty w domu, szkole czy w pracy do potrzeb i możliwości fizjologicznych kręgosłupa. Po czwarte – dbanie o higienę psychiczną, prowadzenie uregulowanego trybu życia oraz dbanie o utrzymanie dobrego ogólnego stanu zdrowia [5].

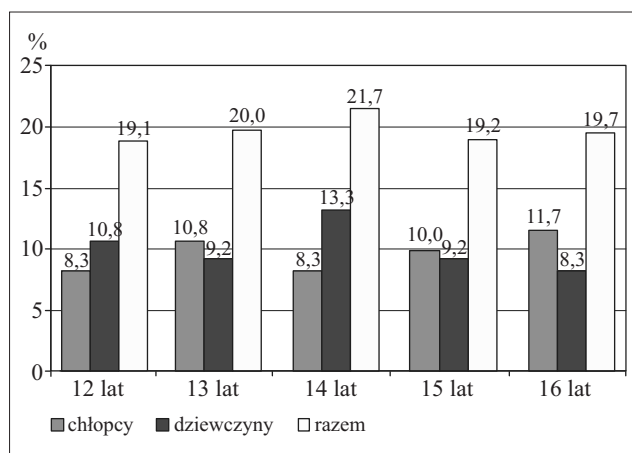
Najkorzystniejszym okresem dla profilaktyki wad postawy jest dzieciństwo. Przyswojone w dzieciństwie nawyki prawidłowych zachowań zdrowotnych owocują w wieku dojrzałym sprawnością i lepszą jakością życia.

CELE PRACY, MATERIAŁ, METODY I NARZĘDZIA BADAWCZE

Celem pracy była analiza poziomu wiedzy dzieci i młodzieży na temat profilaktyki wad postawy. Metodą badawczą jaką posłużono się w pracy był sondaż diagnostyczny z wykorzystaniem kwestionariusza ankiety własnej konstrukcji. Kwestionariusz odnosił się do zebrania danych na temat: cech demograficznych badanej populacji, czynników kształtujących postawę ciała u dzieci, zachowań prozdrowotnych w zakresie wad postawy w szkole, zachowań profilaktycznych z zakresu wad postawy w miejscu zamieszkania, dostępności do działań profilaktycznych, wpływu zagospodarowania wolnego czasu i aktywności ruchowej na zapobieganie wadom postawy. Badanie przeprowadzono w Szkole Podstawowej i Gimnazjum w Daleszycach w 2008 roku wśród 121 uczniów, do których zaliczono uczniów: klasy piątej i szóstej szkoły podstawowej oraz z klas pierwszej, drugiej i trzeciej gimnazjum.

WYNIKI BADAŃ

Respondenci biorący udział w badaniu byli zróżnicowani pod względem wieku i płci. 39,2% to dzieci ze szkoły podstawowej, 61,7% to uczniowie uczęszczający do gimnazjum. Badani ze szkoły podstawowej byli uczniami klas: piątej w wieku 12 lat – 19,2% i szóstej w wieku 13 lat – 20%. W gimnazjum przeprowadzono badania wśród uczniów z następujących klas: pierwszej w wieku 14 lat, którzy stanowili 21,7% badanej populacji, drugiej w wieku 15 lat – 19,2% oraz trzeciej wieku 16 lat – 19,7%. Wśród uczniów ze szkoły podstawowej 20% stanowiły dziewczęta, a 19,2% chłopcy. W grupie uczniów z gimnazjum 31,7% stanowiły dziewczęta, natomiast 30% chłopcy. Przedstawione dane obrazuje wykres 1.



Wykres 1. Wiek i płeć respondentów

29,2% badanych dzieci przyznaje, że stwierdzono u nich wadę postawy, 46,7% twierdzi, że nigdy nie rozpoznano u nich wady postawy, 24,2% zaś takiego faktu nie pamięta. Spośród dzieci, u których stwierdzono wadę postawy tylko 22,8% ogółu badanych pozostaje pod stałą kontrolą poradni wad postawy, 25,7% było tylko raz w poradni wad postawy, a aż 77%, mimo otrzymanego skierowania, do poradni nigdy nie dotarło.

Zdecydowana większość badanych (75,8%) jest świadoma faktu, że wadliwa postawa ma ujemny wpływ na zdrowie człowieka. 11,7% uczniów neguje wpływ złej postawy na zdrowie, 10,8% zaś nie wie jaki wpływ na zdrowie człowieka ma zła postawa ciała.

Analizując czas spędzany przez badanych uczniów w szkole stwierdzono, że zdecydowana większość, bo aż 91,7% dzieci, twierdzi, że spędza na zajęciach lekcyjnych 6–7 godzin dziennie, 3,3% respondentów spędza w szkole do 5 godzin, a 2,5% badanej populacji przebywa w szkole 7–9 godzin w ciągu dnia. Dzienny czas spędzony w szkole obrazuje wykres 2.

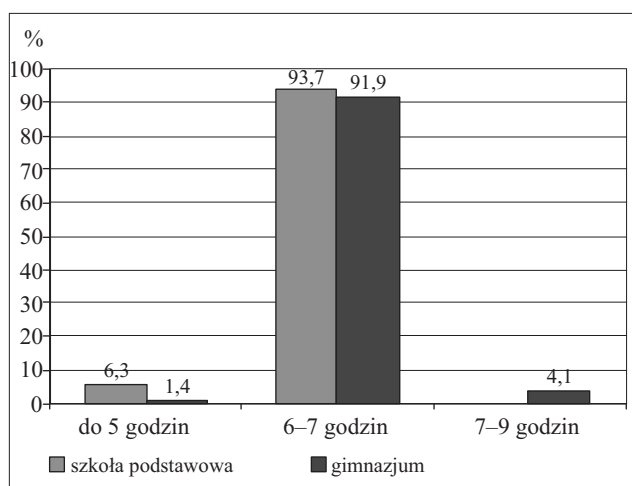
77,5% dzieci i młodzieży uważa, że długotrwała pozycja siedząca ma wpływ na kształtowanie się postawy ciała, 6,7% nie widzi wpływu długotrwałej pozycji siedzącej na postawę ciała, natomiast 16,7% przyznaje, że nie wie nic na ten temat.

Badani uczniowie zapytani czy stoliki i krzesła są dostosowane do ich wzrostu w 35% są przekonani o prawidłowych proporcjach i wymiarach mebli szkolnych. 42,5% ankietowanych uważa, że ławki i krzesła nie są dostosowane do wzrostu uczniów, a 21,7% nie jest zorientowanych w tej kwestii.

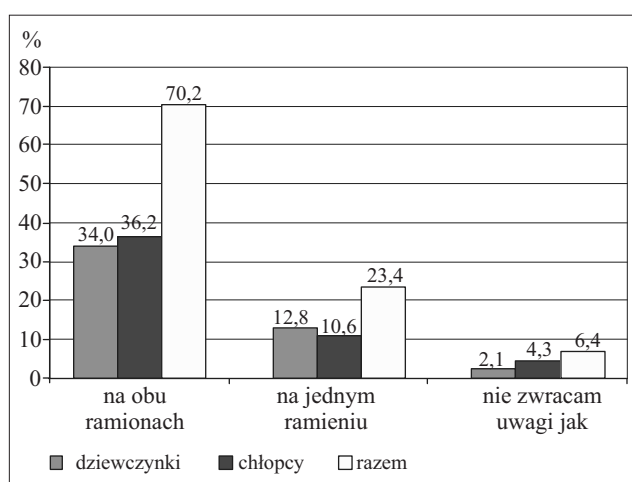
W badanej grupie uczniów aż 72,5% odpowiedziało, że wprowadzenie ćwiczeń śródlekcyjnych wpłynie na poprawę postawy ciała uczniów, 10% uważa, że ćwiczenia nie mają wpływu na postawę ciała, a 15% nie wie na ten temat.

Wśród badanych uczniów zdecydowana większość (89,2%) potwierdza, że waga plecaka ma wpływ na postawę ciała. Zdaniem 5% uczniów waga plecaka nie ma wpływu na postawę ciała, tyle samo dzieci przyznaje, że nie wie jaki wpływ na postawę ciała ma ciężar plecaka. 48,3% dzieci nosi plecaki na obu ramionach, 36,6% na jednym ramieniu, a 21,7% uczniów nie zwraca uwagi na sposób noszenia plecaka. Zarówno dziewczynki, jak i chłopcy ze szkoły podstawowej i gimnazjum wykazują zaniedbania w tej kwestii. Sposób noszenia plecaków przez uczniów prezentują wykresy 3 i 4.

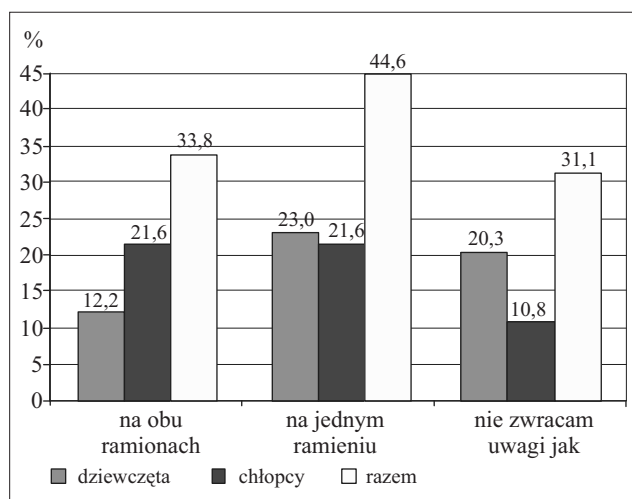
Wśród dzieci objętych badaniem, większość, bo aż 69,2%, odrabia lekcje 1–2 godzin dziennie, 31,7% dzieci przy odrabianiu lekcji spędza 2–4 godzin, a 5% odrabianie lekcji zajmuje powyżej 5 godzin. Badani uczniowie w 80,8% mają w domu zapewnione biurko i odpowiednie krzesło do odrabiania lekcji,



Wykres 2. Dzienny czas spędzony w szkole



Wykres 3. Sposób noszenia plecaków przez uczniów szkoły podstawowej



Wykres 4. Sposób noszenia plecaków przez uczniów gimnazjum

10,8% odrabia lekcje przy ławie, siedząc na fotelu, a 9,2% twierdzi, że nie ma stałego miejsca do odrabiania lekcji. W badanej populacji 40,8% odrabiając lekcje siedzi z pochyloną głową, 34,2% siedzi z po-

chyłonym tułowiem, 10,8% odrabia lekcje z podkurczonymi nogami, a tylko 18,3% uczniów stara się przyjmować prawidłową pozycję przy odrabianiu lekcji. Formy przyjmowanej postawy ciała podczas odrabiania lekcji obrazuje wykres 5.

Dzienny czas spędzony przy komputerze w objętej badaniami grupie dzieci przedstawia się następująco: 69,2% dzieci spędza przy komputerze 1-2 godzin, 19,2% 2-4 godzin, a 4,2% dzieci spędza przed komputerem powyżej 5 godzin dziennie.

50,8% uczniów biorących udział w badaniu uważa, że prawidłowe odżywianie ma wpływ na postawę ciała człowieka. 17,5% twierdzi, że odżywianie nie ma wpływu na postawę ciała, a 28,1% przyznało, że nie wie nic na ten temat.

Uczniowie zapytani o wpływ ubrania i noszonego obuwia na postawę ciała w 40,8% uznali, że taki występuje, 37,5% nie widzi związku, a 20% nie ma zdania w tej kwestii. Również w kontekście doboru odpowiedniego materaca do snu, połowa respondentów (50,8%) uważa, że miękki materac wpływa negatywnie na kręgosłup, 18,3% sądzi, że materac nie ma wpływu na kształtowanie postawy ciała i niespełna 30% respondentów nie ma wiedzy w tej kwestii.

Wśród badanej populacji dzieci ze szkoły podstawowej w zajęciach wychowania fizycznego systematycznie uczestniczy jedynie 31,7%, 2,5% ćwiczy czasami i 2,5% ma zwolnienie lekarskie. Wśród uczniów gimnazjum na lekcjach wf. systematycznie ćwiczy 50,8% uczniów, 5% ćwiczy czasami, a zwolnienia lekarskie z zajęć posiada 3,3% uczniów.

W badaniu poproszono dzieci i młodzież, by wymieniły formy spędzania przez wolnego czasu. 47,5% uczniów spędza wolny czas przed komputerem, 45,8% przed telewizorem, 20% czytając książki, 1,5% słuchając muzyki. Osoby aktywne stanowiły mniejszość, bo tylko 41,7% wolny czas poświęca na sport i 22,5% spaceruje. Przedstawione dane obrazuje wykres 6.

Uczniowie zapytani o wpływ aktywności ruchowej na świeżym powietrzu na kształtowanie postawy ciała odpowiedzieli w następujący sposób: 95 osób (79,2%) uważa, że aktywność ruchowa na świeżym powietrzu ma wpływ na kształtowanie postawy, 4 osoby (3,3%) twierdzą, że nie ma wpływu na postawę ciała, a 21 osób (17,5%) nic nie wie na ten temat.

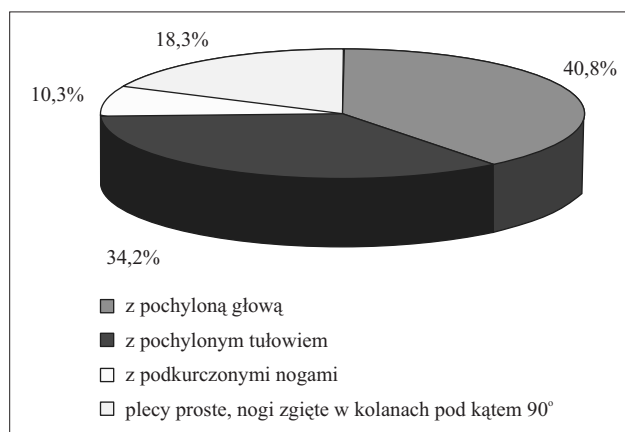
Spośród uczniów zapytanych, czy spędzają godzinę dziennie na świeżym powietrzu tylko 35% uczniów szkoły podstawowej i 19,1% uczniów gimnazjum odpowiedziało twierdząco. Pozostali respondenci stwierdzili, że bardzo rzadko spędzają czas na świeżym powietrzu.

Zdecydowana większość badanych dzieci (99,2%) uważa, że pływanie wpływa korzystnie na postawę ciała. Jednak ponad połowa dzieci (57,5%) odpowiada, że korzysta z pływalni sporadycznie, 18,3% pływa raz w tygodniu a 21,7% dzieci nigdy nie było na pływalni. Przeważająca liczba uczniów (89,2%) uważa, że w ich miejscowości powinna zostać wybudowana pływalnia i wpłynie to korzystnie na postawę ciała lokalnej społeczności, 3,3% nie widzi związku między wybudowaniem pływalni a postawą ciała uczniów, a 5% nie ma zdania na ten temat.

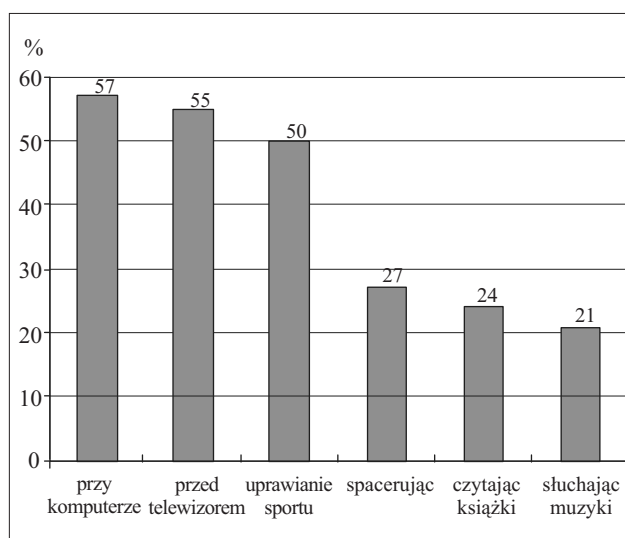
U badanej populacji dzieci i młodzieży podstawowym źródłem wiedzy na temat zapobiegania wad postawy w 36,7% jest pielęgniarka szkolna, w 35% czasopisma i w tyłu również nauczyciele, a 18,3% poszukuje wiedzy na temat profilaktyki wad postawy w internecie.

Z przeprowadzonych badań wynika, że 80% otrzymuje uwagi od dorosłych odnoszące się do bieżącego korygowania postawy ciała, 12,5% dzieci twierdzi, że nikt im nie zwraca uwagi w tym zakresie, natomiast 5,8% takiego faktu nie pamięta. Najczęściej uwagę zwraca matka – 71,7%, ojciec – 33,3%, inne osoby – 14,2%.

Uczniowie zapytani o dostępność do badań kontrolnych postawy ciała odpowiedzieli w 41%, że takie kontrole mają systematycznie przeprowadzane, 21,7% uważa, że nikt nie bada ich postawy ciała, a 37,3% nie zwraca na to uwagi i twierdzi, że nie pamięta. Ocenę dostępności do badań postawy ciała prezentuje wykres 7.



Wykres 5. Postawa ciała podczas odrabiania lekcji

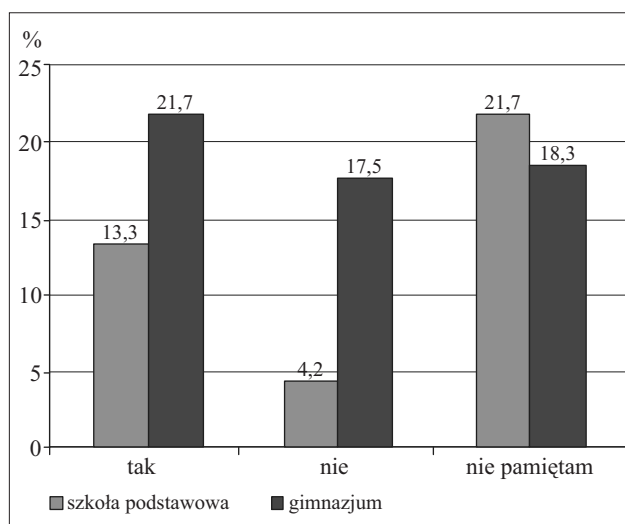


Wykres 6. Formy spędzania wolnego czasu przez dzieci i młodzież

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ I WNIOSKI

Szkoła jest miejscem, w którym uczniowie spędzają wiele godzin dziennie podczas zajęć lekcyjnych, dlatego jest środowiskiem silnie wpływającym na kształtowanie postaw ciała dzieci. Potwierdziło to również badanie własne, które ujawniło, że zdecydowana większość dnia dzieci spędzają na zajęciach szkolnych.

Pielęgniarka szkolna odgrywa istotną rolę w zapobieganiu i diagnozowaniu wad postawy u dzieci w wieku szkolnym. Do jej zadań należy wykonywanie testów przesiewowych, które mają na celu wychwycenie wad postawy w ich wczesnym stadium, oraz współpraca z dyrektorem szkoły i gronem pedagogicznym przy tworzeniu prawidłowych warunków pracy dla uczniów i zapewnieniu im różnorodnych form aktywności ruchowej. Pielęgniarka zajmująca się medycyną szkolną powinna wykorzystywać wszystkie możliwe okoliczności do przekazywania rodzicom i uczniom



Wykres 7. Ocena dostępności do badań profilaktycznych

wiedzy na temat postawy ciała, jej wpływu na rozwój i zdrowie człowieka. Do głównych zadań pielęgniarki zajmującej się medycyną szkolną należy wykonywanie testów przesiewowych. Światowa Organizacja

Zdrowia definiuje test przesiewowy „jako wstępną identyfikację nierozpoznanych dotychczas chorób, zaburzeń lub wad przez zastosowanie testów i innych szybkich metod badania” [6]. Pielęgniarka szkolna jest rzecznikiem zdrowia uczniów, dlatego jej działania muszą być ukierunkowane na stworzenie w szkole takich warunków, które będą przyjazne dla ich zdrowia. Zadaniem pielęgniarki jest więc pomoc dyrekcji, ale również nadzór nad stałym i konsekwentnym eliminowaniem tych czynników, które wpływają niekorzystnie na prawidłowe postawy ciała, a także na pogłębianie się już istniejących wad postawy.

Uczeń spędza w szkole większość czasu siedząc, dlatego ławka szkolna ma istotny wpływ na jego postawę i zdrowie. Nieodpowiednie stanowisko pracy ucznia powoduje nieprawidłowe obciążenia poszczególnych części kręgosłupa i mięśni przez co staje się przyczyną wady postawy. Stoły i krzesła konstruowane są z myślą o wyeliminowaniu skutków tej niekorzystnej dla postawy pozycji ciała. Stolik i krzesło musi być dostosowane do wzrostu ucznia, a on sam powinien znać rozmiar mebli, przy których ma siedzieć [7]. Badanie własne potwierdza nieprawidłowości w kontekście doboru krzesła i stolika do wzrostu ciała w badanej populacji dzieci i młodzieży.

Zapewnienie uczniom ćwiczeń śródplecyjnych i możliwości ruchu podczas przerw między lekcjami jest swego rodzaju antidotum przeciwko negatywnym skutkom wymuszonej pozycji siedzącej. W badaniu żadne z dzieci nie potwierdziło uczestnictwa w takich zajęciach.

Istotny problem, który ma niekorzystny wpływ na kształtujące się postawy ciała uczniów, to zbyt ciężkie plecaki, niejednokrotnie noszone na jednym ramieniu. Są one przyczyną przeciążeń osiowych kręgosłupa, w wyniku których dochodzi do powstania wady postawy. Zarówno dzieci, jak i rodzice oraz nauczyciele powinni być wyczuleni na ten problem. W badanej populacji dzieci i młodzieży większość nie przestrzega zasad prawidłowego noszenia plecaka lub torby szkolnej.

Pielęgniarka szkolna musi budować wśród dzieci i młodzieży oraz ich rodziców świadomość potrzeby dbania o prawidłową postawę ciała, gdyż gwarantuje to ich zdrowie i sprawność fizyczną. Powinna korzystać z każdej sytuacji, aby przekazywać im wiadomości o czynnikach wpływających na kształtowanie się postawy ciała, o przyczynach powstawania zmian patologicznych w obrębie postawy ciała i o konieczności korekcji złej postawy. Rodzice muszą zrozumieć, że nie wolno lekceważyć nawet niewielkich zmian patologicznych i koniecznie je korygować i zapobiegać ich pogłębianiu poprzez regularne ćwiczenia oraz przestrzeganie prostych zasad zdrowego i higienicznego trybu życia. Obowiązkiem pielęgniarki jest

propagowanie zdrowego stylu życia i uświadamianie wszystkim, że dzieci potrzebują ruchu [8]. Świadomi tego faktu dorośli powinni zapewnić dzieciom korzystanie z różnych form aktywności ruchowej, w tym zachęcać do pływania [9]. Jest to szczególnie istotne, gdyż badanie potwierdziło preferowanie siedzącego trybu życia dzieci i młodzieży oraz biernego spędzania wolnego czasu.

Na podstawie uzyskanych wyników badań można wysunąć następujące wnioski i postulaty:

1. Zdecydowana większość uczniów jest świadoma faktu, że wadliwa postawa ciała ujemnie wpływa na zdrowie człowieka.
2. Uczniowie znają czynniki niekorzystnie wpływające na postawę ciała młodego człowieka, jednak większość z nich nie wykorzystuje tych wiadomości w codziennym życiu.
3. Środowisko szkolne wpływa na rozwój wad postawy uczniów przez: zbyt długi czas spędzany na zajęciach teoretycznych, niedostosowanie rozmiarów mebli do wzrostu uczniów, brak ćwiczeń ruchowych śródplecyjnych.
4. Uczniowie noszą bardzo ciężkie plecaki i torby szkolne, a także nie zwracają uwagi na sposób ich noszenia.
5. Nieprawidłowa pozycja ciała podczas odrabiania lekcji, zbyt mała aktywność fizyczna i bierne spędzanie wolnego czasu przed komputerem lub telewizorem potęguje powstawanie wad postawy, mimo dobrych warunków dzieci i młodzieży w domu.
6. Istnieje potrzeba opracowania i wdrożenia programu edukacyjnego dla dzieci i młodzieży, którego celem będzie wzbudzenie zainteresowania uczniów postawą ciała oraz wzbudzeniem u dzieci potrzeby prowadzenia takiego stylu życia, który zapewni im prawidłowy rozwój postawy ciała.
7. Należy wdrożyć działania mające na celu uświadomienie zarówno dzieciom, jak i ich rodzicom konieczności korekcji istniejących wad postawy.
8. W sposób ciągły należy kształtować pozytywne zachowania zdrowotne społeczeństwa poprzez popularyzowanie aktywności fizycznej dzieci i młodzieży.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Kasperczyk T. Wady postawy ciała diagnostyka i leczenie. Wydawnictwo Kasper, Kraków 2001.
- [2] Tylman D. Patomechanika bocznych skrzywień kręgosłupa. Wydawnictwo Severus, Warszawa 1995.
- [3] Kopaniarz IA. Przyczyny powstawania i korekta wad postawy. Lider 2003; 4: 42–43.

- [4] Dega W. Rehabilitacja medyczna. Wydawnictwo Medyczne PZWL, Warszawa 1983.
- [5] Kutzner-Kozińska M. Dbaj o prawidłową postawę ciała dziecka. WSiP, Warszawa 1996.
- [6] Wojnarowska B. Testy przesiewowe u dzieci i młodzieży w wieku przedszkolnym i szkolnym. Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 1990.
- [7] Oblacińska A, Ostrega W. Standardy i metodyka pracy pielęgniarki i higienistki szkolnej. Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2003.
- [8] Kempf H, Fischer J. Ćwiczenia kręgosłupa dla dzieci. Wydawnictwo ABA, Warszawa 2006.
- [9] Owczarek S. Korekcja wad postawy: pływanie i ćwiczenia w wodzie. WSiP, Warszawa 1999.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Dariusz Skawiński
Zakład Profilaktyki i Epidemiologii Nowotworów
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK w Kielcach
25-317 Kielce, Al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: piorix@wp.pl
tel.: +48 603 678 675

ADHD – JEDEN Z NAJCZĘSTSZYCH PROBLEMÓW WIEKU ROZWOJOWEGO

ADHD – THE ONE OF THE MOST COMMON DISORDER AMONG CHILDREN

Agata Horecka-Lewitowicz^{1, 4}, Piotr Lewitowicz², Monika Szpringer³

¹ Zakład Profilaktyki Społecznej, Instytut Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik Zakładu: dr hab. n. hum. prof. UJK Monika Springer

² Zakład Fizjologii i Patofizjologii, Instytut Pielęgniarstwa i Późnictwa

Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik Zakładu: prof. zw. dr hab. n. med. Marek Kochmański

³ Zakład Profilaktyki Społecznej, Instytut Zdrowia Psychicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik Zakładu: dr hab. n. hum. prof. UJK Monika Springer

⁴ Poradnia Zdrowia Psychicznego Dzieci i Młodzieży, ul. Paderewskiego 48 w Kielcach

STRESZCZENIE

Zespół nadpobudliwości psychoruchowej, zwany zespołem hiperkinetycznym, charakteryzuje się obecnością trwałych wzorców zachowania, układających się w charakterystyczną triadę objawów: problemy z utrzymaniem uwagi, z kontrolą impulsywności oraz nadmierna ruchliwość. Objawy te są niewspółmierne do wieku i poziomu rozwoju dziecka. ADHD występuje na całym świecie, rozpoznawany jest najczęściej około 7 roku życia, ale objawy występują znacznie wcześniej, niekiedy są wyraźne przed 2 rokiem życia dziecka. Objawy ADHD utrzymują się u około 70% adolescentów i 30–50% osób dorosłych. Rozpowszechnienie oceniane jest – w zależności od kryteriów – na 1 do 19%. Charakterystyczne dla ADHD objawy zakłócają funkcjonowanie osoby nim dotkniętej w środowisku domowym, szkolnym i rówieśniczym. Obecnie uważa się, że przyczyną tego zespołu jest opóźnienie dojrzewania struktur układu nerwowego, spowodowane zmianami w obrębie materiału genetycznego. Powoduje to zaburzenia strukturalne i biochemiczne, przejawiające się zaburzeniami procesów poznawczych i kontroli zachowania. Za uwarunkowaniem genetycznym tego zespołu przemawiają wyniki badań nad rodzinami dzieci nadpobudliwych, w których częściej występuje nadpobudliwość, zaburzenia nastroju, zaburzenia lękowe i uzależnienia. Do zaburzeń często współistniejących z zespołem hiperkinetycznym należą zaburzenia zachowania, zaburzenia lękowe, zaburzenia nastroju (mania, depresja), specyficzne trudności szkolne, zaburzenia tikowe, zwłaszcza zespół Tourette’a. W leczeniu nadpobudliwości stosuje się poradnictwo dla rodziców i nauczycieli, terapię behawioralną zachowań, farmakoterapię. W problemach z koncentracją uwagi postępowanie obejmuje farmakoterapię, reedukację i ćwiczenia koncentracji. Częste zachowania impulsywne mogą być modyfikowane przez terapię behawioralną, terapię rodzinną i leczenie farmakologiczne. Wczesne rozpoznanie ADHD i podjęcie interwencji terapeutycznych znacznie poprawia funkcjonowanie chorych.

Słowa kluczowe: ADHD, impulsywność, zaburzenia koncentracji, nadpobudliwość, czynniki ryzyka, powikłania.

SUMMARY

Attention deficit hyperactivity disorder, called hyperkinetic syndrome, is characterized by the presence of long-lasting behavior patterns, arranged in a characteristic triad of symptoms: problems with attention keeping, impetuosity control and hyperactivity. These symptoms are disproportionate to the age and the development level of a child. ADHD occurs all over the world, it is diagnosed most frequently around the age of 7, but the symptoms occur much earlier, sometimes they are clearly seen before a child is 2 years old. ADHD symptoms last in around 70% adolescents and 30–50% adult persons. Prevalence is estimated – depending on the criteria – as 1 to 19%. Symptoms characteristic of ADHD disturb the functioning of a person suffering from it in home, school and peer environments. Presently the delay in the maturation of nervous system structures, caused by changes within the genetic material, is considered the reason for the syndrome. This causes the structural and biochemical disturbances, manifested themselves in cognitive processes and behavior control disorders. The results of research on families with hyperactive children, in which hyperactivity, dysphoria, anxiety disorders and dependences occur more often, weigh in favor of genetic conditioning of the syndrome. Among disorders frequently coexisting with hyperkinetic syndrome are behavior disturbances, anxiety disorders, mood changes (manic state, depression), specific school difficulties, tic disturbances, especially Tourette’s syndrome. In hyperactivity treatment counseling for parents and teachers, behavioral therapy and pharmacotherapy are used. When problems with focusing attention occur the procedure includes pharmacotherapy, reeducation and concentration exercise. Frequent impulsive behavior can be modified through behavioral therapy, family therapy and pharmacological treatment. Early diagnosis of ADHD and taking on therapeutic intervention significantly improve the functioning of patients.

Key words: ADHD, impetuosity, attention disorders, hyperactivity, ADHD risk factors, complications.

WSTĘP

Zespół nadpobudliwości psychoruchowej ADHD (*Attention Deficit Hyperactivity Disorder*), zwany zespołem hiperkinetycznym, charakteryzuje się obecnością trwałych wzorców zachowania, układających się w charakterystyczną triadę objawów: problemy z utrzymaniem uwagi, z kontrolą impulsywności oraz nadmierna ruchliwość. ADHD występuje na całym świecie, rozpoznawane jest najczęściej około 7 roku życia, ale objawy występują znacznie wcześniej, niekiedy są wyraźne przed 2 rokiem życia dziecka. Charakterystyczne objawy to nadruchliwość, nadpobudliwość i zaburzenia koncentracji uwagi. Objawy te zakłócają funkcjonowanie chorego w środowisku domowym, szkolnym/w pracy i rówieśniczym. ADHD jest w 80% uwarunkowane genetycznie. Często z tym zaburzeniem współlistnieją inne – zaburzenia zachowania, zaburzenia lękowe, depresyjne, trudności szkolne, tiki. Wczesne rozpoznanie i podjęcie interwencji terapeutycznej znacznie poprawia funkcjonowanie chorych.

CEL PRACY

W niniejszej pracy przeprowadzono analizę przypadków chorych, zgłoszonych po raz pierwszy do Poradni Zdrowia Psychicznego Dzieci i Młodzieży w Kielcach w 2008 roku. Wyodrębniono grupę osób z rozpoznaniem ADHD. Przeanalizowano czynniki ryzyka występujące w tej grupie, podtypy ADHD występujące u chorych, współistnienie chorób towarzyszących oraz wpływ zaburzenia na funkcjonowanie chorych.

MATERIAŁ I METODA

Analizą objęto grupę pacjentów do 18 roku życia przyjętych w Poradni po raz pierwszy w 2008 roku. Przyjętych ogółem po raz pierwszy było 128 osób, w tym 40 dziewczynek i 88 chłopców. ADHD stwierdzono u 15% dziewczynek i 19% chłopców; częstość występowania ADHD w badanej grupie wynosiła 18%.

Dokonany podział grupy ze względu na wiek chorych obrazuje, że najczęściej zgłaszane były dzieci w wieku 6–8 lat.

Grupę badaną poddano analizie pod kątem występującego podtypu ADHD. U dziewczynek przeważa podtyp z zaburzeniami koncentracji uwagi, u chłopców podtyp z nadruchliwością. W obu grupach wiekowych stwierdza się także występowanie podtypu mieszanego.

Tabela 1. Ocena częstości ADHD w grupie pacjentów pierwszorazowych

	Dziewczynki	Chłopcy	Ogółem
Liczba przyjęć pierwszorazowych	40	88	128
Przyjęcia pierwszorazowe z rozpoznaniem ADHD	6 (15%)	17 (19%)	23 (18%)

Tabela 2. Analiza częstości ADHD w przedziałach wiekowych

Wiek dzieci	Dziewczynki	Chłopcy	Ogółem
4–5 lat	0	2 (11%)	2 (8%)
4–6 lat	1 (16%)	4 (22%)	5 (22%)
6–7 lat	3 (50%)	4 (22%)	7 (30%)
7–8 lat	1 (16%)	5 (29%)	6 (26%)
> 8lat	1 (16%)	2 (11%)	3 (13%)

Tabela 3. Częstość podtypów ADHD w grupie badanej

	ADHD z zaburzeniami koncentracji	ADHD z nadruchliwością	Typ mieszany	Ogółem
Dziewczynki	3 (50%)	1 (16%)	2 (33%)	6 (100%)
Chłopcy	1 (23%)	9 (53%)	1 (24%)	17 (100%)
Ogółem	7 (30%)	10 (43%)	6 (27%)	23 (100%)

Tabela 4. Częstość współwystępujących zaburzeń psychicznych w grupie

Zaburzenia współistniejące	Dziewczynki	Chłopcy	Ogółem
Trudności szkolne	1 (16%)	8 (47%)	9 (39%)
Zaburzenia lękowe	0	0	0
Zaburzenia depresyjne	0	1 (6%)	1 (1%)
Tiki	1 (16%)	3 (18%)	1 (17%)
Zaburzenia snu	1 (16%)	2 (12%)	3 (13%)

Tabela 5. Częstość czynników ryzyka ADHD

Występowanie czynników ryzyka ADHD	Dziewczynki	Chłopcy
Powikłania ciąży	2 (33%)	2 (12%)
Powikłania porodu	1 (16%)	3 (18%)
Problemy związane z chorobami psychicznymi w rodzinie	1 (16%)	2 (12%)
Uzależnienia w rodzinie	0	1 (6%)
Palenie tytoniu przez matkę w ciąży	0	2 (12%)
Łącznie	14 (61%)	

Tabela 6. Analiza zmian w zapisie EEG

Badanie EEG	Dziewczynki	Chłopcy	Ogółem
Zapis prawidłowy	4 (67%)	9 (53%)	13 (56%)
Zapis nieprawidłowy	2 (33%)	8 (47%)	10 (44%)
Łącznie	6 (100%)	17 (100%)	23 (100%)

Tabela 7. Analiza wpływu ADHD na funkcjonowanie badanych

	Pozytywny	Negatywny	Obojętny	Łącznie
Dziewczynki	0	4 (67%)	2 (33%)	6 (100%)
Chłopcy	0	16 (94%)	1 (6%)	17 (100%)

Oceniono współwystępowanie innych zaburzeń psychicznych w grupie osób z ADHD. Najczęściej stwierdzanymi zaburzeniami współistniejącymi były trudności szkolne i tiki. U 6 dzieci nie stwierdzono dodatkowych zaburzeń.

Poddano analizie wybrane czynniki ryzyka wystąpienia ADHD w badanej grupie. W grupie z występującym ADHD potwierdzono występowanie nieprawidłowości w przebiegu ciąży i porodu oraz obciążenia w wywiadzie rodzinnym.

W grupie z ADHD wykazano nieprawidłowości zapisu EEG u około 44% dzieci.

Poddano ocenie (na podstawie wywiadu) wpływ występujących objawów na funkcjonowanie chorych (w domu, szkole/przedszkolu, grupie rówieśniczej). U wszystkich badanych występowały problemy szkolne, rówieśnicze, domowe pozostające w ścisłym związku z objawami zespołu hiperkinetycznego.

OMÓWIENIE

Za pierwszy współczesny opis zespołu nadpobudliwości uważa się pracę Georga Stilla, który w 1902 roku opisywał dzieci z typowymi objawami, które określił jako mające „nienormalny defekt kontroli moralnej” [1].

ADHD charakteryzuje triada objawów: problemy z utrzymaniem uwagi, z kontrolą impulsywności i nadmierna ruchliwość. Objawy te są niewspółmierne do wieku i poziomu rozwoju dziecka [2]. Nieprawidłowości muszą występować we wszystkich płaszczyznach funkcjonowania dziecka oraz ujawnić się przed 7 rokiem życia.

Częstość występowania różni się w opracowaniach poszczególnych autorów – wg Scotta i Goodmana wynosi 1–3 % populacji [3], wg Orwid 3–5% [4], natomiast w badaniu Gawędy i Nowaka odsetek chorych wynosi 10–15% [5, 6]. Autorzy zgadzają się co do 3–5-krotnej przewagi chłopców. Większa liczba chłopców w grupie ADHD została potwierdzona w niniejszym opracowaniu.

Obecnie uważa się, że przyczyną ADHD jest zaburzenie dojrzewania określonych struktur OUN, spowodowane zmianami materiału genetycznego, którego ekspresja powoduje zmiany na poziomie biochemicznym i strukturalnym, a w konsekwencji zaburzenia specyficznych procesów poznawczych i kontroli zachowania. Czynniki pozagenetyczne mogą wyjaśnić 20–30% przypadków ADHD, natomiast dziedziczność zespołu wynosi około 80% [7]. Uważa się, że do wystąpienia ADHD przyczyniają się także nieprawidłowości okresu ciąży i porodu, wcześniactwo, dieta, opieka instytucjonalna [8]. W badaniu własnym u 14 dzieci (61%) potwierdzono występowanie czynników ryzyka.

Badania neuroobrazowe wykazały wyraźne odmienności w mózgach osób z ADHD, które dotyczyły gęstości receptorów dopaminowych w zwojach podstawy, różnic w budowie morfologicznej istoty białej, mózdzku, a także różnic w szybkości rozwoju kory czołowej [2, 7, 9].

Polska klasyfikacja ICD-10 wyróżnia następujące typy i podtypy ADHD:

- F 90.0 – zaburzenia aktywności i uwagi. W tym typie mieszczą się zaburzenia z dominacją objawów nadruchliwości, zaburzenia z dominacją zaburzeń koncentracji i grupa zaburzeń mieszanych.
- F 90.1 – hiperkinetyczne zaburzenia zachowania, które z kolei obejmują zaburzenia hiperkinetyczne z towarzyszącymi zaburzeniami zachowania [5].

W sferze ruchowej nadpobudliwość może przybierać 3 formy: nadmiernej ekspansji ruchowej, niepokoju ruchowego lub występować w postaci mieszanej. W sferze poznawczej są to zaburzenia koncentracji, męczliwość psychiczna, problemy z pamięcią i inne. Sfera emocjonalna obejmuje m.in. występowanie reakcji niewspółmiernych do bodźca, drażliwości, wzmożonej agresji, tendencji niszczyielskich. W grupie badanej stwierdzono przewagę podtypu z nadruchliwością u chłopców, a z zaburzeniami koncentracji u dziewczynek.

Objawy ADHD u osób dorosłych są nieco odmiennie, obejmują między innymi dużą rozpraszalność uwagi, podejmowanie impulsywnych decyzji, niedotrzymywanie obietnic, wykonywanie czynności nie po kolei, przekraczanie prędkości przy prowadzeniu samochodu, problemy w organizowaniu działania, zaburzenia snu [10].

U osób z ADHD zdecydowanie częściej występują zaburzenia towarzyszące – z grupy zaburzeń zachowania, a także zaburzenia lękowe, depresyjne, tiki. W tej grupie większe jest też ryzyko wystąpienia uzależnień, dużej depresji, zaburzeń dwubiegunowych [2, 7].

W niniejszym opracowaniu u 73% badanej grupy występowały zaburzenia współistniejące, głównie problemy szkolne i tiki.

Wyniki badań długofalowych wskazują, że duży odsetek osób z ADHD ma odmienne funkcjonowanie społeczne, rodzinne i zawodowe [11]. Stwierdzono m.in., że w tej grupie chorych (w porównaniu do grupy kontrolnej) statystycznie częściej występuje ryzyko urazów, powtarzania klasy (8-krotnie), braku przyjać, nadużywania alkoholu (2,5-krotnie), zarażenia chorobami przenoszonymi drogą płciową (4-krotnie), nieplanowanej ciąży (10-krotnie), wypadku samochodowego (2–6-krotnie), rozwodu (2-krotnie), bezrobocia (3-krotnie), aresztowania (2-krotnie), skazania (3-krotnie), przebywania w więzieniu (15-krotnie) [7]. Ponadto występowanie nadpobudliwości psychoruchowej u dzieci jest czynnikiem obciążającym dla funkcjonowania rodziców [12].

Wszystkie osoby z grupy badanej miały większe niż rówieśnicy problemy w funkcjonowaniu domowym, szkolnym i rówieśniczym (problemy te były głównym powodem zgłoszenia do Poradni).

Autorzy są zgodni, że leczenie ADHD musi obejmować interwencje psychoterapeutyczne (psychoterapia behawioralna lub behawioralno-poznawcza), trening umiejętności rodzicielskich, interwencje w szkole, często też w grupie rówieśniczej oraz – w razie potrzeby – leczenie farmakologiczne. Często zastosowanie ma też terapia rodzinna, inne techniki terapeutyczne indywidualnie dobrane do dziecka [2, 13]. Rośnie zainteresowanie alternatywnymi metodami leczenia ADHD (takich terapii próbuje 50% rodziców dzieci z zespołem hiperkinetycznym). Dotyczą one zastosowania cynku, żelaza, wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, ziół oraz tzw. diet eliminacyjnych [14].

WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonej analizy sformułowano następujące wnioski:

1. ADHD stanowi jedną z częstszych przyczyn zgłaszania dzieci do Poradni Psychiatrycznej.
2. Najczęściej chorują chłopcy, a wiek zgłoszonych dzieci to głównie 6–8 lat.
3. U dziewczynek częściej występuje podtyp z zaburzeniami koncentracji, u chłopców z nadpobudliwością.
4. W badanej grupie u 73% występowały zaburzenia współistniejące, głównie trudności szkolne i tiki.
5. Występowanie czynników ryzyka potwierdzono u 61% grupy badanej.
6. U prawie połowy badanych zapis EEG nie był prawidłowy.
7. W całej badanej grupie funkcjonowanie było zaburzone w związku z objawami ADHD.

PIŚMIENNICTWO

[1] Wolańczyk T. Zaburzenie hiperkinetyczne. W: *Psychiatria Dzieci i Młodzieży*. Red I Namysłowska. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004; 197–198, 201–203.

[2] Wolańczyk T, Kołakowski A, Skotnicka M. Zespół nadpobudliwości psychoruchowej u dzieci. W: *Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób układu nerwowego u dzieci*, t. 2. Red S Józwiak. Wydawnictwo Biforium, Lublin 2000; 69–72, 72–75, 78–80.

[3] Goodman R, Scott S. *Psychiatria dzieci i młodzieży*. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2000; 55–56.

[4] Orwid M, Pietruszewski K. *Psychiatria Dzieci i Młodzieży*. Wydawnictwo Collegium Medicum UJ, Kraków 1996; 74–75.

[5] Gawęda A, Nowak M, Janas-Kozik M. Diagnoza ADHD – pomoc czy przeszkoda? *Psychiatria i Psychologia Kliniczna* 2010; 2(10): 116–117.

[6] Popielarska M. Nadpobudliwość psychoruchowa. W: *Psychiatria wieku rozwojowego*. Red A Popielarska, M Popielarska. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2000; 109–110.

[7] Goodman DW. Czarna księga ADHD. *Psychiatria Po Dyplomie* 2010; 7(3): 12–13, 15–16.

[8] Masternak P, Rybakowski F. Zasady postępowania w przypadku starszej młodzieży i dorosłych z zespołem nadpobudliwości psychoruchowej z zaburzeniami koncentracji uwagi. *Medycyna Praktyczna – Psychiatria* 2008; 1(2) styczeń–marzec: 40–42.

[9] Dąbkowska M, Borkowska A. Badanie aktywności półkulowej mózgu u dzieci z zespołem deficytu uwagi z nadpobudliwością. W: *Zaburzenia Psychiczne Dzieci i Młodzieży*. Red I Namysłowska. Biblioteka Psychiatrii Polskiej, Kraków 2000; 35–36.

[10] Roth T, Zinsenheim J. Sen u dorosłych z ADHD i wpływ działania leków pobudzających. *Psychiatria po dyplomie* 2010; 7(2): 87.

[11] Srebnicki T. Funkcjonowanie szkolne, społeczne i rówieśnicze adolescentów i młodych z rozpoznaniem ADHD. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna* 2010; 1(09): 67.

[12] Kapinos-Gorczyca A, Kapinos M, Gorczyca P i wsp. Ocena jakości życia rodziców dzieci z ADHD. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna* 2010; 1(09): 55.

[13] Pisula A, Wolańczyk T. Trening umiejętności rodzicielskich w ADHD i opozycyjno-buntowniczych zaburzeniach zachowania. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna* 2010; 1(09): 63.

[14] Grygo M. Terapia dietetyczna i suplementacyjna w zespole nadpobudliwości psychoruchowej. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna* 2010; 1(09): 49.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Agata Horecka-Lewitowicz
Instytut Zdrowia Publicznego
Zakład Profilaktyki Społecznej
25-317 Kielce, Al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: lewitowicz@onet.eu
tel. +48 41 349 69 64

KOMPLEKSOWE LECZENIE NERCZAKA PŁODOWEGO – DOŚWIADCZENIA WŁASNE

COMPLEX TREATMENT OF WILMS' TUMOR – OWN EXPERIENCE

Przemysław Wolak^{1, 2}

¹ Zakład Anatomii Prawidłowej i Funkcjonalnej, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa

Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. prof. UJK Andrzej Fryczkowski

² Oddział Chirurgii, Urologii i Traumatologii Dziecięcej

Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy w Kielcach

Dyrektor: lek. med. Włodzimierz Wielgus

STRESZCZENIE

Kompleksowe leczenie nerczaka płodowego u dzieci rozpoczęto w Kielcach w listopadzie 2007 roku. Stało się to możliwe po spełnieniu wszystkich warunków formalnych (udział hematologów-onkologów, chirurgów, radioterapeutów i patologa, po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej i uwzględnieniu bazy lokalowej i diagnostycznej).

Celem pracy jest przedstawienie możliwości leczenia, trudności terapeutycznych najmłodszego ośrodka leczenia nerczaka w Polsce.

Material stanowi 4 dzieci, z których u dwojga całe leczenie przebiegało w Kielcach. Dwoje pozostałych ze względu na trudności w trakcie leczenia i skomplikowanie przypadków przekazano do innych ośrodków. Jeden z tych pacjentów po zabiegu operacyjnym w Klinice Chirurgii i Urologii Dziecięcej we Wrocławiu miał kontynuowane leczenie w Kielcach.

Wnioski:

1. Po odpowiednim przygotowaniu ośrodka (wykształcenie zespołu lekarsko-pielęgniarskiego, stworzeniu warunków lokalowych, uzyskaniu zgody na leczenie) możliwe jest wprowadzenie leczenia nerczaka płodowego do ośrodka nieklinicznego.
2. Zaawansowane klinicznie przypadki oraz brak odpowiedzi na leczenie, mimo postępowania zgodnego z protokołem, wymagają skierowania dziecka do ośrodków klinicznych.

Słowa kluczowe: guz Wilmsa, nephroblastoma, chirurgia, Kielce.

ABSTRACT

The complex treatment of Wilms' tumor in children was started in Kielce in November 2007. This happened after the completion of all formalities (the participation of hematology-oncologists, surgeons, radiotherapists and a pathologist, after the approval of the Bioethics Committee and considering diagnostic and accommodation facilities).

The aim of the paper is to present the treatment options and the therapeutic difficulties in the youngest Wilms' tumor treatment center in Poland.

The material covers 4 children, of whom two had the entire treatment provided in Kielce. The other two because of difficulties in the course of treatment and complications were transferred to other centers. One of these patients after surgery in the Department of Children Surgery and Urology in Wrocław had the treatment continued in Kielce.

Conclusions:

1. After the appropriate preparation of the center (medical and nursing staff qualifications, creation of proper living conditions, the consent to treatment) Wilms' tumor treatment can be introduced into the non-clinical center.
2. In the absence of experience, case complications and the lack of response to treatment in spite of compliance with the protocol a child should be directed to clinical centers.

Key words: Wilms' tumor, nephroblastoma, surgery, Kielce.

WSTĘP

Leczenie nerczaka płodowego (nephroblastoma) polega na rozpoznaniu guza, zastosowaniu chemioterapii przedoperacyjnej, wykonania zabiegu operacyj-

nego, kontynuacji chemioterapii pooperacyjnej, która w określonych przypadkach może być wspomagana przez radioterapię. W Europie leczenie przebiega zgodnie z protokołem Międzynarodowego Towarzystwa Pediatriów Onkologów (SIOP) pod nazwą Neph-

roblastoma December 2001. Stany Zjednoczone AP nie stosują chemioterapii przedoperacyjnej i rozpoczynają leczenie od zabiegu operacyjnego.

W Polsce leczeniem nerczaka płodowego zajmuje się 13 ośrodków onkologii dziecięcej, 12 spośród nich to kliniki uniwersytetów i akademii medycznych. Jedynym ośrodkiem nieklinicznym, który ma możliwość i zgodę na leczenie tego schorzenia są Kielce (zgoda koordynatora z ramienia SIOP prof. Krystyny Sawicz-Birkowskiej oraz Komisji Bioetycznej przy Świętokrzyskiej Izbie Lekarskiej). Na bazie Wojewódzkiego Specjalistycznego Szpitala Dziecięcego im. W. Buszkowskiego i Świętokrzyskiego Centrum Onkologii stworzono zespół pielęgniarско-lekarski prowadzący dzieci z tą chorobą nowotworową. Za leczenie na Oddziale Hematologiczno-Onkologicznym WSSD odpowiada lekarz Grażyna Karolczyk, na Oddziale Chirurgii, Urologii i Traumatologii Dziecięcej lekarz Piotr Stępień, lekarz Maria Kusińska oraz dr Przemysław Wolak, który jest jednocześnie koordynatorem całego leczenia, odpowiedzialnym za kontakty z ośrodkiem nadrzędnym na Polskę z ramienia SIOP. Za radioterapię dzieci z nerczakiem płodowym odpowiedzialna jest lekarz Renata Borycka z Działu Radioterapii Świętokrzyskiego Centrum Onkologii. Badania patologiczne wykonuje Zakład Patologii Instytutu Pomnika Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie kierowany przez prof. Macieja Pronickiego. Bez rzeszy tych ludzi, ale także radiologów, anestezyjologów oraz pań pielęgniarek, fizjoterapeutów i psychologów, wprowadzenie możliwości leczenia dzieci z tym schorzeniem byłoby niemożliwe.

Celem pracy jest przedstawienie możliwości leczenia, trudności terapeutycznych najmłodszego ośrodka leczenia nerczaka płodowego w Polsce.

OPIS PRZYPADKÓW

Pierwszy pacjent. Dziewczynka 23-miesięczna od 2 miesięcy leczona w rejonie zamieszkania z powodu zaparć, matka zauważała powiększenie obwodu brzucha oraz zmniejszenie łaknienia u dziecka. W wykonanych badaniach obrazowych stwierdzono guz zajmujący całą lewą połowę jamy brzusznej – niejednorodna zmiana guzowata 13,5×10×7 cm, obj. 600 ml, od strony przyśrodkowej pasmo hipoechogenne 55×25 mm – pakiet węzłów chłonnych. Tuż powyżej przepony dwa lite obszary długości 18 i 13 mm, sugerujące możliwość przerzutów do płuc. (fot. 1). Zostały one potwierdzone w klasycznym badaniu radiologicznym (fot. 2). W tomografii komputerowej klatki piersiowej wykazano obecność 16 przerzutów do płuc, a w tomografii jamy brzusznej

potwierdzono lokalizację guza wywodzącego się z nerki lewej. Badania laboratoryjne (enolaza neurospecyficzna i kwas wanilinomigdałowy) pomogły zróżnicować guz z nerwiakiem zarodkowym (neuroblastoma). Zgodnie z procedurą SIOP bez pobrania jakiegokolwiek badania histopatologicznego zakwalifikowano dziecko do chemioterapii przedoperacyjnej trwającej 6 tygodni, opartej na Actynomycynie, Vincristynie i Doxorubicynie. Obserwowano gwałtowne „stapianie się” guza (co świadczyło o prawidłowym postawieniu rozpoznania guza nerki). Przed leczeniem operacyjnym ustąpiły również przerzuty do płuc (fot. 4), a guz nerki z IV stopnia zaawansowania zaklasyfikowany został jako guz w I stopniu zaawansowania według SIOP. Leczenie chirurgiczne polegało na nefrektomii wraz z usunięciem węzłów chłonnych wnęki nerki i przypęcherzowym moczowodu lewego (fot. 5). W przebiegu pooperacyjnym, po uzyskaniu wyniku histopatologicznego – „Nephroblastoma typ regresyjny (niemal cała masa guza uległa martwicy), wśród tkanek martwych widoczne mikroskopowe ogniska »żywego« nowotworu składającego się z balstemy z ogniskową anaplazją, guz mieści się w kategorii o pośrednim ryzyku wg SIOP” – stosowano 27-tygodniową chemioterapię ramieniem A. Obecnie dziecko jest w całkowitej remisji pod kontrolą Poradni Hematologiczno-Onkologicznej.

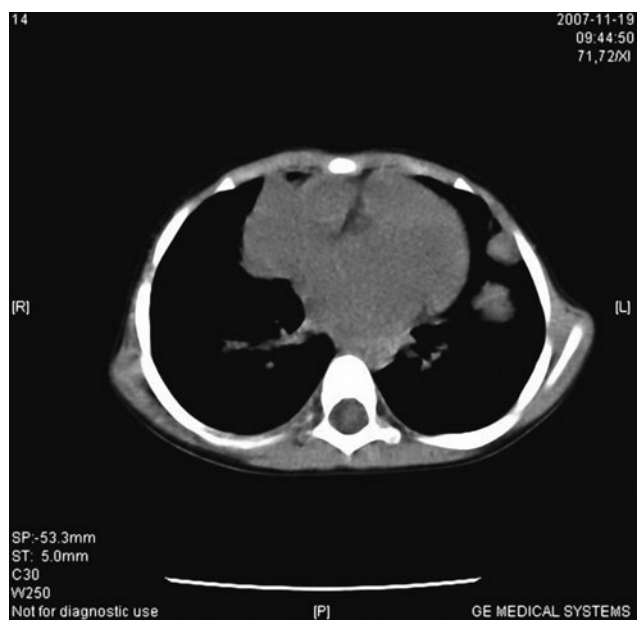
Drugi pacjent. Dziewczynka 11-miesięczna, u której matka zaobserwowała powiększający się obwód brzucha i zaburzenia łaknienia. W usg jamy brzusznej stwierdzono po stronie prawej masę guzowatą wielkości 100×105×130 mm, obj. około 700 ml, potwierdzoną tomografią komputerową jamy brzusznej. Nie wykazano obecności przerzutów odległych (fot. 6). Przy braku podwyższenia markerów charakterystycznych dla nerwiaka zarodkowego włączono chemioterapię przedoperacyjną zaplanowaną w tym stopniu zaawansowania na 4 tygodnie. W 3 tygodniu chemioterapii guz zaczął gwałtownie rosnąć, osiągając objętość 1100 ml. Ze względu na brak poprawy i możliwość neuroblastomy niewydzielającej, dziecko przekazano do Kliniki Hematologii i Onkologii Dziecięcej we Wrocławiu. Dokończono chemioterapię przedoperacyjną i zoperowano pacjentkę w Klinice Chirurgii i Urologii Dziecięcej we Wrocławiu. Usunięto nerkę prawą, nie udało się oddzielić torebki guza od wnęki wątroby. W badaniu histopatologicznym stwierdzono: „Non anaplastic nephroblastoma stromal predominant with important rhabdomyomatous differentiation”. Dziecko poddano zgodnie z protokołem leczenia 27-tygodniowej chemioterapii pooperacyjnej, uzyskując całkowitą remisję. Leczenie pooperacyjne kontynuowano w Kielcach na Oddziale Hematologiczno-Onkologicznym WSSD.



Fot. 1



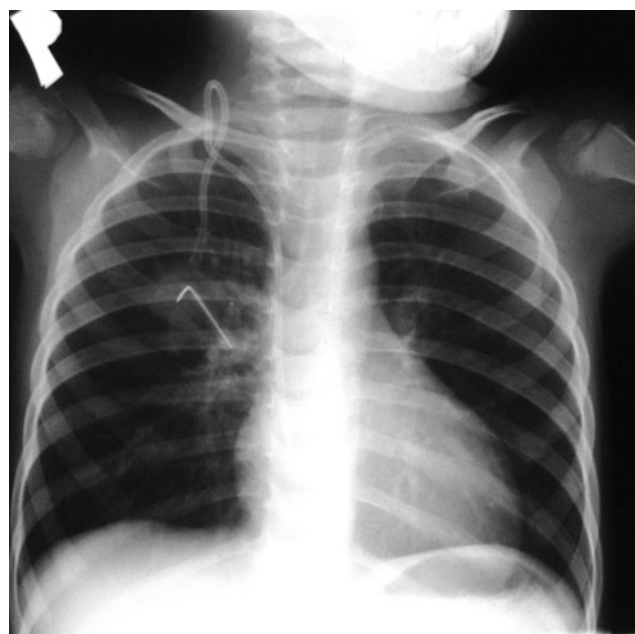
Fot. 2



Fot. 3



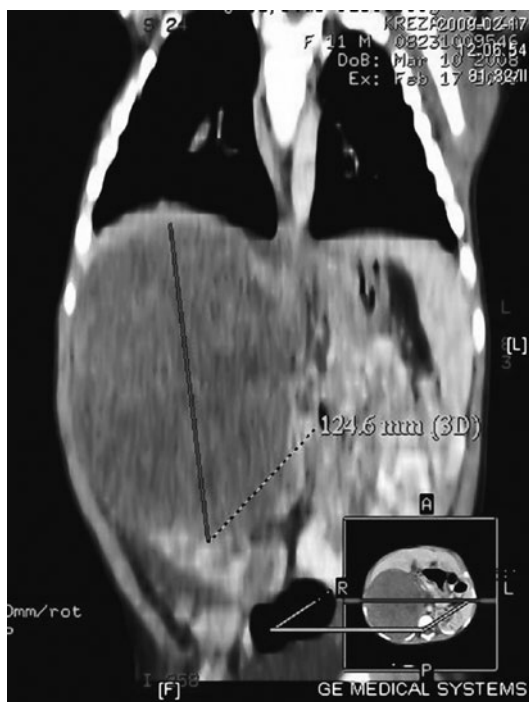
Fot. 4



Fot. 5



Fot. 6



Fot. 7



Fot. 8



Fot. 9

Trzeci pacjent. Chłopiec 3-letni skierowany z rozpoznaniem zespołu nerczycowego. W wywiadzie podno gorsze łaknienie, zaparcia. Dodatkowo stwierdzano zaburzenia elektrolitowe (poziomy sodu w surowicy krwi: 129 mmol/l, 132 mmol/l, 125 mmol/l, 121 mmol/l, 122 mmol/l; poziomy potasu w surowicy krwi: 2,44 mmol/l, 3,25 mmol/l, 2,85 mmol/l, 3,26 mmol/l, 2,85 mmol/l) oraz nadciśnienie tętnicze (RR: 150/102, 143/103, 144/100, 155/113). W badaniu usg stwierdzono obecność guza w górnym biegunie nerki lewej (63×56×60 mm). Potwierdziło to badanie tomografii komputerowej jamy brzusznej (zmiana guzowata lita z cechami rozpadu bez zwapnień w części górnogrzebietowej nerki lewej (68×54×67mm obj. 128ml). Wyrównywano zaburzenia wodno-elektrolitowe oraz włączono leczenie przeciwnadciśnieniowe. Badania laboratoryjne wykluczyły możliwość guza czynnego typu neuroblastoma. Przed włączeniem chemioterapii wszczepiono port centralny do długotrwałego leczenia przeciwnowotworowego. Po zabiegu operacyjnym pacjent po kilku godzinach przeniesiony został z powodu przełomu nadciśnieniowego i uogólnionych drgawek na Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii. Wskutek niemożności ustabilizowania ciśnienia tętniczego i braku możliwości wyrównania zaburzeń w gospodarce elektrolitowej dziecka zrezygnowano z chemioterapii przedoperacyjnej. Dziecko przekazano do Kliniki Hematologii Uniwersyteckiego Szpitala Dziecięcego w Krakowie, gdzie został zoperowany przed włączenia chemioterapii. Po usunięciu nerki zaburzenia ustąpiły i dziecko z rozpoznaniem histopatologicznym nerczaka poddano chemioterapii pooperacyjnej. Okresowa kontrola nie wykazała wznowy procesu nowotworowego.

Czwarty pacjent. Chłopiec 15-miesięczny, u którego przypadkowo znaleziono w usg guz nerki. Potwierdzony w tomografii komputerowej jamy brzusznej (W 2/3 górnych lewej nerki zmiana lita 70×48×56 mm, V-100 ml) (fot. 7, 8) Podano 4-tygodniową chemioterapię przedoperacyjną, uzyskując prawie całkowitą regresję guza. Operowany – usunięto lewą nerkę (fot. 9). W badaniu histopatologicznym – Nephroblastoma z niemal całkowitą regresją zmiany nowotworowej. Podano 4-tygodniową chemioterapię pooperacyjną. Kontrola hematologów-onkologów dziecięcych nie wykazała u chłopca cech choroby nowotworowej.

OMÓWIENIE

W krajach Unii Europejskiej obowiązującym schematem postępowania u dzieci z guzem Wilmsa (nerczakiem płodowym – nephroblastoma) jest

przedoperacyjna chemioterapia [1] (protokół SIOP December 2001). Diagnostyka oparta jest na badaniu usg jamy brzusznej i tomografii komputerowej jamy brzusznej uzupełnionej klasycznym zdjęciem radiologicznym płuc [2]. W przypadku podejrzenia przerzutów do tkanki płucnej obowiązuje wykonanie tomografii komputerowej klatki piersiowej [3, 4]. Celem różnicowania z innym nowotworem zarodkowym (neuroblastoma – nerwiak zarodkowy) o podobnej lokalizacji oznacza się wydalanie amin katecholowych w moczu oraz enolazę neurospecyficzną w surowicy krwi. Na tej podstawie określa się stadium rozwoju nowotworu. Nie pobiera się materiału histopatologicznego (biopsja cienkoigłowa guza dozwolona jest tylko w przypadkach nietypowych, ale jednocześnie przesuwają pacjenta do stadium III rozwoju nowotworu). Po zakończonej diagnostyce włącza się chemioterapię trójkową (Actynomycyna, Vincrystyna, Doxorubicyna) na okres 4 tygodni lub 6 tygodni w razie przerzutów do płuc – tzw. chemioterapia przedoperacyjna. Po leczeniu wstępnym wykonuje się zabieg operacyjny usunięcia nerki. W ściśle określonych przypadkach możliwe jest wycięcie segmentowe nerki, tzw. nephro-sparing-surgery. Po otrzymaniu wyniku histopatologicznego guza w zależności od zróżnicowania guza stosuje się chemioterapię pooperacyjną. Trwałe wyleczenie w zależności od stadium zaawansowania wynosi 76–100% przypadków [5, 6]. Zupełnie inne podejście do leczenia nerczaka płodowego reprezentują Amerykanie (protokół NWTS – National Wilms' Tumor Study). Uważają oni, że nie można w ciemno tylko na podstawie badań obrazowych i laboratoryjnych rozpoznać i leczyć dzieci. Pierwszym etapem leczenia w USA jest usunięcie nerki lub, gdy jest to niemożliwe, pobranie wycinka z guza i dopiero po uzyskaniu wyniku histopatologicznego włączenie chemioterapii [7].

Pierwsza pacjentka leczona przez nas miała olbrzymi guz brzucha z przerzutami nowotworowymi do płuc. Chemioterapia przedoperacyjna pozwoliła nam zmniejszyć objętość guza i znacznie ułatwiła usunięcie nerki bez możliwości pęknięcia guza, co byłoby bardzo prawdopodobne przy pierwotnej operacji wykonanej według protokołu NWTS. Jednocześnie po podaniu chemioterapii przedoperacyjnej w badaniach obrazowych nie wykazaliśmy obecności przerzutów do płuc. U drugiej pacjentki, mimo postępowania zgodnie z europejskim protokołem SIOP December 2001 i podawanej chemioterapii, guz nie zmniejszał się, co mogło świadczyć, że mimo zachowania wszystkich dostępnych procedur mogliśmy leczyć inny rodzaj nowotworu, który nie był wrażliwy na podaną chemioterapię. Budziło to nasz niepokój. Jednocześnie przerwanie podawania leczenia przedoperacyjnego lub wykonanie biopsji przesunęłoby naszą

pacjentkę ze stadium I/II zaawansowania nowotworu do stadium III, co wiązałoby się ze zmniejszeniem szans na trwałe wyleczenie dziecka i konieczność wdrożenia jeszcze bardziej agresywnego leczenia chemicznego i ewentualnej radioterapii. Dlatego też, leczenie przedoperacyjne dokończono w ośrodku referencyjnym i tam zoperowano pacjentkę. Nasze obawy okazały się nieuzasadnione, badanie histopatologiczne potwierdziło obecność nerczaka i właściwe postępowanie. Trzeci pacjent z niewielkim guzem po zakończeniu diagnostyki, w czasie zabiegu operacyjnego wszczęcia portu naczyniowego rozwinął przełom nadciśnieniowy z pogłębieniem zaburzeń elektrolitowych [8]. Niemożliwe było rozpoczęcie chemioterapii przedoperacyjnej. Należało wykonać nefrektomię, co jednak jest niezgodne z protokołem obowiązującym w Polsce i dlatego pacjenta przekazano do ośrodka klinicznego. Czwarty pacjent z niewielkim guzem wykrytym przypadkowo, po leczeniu wstępnym, które spowodowało zmniejszenie rozmiarów nowotworu na tyle, że można było myśleć o operacji oszczędzającej nerkę (NSS). Jednak lokalizacja blisko wnęki nerki wykluczała taką możliwość. Po nefrektomii dziecko otrzymało 4-tygodniową chemioterapię pooperacyjną i po takim postępowaniu w ośrodkach stosujących protokół SIOP December 2001 nie odnotowano zgonu po zakończeniu leczenia z powodu wznowy nowotworu.

WNIOSKI:

1. Po odpowiednim przygotowaniu ośrodka (wykształceniu zespołu lekarsko-pielęgniarskiego, stworzeniu warunków lokalowych, uzyskaniu zgody na leczenie) możliwe jest wprowadzenie leczenia nerczaka płodowego do ośrodka nieklinicznego.
2. Zaawansowane klinicznie przypadki oraz brak odpowiedzi na leczenie, mimo postępowania zgodnego z protokołem, wymagają skierowania dziecka do ośrodków klinicznych.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Kline N, Sevier N. Solid Tumors in Children. J of Ped Nursing 2003; 18: 96–102.
- [2] Coppes MJ. Wilms tumor: to cure and understanding. Critical Reviews in Oncology/Hematology 1995; 18: 179–196.
- [3] Brisse J, Smets AM, Kaste SC et al. Imaging in unilateral Wilms tumour. Pediatric Radiology 2008; 38: 18–29.

- [4] Wootton G, Albano EA et al. Chest radiography versus chest CT in the evaluation for pulmonary metastases in patients with Wilms' tumor: a retrospective review. *Pediatric Radiology* 2000; 30: 533–539.
- [5] Nakamura L, Ritchey M. Current Management of Wilms' Tumor. *Current Urology Reports* 2010; 11: 58–65.
- [6] Seseke F, Gutjahr P, Kremens B. Wilms tumor. *Der Urologe* 2006; 45: 235–238.
- [7] Ritchey M. Primary nephrectomy for Wilms' tumor approach of the National Wilms' Tumor Study Group. *Urology* 1996; 47: 787–791.
- [8] Wong W, Mauger D. Treatment of Wilms tumor-related hypertension with losartan and captopril. *Pediatric Nephrology* 2004; 19: 805–807.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Przemysław Wołak
Wydział nauk o Zdrowiu UJK
25-317 Kielce, Al. IX Wieków Kielce 19
e-mail: przemek_wołak@poczta.onet.pl
tel. +48 41 349 69 35

OCENA WSKAŹNIKÓW PROCESU ZAPALNEGO WE KRWI CHORYCH W PÓŹNYM STADIUM CHOROBY ZWYRODNIENIOWEJ STAWÓW

EVALUATION OF INDICATORS OF INFLAMMATION IN THE BLOOD OF PATIENTS
IN END STAGE OF OSTEOARTHRITIS

Kinga Lis

Katedra i Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej, Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy

Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Kierownik Katedry: prof. dr hab. Grażyna Odrowąż-Sypniewska

STRESZCZENIE

Celem pracy była ocena wskaźników procesu zapalnego u chorych w późnej fazie idiopatycznej choroby zwyrodnieniowej stawów w porównaniu do stanu obserwowanego u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów oraz u osób zdrowych.

Badaniem objęto 100 kobiet w wieku od 32 do 82 lat, które podzielono na trzy grupy: grupę badaną (chzs) – 73 kobiety chore na idiopatyczną chorobę zwyrodnieniową stawów, w późnej fazie choroby, grupę odniesienia (rzs) – 7 kobiet chorych na reumatoidalne zapalenie stawów, w zaawansowanym stadium choroby, oraz grupę kontrolną (k) – 20 kobiet, u których nie występowały choroby układu kostno-stawowego oraz choroby o podłożu zapalnym.

Badania wykonano w surowicy krwi żyłnej, we krwi pełnej wersenianowej oraz we krwi pełnej cytrynianowej. Oznaczono liczbę krwinek białych (WBC), odczyn Biernackiego (OB) oraz stężenie białka C-reaktywnego (CRP).

Liczba krwinek białych (WBC) u kobiet w późnym stadium chzs nie różniła się znamienne od liczby leukocytów we krwi kobiet chorych na rzs, była jednak statystycznie istotnie wyższa niż u kobiet zdrowych. OB w grupie chzs było znamienne niższe niż w grupie rzs oraz znamienne wyższe niż w grupie kontrolnej. Stężenie CRP w surowicy kobiet w późnym stadium chzs było znamienne niższe niż w surowicy kobiet chorych na rzs, ale statystycznie istotnie wyższe od poziomu tego białka w surowicy kobiet zdrowych.

Wyniki przeprowadzonych badań sugerują, że późna faza choroby zwyrodnieniowej stawów prowadzi do umiarkowanego, uogólnionego procesu zapalnego. Wydaje się jednak, że reakcja ostrej fazy w przypadku późnego etapu chzs jest znacznie mniej intensywna niż w przypadku reumatoidalnego zapalenia stawów.

Słowa kluczowe: wskaźniki zapalenia, choroba zwyrodnieniowa stawów, reumatoidalne zapalenie stawów.

SUMMARY

Aim of the study was evaluation markers of inflammation process in end-stage osteoarthritis patients, rheumatoid arthritis patients and healthy donors.

One hundred women in age from 32 for 82 years were included in the study. It divides these women on three groups. The first group (osteoarthritis – OA) included 73 women in end-stage osteoarthritis. Second group (rheumatoid arthritis – RA) included 7 women in late stage of rheumatoid arthritis. The control group (K) included 20 healthy women.

The serum of venous blood, and whole blood with K2EDTA or sodium citrate addition were collected from all patients and healthy control donors. In the collected biological material the number of white blood cells (WBC) count, erythrocyte sedimentation rate (ESR) and the concentration of C-reactive protein (CRP) were measured.

There was not difference in WBC counts of osteoarthritis and rheumatoid arthritis women, but WBC in the blood of OA women was significantly higher than in the blood of healthy donors. Erythrocyte sedimentation rate of women in end stage of osteoarthritis was significantly lower than ESR of rheumatoid arthritis patients and significantly higher than ESR in control group. C-reactive protein level in serum from women in end stage of OA was significantly lower than in serum of RA patients and significantly higher than in serum of healthy women.

This research results suggest, that late phase of osteoarthritis leads to generalized process of inflammation. However, it seems that reaction of inflammation in end stage of OA is not so intensive like we can see in rheumatoid arthritis cases.

Key words: markers of inflammation, osteoarthritis, rheumatoid arthritis.

WSTĘP

Choroba zwyrodnieniowa stawów (chzs) w odróżnieniu od reumatoidalnego zapalenia stawów (rzs) uważana jest za niezapalną chorobę układu kostno-stawowego [1]. Płyn stawowy, pochodzący ze stawu objętego osteoartrozą zazwyczaj nie przejawia typowych cech płynu zapalnego [1]. W odróżnieniu od rzs, choroba zwyrodnieniowa stawów, zarówno pierwotna, jak i wtórna, nie stanowi procesu o charakterze ogólnoustrojowym, ale ograniczona jest do stawu, w którym zachodzą zmiany zwyrodnieniowe [1]. Chrząstka stawowa pochodząca ze stawów zajętych chorobą zwyrodnieniową jest unaczyniona, czego nie stwierdza się w chrząstkach prawidłowych [2, 3]. Zwyrodniałe chondrocyty wydzielają czynniki podobne do syntetyzowanych przez aktywowane makrofagi, w tym niektóre cytokiny i czynniki wzrostowe, będące mediatorami reakcji zapalnych [1, 4, 5]. W schyłkowej postaci chzs zmiany zapalne obserwuje się również w błonie maziowej zajętego stawu [6]. Uważa się, że proces zapalny w przypadku choroby zwyrodnieniowej nie stanowi przyczyny powstania zmian, ale jest ich powikłaniem. Prawdopodobnie zapalenie jest skutkiem drażnienia struktur stawowych poprzez uwalnianie do jamy stawu fragmenty uszkodzonej chrząstki i przyjmuje postać lokalną [6, 7]. Fragmenty macierzy chrząstki mogą się potencjalnie przyczyniać do nasilenia procesów katabolicznych [8]. Proces zapalny wydaje się być zatem odpowiedzią immunologiczną błony maziowej na drażnienie jej przez uwolnione fragmenty macierzy rozpadającej się chrząstki stawowej [9, 10].

W standardowej diagnostyce laboratoryjnej chorób stawów zaleca się oznaczanie szybkości opadania krwinek czerwonych (OB) lub oznaczenie stężenia białek ostrej fazy, w szczególności białka C-reaktywnego (CRP) w surowicy jako powszechnie stosowanych, nieswoistych wskaźników procesu zapalnego. Podejmowane są też próby oznaczania stężenia ludzkiej glikoproteiny YKL-40 jako specyficznego wskaźnika stanu zapalnego toczącego się w stawach [11].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena wskaźników procesu zapalnego we krwi chorych w późnej fazie pierwotnej choroby zwyrodnieniowej stawów w porównaniu do chorych na reumatoidalne zapalenie stawów oraz do osób zdrowych.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto 100 kobiet w wieku od 32 do 82 lat. Kobiety te podzielono na trzy grupy.

Grupę badaną (chzs) stanowiły 73 kobiety chore na idiopatyczną chorobę zwyrodnieniową stawu biodrowego lub kolanowego, w wieku 37–82 lat, zakwalifikowane do operacji całkowitej endoprotezoplastyki stawu.

Grupę odniesienia (rzs) stanowiło 7 kobiet chorych na reumatoidalne zapalenie stawów, w wieku 32–81 lat, zakwalifikowanych do operacji wszczęcia całkowitej endoprotezy stawu.

Grupę kontrolną (k) stanowiło 20 kobiet w wieku 54–62 lata, u których w badaniu ankietowym nie stwierdzono chorób układu kostno-stawowego oraz chorób o podłożu zapalnym.

Badania laboratoryjne przeprowadzono we krwi pełnej wersenianowej, krwi pełnej cytrynianowej oraz w surowicy krwi.

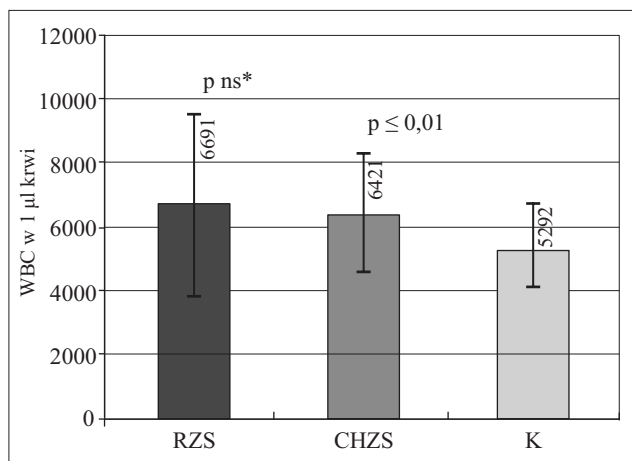
Krew żylną do badań pobierano w warunkach standardowych, tzn. na czczo, pomiędzy godziną 7.00 a 9.00 rano. Od kobiet z grupy badanej i z grupy odniesienia krew została pobrana w tygodniu poprzedzającym operację. Do pobrania krwi zastosowano zamknięty system próżniowy (Vacutainer, Becton Dickinson).

Krew żylną wersenianową pobierano do próbek z dodatkiem wersenianu dwupotasowego w stężeniu $1,5 \pm 0,25$ mg/ml krwi. W tych próbkach, w ciągu 2 godzin od pobrania, oznaczono całkowitą liczbę krwinek białych (WBC) przy pomocy automatycznego licznika hematologicznego SYSMEX XE - 2000 (Roche).

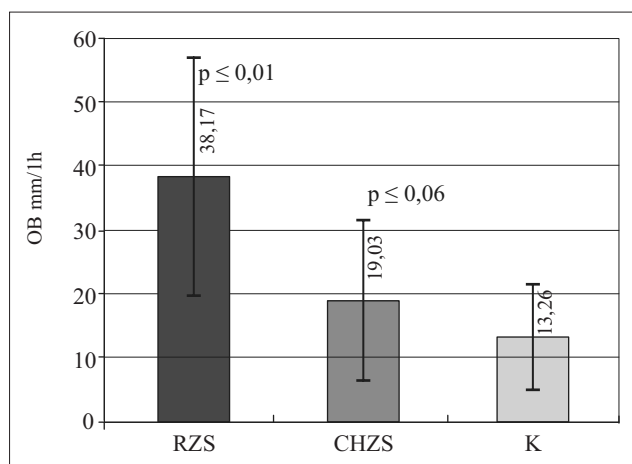
Krew żylną cytrynianową pobierano do próbek zawierających cytrynian sodu w stężeniu 100–120 mmol/l w proporcji 1 objętość antykoagulantu i 4 objętości krwi. W tych próbkach krwi na bieżąco oznaczono szybkość opadania krwinek czerwonych (OB) w ciągu 1 godziny. Odczyn Biernackiego oznaczono metodą automatyczną przy pomocy aparatu SEDI-SYSTEM (Becton Dickinson).

Krew żylną w celu uzyskania surowicy pobierano do suchych, szklanych próbek. Po wykrzepieniu odwirowywano (3000 obrotów na minutę przez 10 minut). Uzyskaną w ten sposób surowicę zamrożono następnie w temperaturze -70°C . Tak zamrożoną surowicę przechowywano do czasu wykonania oznaczeń. W surowicy oznaczono stężenie białka C-reaktywnego (CRP). Badanie wykonano w jednej serii, wysokoczułą metodą immunonefelometryczną z wykorzystaniem zestawu hsCRP CardioPhase (Dade Behring).

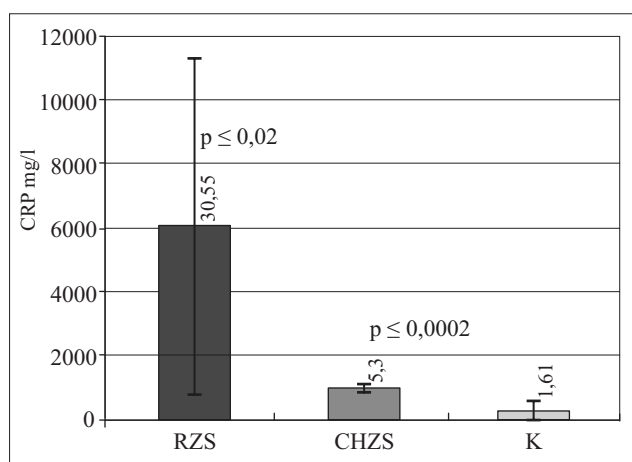
Analizę statystyczną otrzymanych wyników badań laboratoryjnych przeprowadzono za pomocą



Rys. 1. Porównanie liczby krwinek białych w 1 µl krwi żyłnej kobiet w późnym stadium choroby zwyrodnieniowej stawów (CHZS) z liczbą leukocytów we krwi kobiet chorych na reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) i kobiet zdrowych (K) (*ns – nieistotne statystycznie)



Rys. 2. Porównanie OB w ciągu 1 godziny u kobiet w późnym stadium choroby zwyrodnieniowej stawów (CHZS) z OB w ciągu 1 godziny u kobiet chorych na reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) i kobiet zdrowych (K)



Rys. 3. Porównanie stężenia CRP w surowicy kobiet w późnym stadium choroby zwyrodnieniowej stawów (CHZS) ze stężeniem CRP w surowicy kobiet chorych na reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) i kobiet zdrowych (K)

testu t-Studenta i korelacji liniowej Pearsona. Jako statystycznie istotny przyjęto współczynnik $p \leq 0,05$.

WYNIKI

Średni wiek kobiet z wszystkich grup wyodrębnionych w badaniu był porównywalny.

Zaobserwowano, że liczba krwinek białych (WBC) u kobiet w późnym stadium choroby zwyrodnieniowej stawów nie różniła się znacząco od liczby leukocytów we krwi kobiet chorych na reumatoidalne zapalenie stawów, była jednak statystycznie istotnie wyższa od liczby tych krwinek we krwi kobiet zdrowych (rys. 1).

Szybkość opadania krwinek czerwonych (OB) u kobiet chorych na chorobę zwyrodnieniową stawów była znacząco niższa niż u kobiet chorych na rzs (rys. 2). Jednocześnie zaobserwowano, że kobiety chore na chorobę zwyrodnieniową stawów miały znacząco wyższą wartość OB niż kobiety zdrowe (rys. 2).

Stężenie białka CRP w surowicy kobiet w późnym stadium choroby zwyrodnieniowej stawów było znacząco niższe niż w surowicy kobiet chorych na reumatoidalne zapalenie stawów oraz statystycznie istotnie wyższe od poziomu tego białka w surowicy kobiet zdrowych (rys. 3).

Nie zaobserwowano znaczącej korelacji między wartościami oznaczonych parametrów a wiekiem kobiet uczestniczących w badaniu w żadnej z wyodrębnionych grup.

OMÓWIENIE

Choroba zwyrodnieniowa stawów jest postępującą chorobą o wieloetapowym przebiegu. U jej podłoża leżeć mogą zarówno czynniki mechaniczne, jak i czynniki związane z zaburzeniami procesów biochemicznych, które ostatecznie prowadzą do zachwiania homeostazy w jamie stawów [1, 5–7]. Uważa się, że wczesne stadium zmian zwyrodnieniowych przebiega bez udziału zapalenia [5]. Proces zapalny pojawia się w późniejszych etapach choroby i przypuszczalnie jest efektem drażnienia błony maziowej fragmentami rozpadającej się chrząstki stawowej [1, 5, 9]. Uważa się, że zapalenie pozostaje ograniczone do jamy zajętego stawu. Według Attura i wsp. [1] na skutek zmian zwyrodnieniowych chondrocyty chrząstki stawowej ulegają aktywacji. Komórki zmienionej chrząstki funkcjonalnie przypominają olbrzymie makrofagi, produkujące liczne mediatory zapalenia [1].

Początkowo zapalenie ma charakter lokalny. Jednakże długotrwałe utrzymujący się proces zapalny prowadzi do zwiększonej przepuszczalności błony maziowej, co powoduje uogólnienie reakcji ostrej fazy [8].

Prawidłowa liczba leukocytów we krwi waha się w granicach od 4000 do 10 000 w 1 μ l. W przebiegu uogólnionych stanów zapalnych często dochodzi do znacznego wzrostu całkowitej liczby krwinek białych, będących komórkami procesu zapalnego. W przypadku reumatoidalnego zapalenia stawów często opisywanym zjawiskiem jest również odmłodzenie obrazu białokrwinkowego [12]. Dane książkowe wymieniają chorobę zwyrodnieniową stawów pośród przyczyn podwyższonej liczby leukocytów we krwi [13–15]. Jednak w świetle otrzymanych wyników nie wydaje się, aby wzrost liczby krwinek białych był charakterystyczny dla idiopatycznych zmian zwyrodnieniowych o charakterze lokalnym. Liczba leukocytów w późnym stadium chs sugeruje uogólnienie procesu zapalnego, podobnie jak ma to miejsce w przypadku reumatoidalnego zapalenia stawów. Także badania Söderquist i wsp. [16] oraz Goldenberg i wsp. [17] sugerują, że pomiar liczby krwinek białych we krwi obwodowej może być przydatny jedynie w przypadku ostrych objawów klinicznych ze strony układu kostno-stawowego, ich duża liczba zaś w tych stanach wskazuje raczej na septyczny charakter choroby.

Odczyn Biernackiego uważany jest za niespecyficzny wskaźnik procesu zapalnego, użyteczny w diagnostyce wielu chorób przebiegających z udziałem zapalenia [18]. Pomiar szybkości opadania krwinek czerwonych należy do najczęściej wykonywanych badań w diagnostyce chorób tkanki łącznej [19]. W przypadku niektórych chorób reumatycznych znacznie podwyższony wskaźnik OB stanowi, oprócz objawów klinicznych, główne kryterium rozpoznania [20, 21]. Według Smith [22] wartość OB jest często podwyższona bez względu na rodzaj chorób stawów, ale tylko w przypadku zmian przebiegających z udziałem zapalenia. Odczyn Biernackiego może być przydatny w stanach zaostrzenia reumatoidalnego zapalenia stawów [23, 24]. Niemniej jednak uważa się, że wartość OB jest znacznie podwyższona szczególnie w septycznych przypadkach zapaleń stawów [23, 24].

U zdrowych osób po 60 roku życia wartość OB w ciągu pierwszej godziny badania nie powinna przekroczyć 20 mm/h [25]. U kobiet w późnej fazie choroby zwyrodnieniowej OB w ciągu pierwszej godziny było co prawda niższe od 20 mm/h, ale jednocześnie znacznie wyższe niż u kobiet zdrowych. Sugeruje to obecność nieznacznie nasilonego procesu zapalnego o charakterze uogólnionym. Niemniej jednak

intensywność zapalenia nie dorównywała sile reakcji ostrej fazy, jaką zaobserwowano u kobiet chorych na rzs, gdzie wartość OB znacznie przekroczyła 20 mm/h. Według danych literaturowych odczyn Biernackiego u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów często osiąga wartości trzycyfrowe, przekraczając 100 mm/h [19]. Zdaniem Głuszki [19], próby różnicowania chorób o charakterze zapalnym z chorobą zwyrodnieniową stawów na podstawie analizy odczynu Biernackiego mogą być mylące. Szczególnie w przypadku osób starszych, u których zmianom zwyrodnieniowym bardzo często towarzyszą inne choroby, przebiegające niejednokrotnie wraz z występowaniem procesu zapalnego [19]. Ponadto szacuje się, że u około 8% zdrowych osób wartość OB jest umiarkowanie podwyższona bez jednoznacznie określonej przyczyny [21].

Nasilenie stanu zapalnego jest niewątpliwie czynnikiem niekorzystnym dla rokowania postępu choroby zwyrodnieniowej. Według Wisłowskiej i wsp. [26], pacjentów, u których stwierdza się wysokie OB, charakteryzuje bardziej agresywny przebieg choroby zwyrodnieniowej, któremu towarzyszy występowanie uogólnionego procesu zapalnego. Podobne wnioski sugerują również wyniki uzyskane we wcześniejszych badaniach [27].

Oznaczanie stężenia białka C-reaktywnego zwykle uzupełnia diagnostykę chorób reumatycznych przebiegających z udziałem zapalenia [19]. Synteza białek ostrej fazy jest stymulowana m.in. przez interleukinę 1 (IL-1) i interleukinę 6 (IL-6) [28]. Jak wynika z badań Attura i wsp. [1] oraz Hedboma i wsp. [29], chondrocyty pochodzące z chrząstek zmienionych przez chorobę zwyrodnieniową stawów mają zdolność syntezy tych cytokin. Potencjalnie istnieje więc możliwość pobudzania syntezy białek ostrej fazy, w tym białka C-reaktywnego, w odpowiedzi na proces zwyrodnieniowy toczący się w jamie stawu. Jednak we wczesnych etapach choroby zwyrodnieniowej jama stawu stanowi zamknięte środowisko otoczone błoną maziową. Maziówka tworzy barierę krew-płyn stawowy [6]. Dopiero zmiany zapalne błony maziowej, będące skutkiem zmian zwyrodnieniowych chrząstki i kości podchrzęstnej powodują przekrwienie maziówki, co skutkuje zwiększeniem jej przepuszczalności [3, 6]. Według Olczyk i wsp. [30], stężenie CRP w przypadku reumatoidalnego zapalenia stawów jest znamienne wyższe niż w przypadku choroby zwyrodnieniowej stawów. Także w niniejszej pracy, kobiety w późnym stadium choroby zwyrodnieniowej miały stężenie CRP w surowicy niższe od chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. Poziom tego białka był jednak znacząco wyższy w surowicy chorych na chorobę zwyrodnieniową w stosunku do kobiet zdrowych. Przekraczał

on również wartość prawidłową [25], choć wielu badaczy podaje, że poziom białka C-reaktywnego w surowicy chorych na chorobę zwyrodnieniową stawów nie odbiega od wartości referencyjnych [31–33]. Prawdopodobnie dopiero późna faza choroby zwyrodnieniowej stawów wiąże się z uogólnionym procesem zapalnym o umiarkowanym nasileniu. Według Sharifa i wsp. [34], okresowe wzrosty poziomu CRP w surowicy chorych na chorobę zwyrodnieniową stawów odpowiadają okresom zaostrzenia się choroby. Przypadki przebiegające ze stale wysokim stężeniem CRP w surowicy predysponują do agresywniejszego przebiegu choroby i powstawania nadżerek w stawach [34].

WNIOSKI

Uważa się, że choroba zwyrodnieniowa stawów we wczesnych etapach wiąże się z zapaleniem ograniczonym do jamy zajętego stawu [1]. Jak sugerują wyniki przeprowadzonych badań późna faza choroby zwyrodnieniowej prowadzi do umiarkowanego, uogólnionego procesu zapalnego. Wydaje się jednak, że reakcja ostrej fazy w przypadku późnego etapu chs jest znacznie mniej intensywna niż w przypadku reumatoidalnego zapalenia stawów.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Attur MG, Dave M, Akamatsu M et al. Osteoarthritis or osteoarthrosis: the definition of inflammation becomes a semantic issue in the genomic era of molecular medicine. *Osteoarthritis Cartilage* 2002; 10: 1–4.
- [2] Imhof H, Breitenseher M, Kainberger F et al. Degenerative joint disease: cartilage or vascular disease? *Skeletal Radiol* 1997; 26: 398–403.
- [3] Walsh DA. Angiogenesis in arthritis. *Rheumatol* 1999; 38: 103–112.
- [4] Deleuran B, Lemche P, Kristensen M et al. Localisation of interleukin 8 in the synovial membrane, cartilage pannus junction and chondrocytes in rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 1994; 23: 2–7.
- [5] Hrycaj PZ, Łacki JK. Od zwyrodnienia do zapalenia – współczesne poglądy na chorobę zwyrodnieniową stawów. *Nowa Medycyna* 2-2002; z. 115, Wydawnictwo Medyczne Borgis, czytelnia on-line (<http://www.nowamedycyna.pl/snm.php?ktory=224>; data dostępu: 31.03.2011).
- [6] Buckwalter JA, Martin J. Choroba zwyrodnieniowa stawów. *Clinical Symposia* 1995; 47(2).
- [7] Saris DB, Dhert WJA, Verboort AJ. Joint homeostasis. *J Bone Joint Surg Br*, 2003, 85-B: 1067–1176.
- [8] Wolleheim FA. Annual European Congress of Rheumatology, Stockholm, 12–15.06.2002 (www.rheuma21st.com/archives/report_wolleheim_eurocongres.html; data dostępu: 22.05.2002).
- [9] Neidhardt M, Muller-Lander U, Frey W, i wsp. Increased serum levels of non-collagenous matrix proteins (cartilage oligomeric matrix protein and melasma inhibitory activity) in marathon runners. *Osteoarthritis Cartilage* 2000; 8: 222–229.
- [10] Sierakowski S. Choroba zwyrodnieniowa stawów na progu XXI wieku. *Nowa Medycyna* 2-2002, zeszyt 115, Wydawnictwo Medyczne Borgis, czytelnia on-line (<http://www.nowamedycyna.pl/snmn.php?ktory=1320>; data dostępu: 31.03.2011).
- [11] Harvey S, Weisman M, O'Dell J, et al. Chondrex: new marker of joint disease. *Clin Chem* 1998; 44: 509–516.
- [12] Zimmerman-Górska I. Choroby reumatyczne. Wyd. 4. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004.
- [13] Kokot F, Kokot S. Badania laboratoryjne zakres norm i interpretacja. Wyd. 4 znacznie rozszerzone. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004.
- [14] Radecki T. Fizjologia człowieka. Wyd. 2, tom I. Akademia Medyczna im M. Kopernika w Krakowie, Kraków 1989.
- [15] Tchórzewski H. Patofizjologia kliniczna. Medpress, Warszawa 1998.
- [16] Bobilewicz D, Nowak A. Odczyn opadania krwinek czerwonych – OB nadal aktualny. *Diagn Lab* 2005; 41: 71–75.
- [17] Söderquist B, Jones I, Fredlund H et al. Bacterial or crystal-associated arthritis? Discriminating ability of serum inflammatory markers. *Scand J Infect Dis* 1998; 30: 591–596.
- [18] Goldenberg DL, Reed JJ. Bacterial arthritis. *N Engl J Med* 1985; 312: 764–771.
- [19] Głusko P. Diagnostyka laboratoryjna w chorobach reumatycznych. *Badanie i Diagnoza* 1997; 3: 9–13.
- [20] Chwalińska-Sadowska H. Reumatologia kliniczna. CM-KP, Warszawa 1995.
- [21] Zlonis M. The mystique of erythrocyte sedimentation rate. A reprisal of one the oldest laboratory test still in use. *Clin Lab Med* 1993; 13: 787–800.
- [22] Smith JW. Infectious arthritis. *Infect Dis Clin North Am* 1990; 4: 523–538.
- [23] Gardner GC, Weisman MH. Pyarthrosis in patients with rheumatoid arthritis: a report of 13 cases and review of the literature from the past 40 years. *Am J Med* 1990; 88: 503–511.
- [24] Goldenberg DL. Infectious arthritis complicating rheumatoid arthritis and other rheumatic disorders. *Arthritis Rheum* 1989; 32: 496–492.

- [25] Caquet R. 250 badań laboratoryjnych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
- [26] Wisłowska M, Jabłońska B. Cartilage oligomeric matrix protein in serum in systemic lupus erythematosus and knee osteoarthritis. Preliminary communication. *Rheumatol Int* 2005; 25: 373–378.
- [27] Lis K, Odrowąż-Sypniewska G, Biliński PJ i wsp. Oligometryczne białko macierzy chrząstki (COMP) i glikoproteina YKL-40) jako markery degradacji chrząstki i procesu zapalnego w chorobie zwyrodnieniowej stawu biodrowego. *Diagn Lab* 2003; 39: 133–141.
- [28] Nerkowska M, Wiercińska-Drapało A, Prokopowicz D. Przydatność białka C-reaktywnego we współczesnej diagnostyce. *Klinika Chorób Zakaźnych i Zakażenia Szpitalne* 1998; 2: 69–73.
- [29] Hedbom E, Häuselmann H. Molecular aspects of pathogenesis in osteoarthritis: the role of inflammation. *Cell Mol Life Sci* 2002; 59: 45–53.
- [30] Olczyk-Kwiecień B, Wisłowska M, Stępień K. Badania nad korelacją stężenia we krwi czynnika martwicy nowotworów alfa białka C-reaktywnego i seromukoidu z parametrami aktywności choroby u chorych na surowiczo dodatnie i surowiczo ujemne reumatoidalne zapalenie stawów. *Reumatologia* 2002; 44: 205–212.
- [31] Spector TD, Hart DJ, Nandra D et al. Low level increases in serum C-reactive protein are present in early osteoarthritis of the knee and predict progressive disease. *Arthritis Rheum* 1997; 40: 723–727.
- [32] Wolfe F. The C-reactive protein but not erythrocyte sedimentation rate is associated with clinical severity in patients with osteoarthritis of the knee or hip. *J Rheumatol* 1997; 24: 1486–1488.
- [33] Sharif M, Elson CJ, Dieppe PA et al. Elevated serum C-reactive protein levels in osteoarthritis. *Br J Rheumatol* 1997; 36: 140–149.
- [34] Sharif M, Shepstone L, Elson CJ et al. Increased serum C-reactive protein may reflect events that precede radiographic progression in osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 71–74.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Kinga Lis
Katedra i Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej
85-094 Bydgoszcz, ul. M. Skłodowskiej-Curie 9
e-mail: kzlis@gazeta.pl
tel. +4852 585 40 46, fax. +4852 585 36 03

MIESZANY GUZ PODŚCIELISKOWO-NABŁONKOWY NERKI – OPIS PRZYPADKU

MIXED EPITHELIAL AND STROMAL TUMOR OF THE KIDNEY – A CASE REPORT

Piotr Lewitowicz^{1, 2}, Agata Horecka-Lewitowicz³, Marek Długosz⁴, Sławka Urbaniak²

¹ Zakład Fizjologii i Patofizjologii, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa

Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik Zakładu: prof. zw. dr hab. n. med. Marek Kochmański

² NZOZ Zakład Patologii, ul. Jagiellońska 70, Kielce

Kierownik: prof. zw. dr hab. n. med. Marek Kochmański

³ Zakład Profilaktyki Społecznej, Instytut Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik Zakładu: dr hab. n. hum. prof. UJK Monika Springer

⁴ Zakład Opieki Zdrowotnej w Ostrowcu Świętokrzyskim, Oddział Urologii

Ordynator: dr n. med. Marek Długosz

STRESZCZENIE

W pracy opisano przypadek rzadkiego łagodnego guza nerki pod postacią *Mixed epithelial and stromal tumor* u 75-letniej kobiety. Klinicznie guz bezobjawowy, wykryty przypadkowo podczas usg jamy brzusznej. W usg guz lity hypoechogeniczny o średnicy 5 cm; w tomografii komputerowej wykazano w środkowej części kory prawej nerki litą zmianę o wymiarach 36×49×48 mm, modelującą zewnętrzny zarys nerki i ulegającą wzmocnieniu kontrastowemu słabszemu od pozostałego miąższu /42-48 jH/. Histopatologicznie guz dwufazowy z dominacją rozrostu wrzecionowato-komórkowego o immunofenotypie miofibroblastycznym z ekspresją receptorów estrogenowych i progesteronowych. Część nabłonkowa guza o architektonice cewkowej i drobnotorbielowatej z ogniskami metaplasji rzęskowej i ogniskami „thyreoidyzacji”.

Słowa kluczowe: guz nerki, mieszany guz podścieliskowo-nabłonkowy, MEST, nowotwór podścieliskowy nerki.

SUMMARY

The paper describes the case of a rare benign tumor of the kidney in the form of mixed epithelial and stromal tumor in a 75-year-old woman.

Clinically asymptomatic tumor, accidentally diagnosed during an ultrasound of the abdominal cavity. In an ultrasound scan a solid hypo-echogenic tumor with 5 centimeters in diameter; computer tomography revealed in the middle section of renal cortex of the right kidney a solid change with the dimensions of 36×49×48mm modeling the outer outline of the kidney and undergoing weaker contrast intensification than the rest of the parenchyma /42-48 jH/.

In terms of histopathology a diphasic tumor with the domination of spindle-shaped cells proliferation characterized by mio-fibroblastic immune-phenotype with the expression of estrogen and progesterone receptors. The epithelial part of the tumor with tubular and micro-cystic architecture and with focuses of ciliary metaplasia and “thyreoidization”.

Key words: tumor of the kidney, mixed epithelial and stromal tumor, MEST, stromal neoplasm of the kidney.

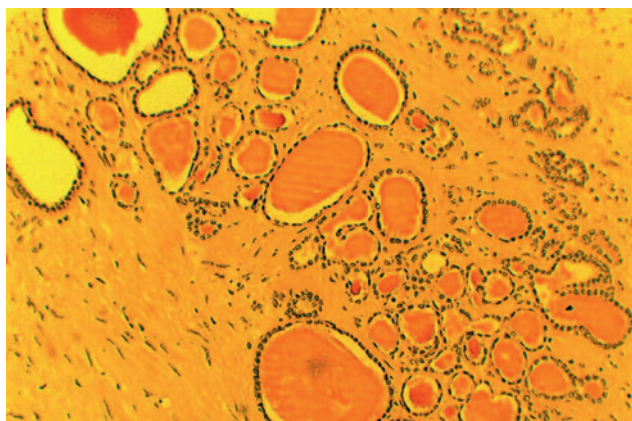
WSTĘP

Mieszany guz podścieliskowo-nabłonkowy nerki został po raz pierwszy opisany w 1998 roku przez Michalą i wsp [1]. Wcześniej nowotwór był klasyfikowany pod różnymi nazwami, jak *adult mesoblastic nephroma (adult type)*, *cystic hamartoma of the renal pelvis*, *leiomyomatous renal hamartoma*, *cystic hamartoma of renal pelvis*, *solitary multilocular cyst of the kidney*, *multilocular renal cyst with*

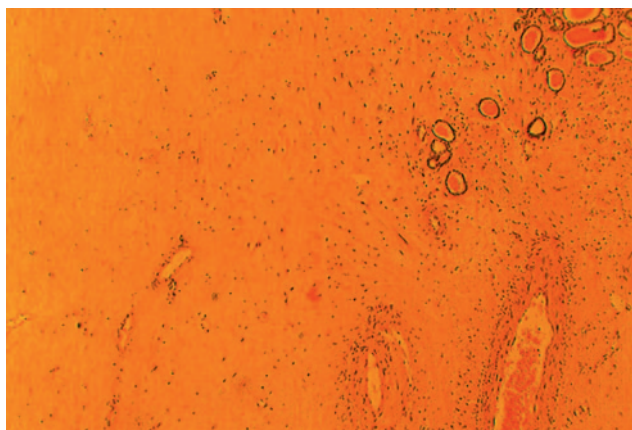
müllerian-like stroma, *adult metanephric stroma tumor* [2, 3].

Często obserwowanym zjawiskiem jest występowanie MEST u kobiet w średnim i podeszłym wieku, często po estrogenoterapii [2, 3].

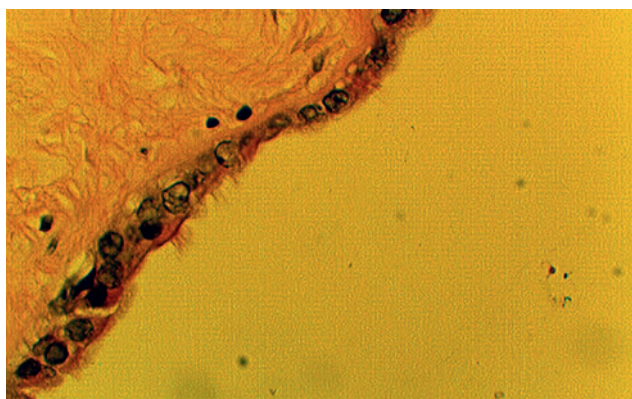
Poza nerkową lokalizacją guza opisano przypadek występowania MEST w pęcherzykach nasiennych [7] oraz zbliżone morfologicznie i immunofenotypowo guzy w wątrobie i trzustce typu *cystadenoma mucinosum* [8, 9].



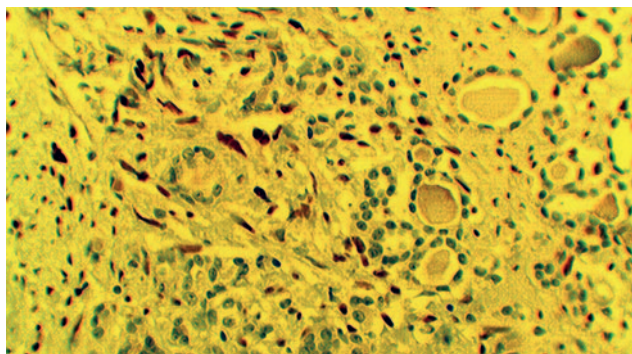
Fot. 1. Wrzecionowatokomórkowe, bogato unaczynione podścielisko guza z częścią nabłonkową (powiększenie 10-krotne)



Fot. 2. Ogniska „thyreoidyzacji” w guzie (powiększenie 20-krotne)



Fot. 3. Nabłonek typu sześciennego z metaplastją rzęskową wysielałą przestrzeń torbielowatą (powiększenie 40-krotne)



Fot. 4. Ekspresja receptorów estrogenowych w podścielisku (powiększenie 20-krotne)

OPIS PRZYPADKU

Opisujemy przypadek nowotworu nerki pod postacią mieszanego guza podścieliskowo-nabłonkowego. Nowotwór zdiagnozowano u kobiety w wieku 75 lat.

Pacjentka H. S. nr ks. gł. 18099/2009 została przyjęta do Oddziału Urologii Szpitala ZOZ w Ostrowcu Świętokrzyskim 7 października 2009 roku, z powodu uwidocznionego podczas rutynowego badania usg jamy brzusznej hypoechogenicznego guza o średnicy 45 mm w okolicy wnęki nerki. Pacjentka nie miała żadnych dolegliwości ze strony układu moczowego, nie stosowała estrogenoterapii. Wykonana w oddziale tomografia komputerowa wykazała w środkowej części kory prawej nerki litą zmianę o wymiarach 36×49×48mm, modelującą zewnętrzny zarys nerki i ulegającą wzmocnieniu kontrastowemu słabszemu od pozostałego mięszu /42-48 jH/. Pacjentkę zakwalifikowano do przezotrzewnowej radykalnej nefrektomii. Śródoperacyjnie stwierdzono lity, szklisty i niejednorodny guz o średnicy około 5 cm w środkowej części prawej nerki.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. W piątą dobę po operacji w stanie dobrym pacjentka została wypisana do domu.

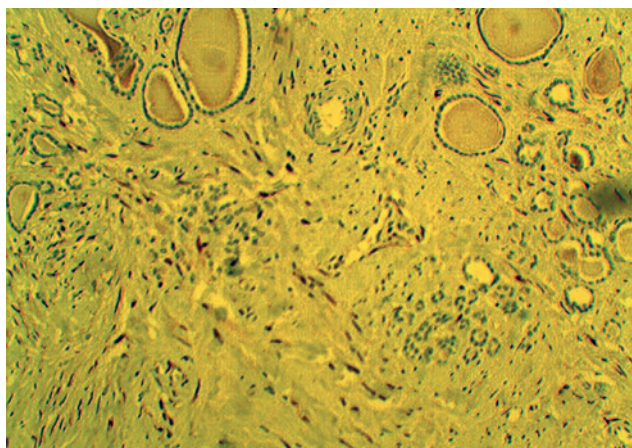
Makroskopowo guz zlokalizowano podtorebkowo w biegunie i częściowo w obrębie wnęki nerki wielkości 6 cm, dość dobrze ograniczony lity ze szczelinowatymi przestrzeniami płynowymi zawierającymi surowiczą treść. Wyściółka części torbielowatej gładka, lśniąca, część zaś lita guza szarawo-biała o włóknistej konsystencji.

Histopatologicznie guz wykazuje cechy budowy dwufazowej. Zbudowany jest z wrzecionowatokomórkowego podścieliska oraz tkanki nabłonkowej tworzącej struktury cewkowe i jamisto-torbielowate przestrzenie płynowe.

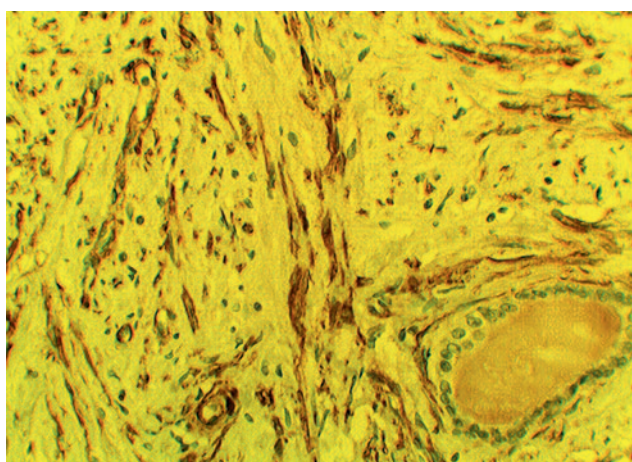
Część podścieliskową guza tworzy rozrost wrzecionowatych komórek o jasnych pęcherzykowatych jądrach, ogniskowo kształtu cygarowatego z niewielkim polimorfizmem jądrowym bez aktywności mitotycznej. W podścielisku liczne są włókna kolagenu, ogniska szkliwienia oraz liczne cienkościenne i grubościennie naczynia krwionośne. Rozrost wrzecionowato-komórkowy o immunofenotypie myofibroblastycznym proliferuje, wnikając w miąższ nerki okolicy wnęki. Indeks mitotyczny – 0/50HPF.

W części nabłonkowej guza obecne dość liczne struktury cewkowe i torbielowate, pokryte nabłonkiem sześciennym z obfitą kwasochłonną wydzieliną w świetle i ogniskową metaplastją rzęskową. Obraz histopatologiczny ogniskowo przypomina zanikowy miąższ nerki o cechach thyreoidyzacji.

Immunohistochemiczne podścielisko wykazuje silną ekspresję SMA oraz silną jądrową ekspresję re-



Fot. 5. Ekspresja receptorów progesteronowych w podścielisku (powiększenie 20-krotne)



Fot. 6. Silna ekspresja SMA w części podścieliskowej (powiększenie 40-krotne)

ceptorów estrogenowych i progesteronowych, brak ekspresji CD 34 i HMB-45.

Część nabłonkowa wykazuje ekspresję cytokeratyny 7 i 19, nie wykazuje zaś ekspresji hormonów steroidowych

DYSKUSJA

MEST jest rzadkim łagodnym nowotworem nerki. W piśmiennictwie opisano dotychczas około 50 przypadków tego guza [4], a *Cystic nephroma* łącznie około 200 przypadków [2]. Częstość występowania jest 6–10 razy większa u kobiet niż u mężczyzn i w większości przypadków związana jest z terapią estrogenową lub stanami po przebytej oophorektomii lub prostatektomii z powodu raka [2, 5]. Z objawów klinicznych dominuje hematuria i niespecyficzny ból brzucha, czasem wyczuwalna jest masa guza [2–7]. Guz jednak potrafi być bezobjawowy i może być przypadkowo zdiagnozowany w rutynowych badaniach obrazowych lub podczas autopsji.

Poza nerkową lokalizują guza opisano przypadek występowania MEST w pęcherzykach nasiennych [7] oraz zbliżone morfologicznie i immunofenotypowo guzy w wątrobie i trzustce typu *cystadenoma mucinosum* [8, 9].

Histogeneza nowotworu jest niejasna. Pierwotnie sądzono, że jest odmianą *congenital mesoblastic nephroma*, jednak badania molekularne i genetyczne wykluczają wspólne pochodzenie tych nowotworów [5]. Picken w swojej pracy wykazuje, że komponenta nabłonkowa guza jest raczej wtórnie objęta przez nowotworową proliferację myofibroblastyczną i stanowi resztkowe utkanie cewek nerkowych [10]. Nowe badania cytogenetyczne wykazują częstą translokację t(1;19) w MEST oraz jej brak *Cystic nephroma* [2].

W budowie histopatologicznej guza rozrost typu zrębu jajnika (*ovarian-like stroma*) cechuje się korelacją z przyjmowaniem doustnym estrogenów niezależnie od płci oraz z ekspresją jądrową receptorów steroidowych komórek podścieliskowych [2–6].

Diagnostyka różnicowa guza obejmuje głównie *solitary fibrous tumor* oraz *angiomyolipoma*, jednak obraz histopatologiczny oraz immunofenotyp nie sprawiają problemów diagnostycznych. Antic w swojej pracy przedstawił diagnostykę różnicową MEST z *Cystic nephroma*, wykazując znaczenie praktycznie jedynie ilościowego udziału podścieliska i obecności receptorów estrogenowych w podścielisku [3]. Podobne obserwacje przedstawił w swojej pracy Michal [1].

PIŚMIENNICTWO

- [1] Michal M, Syrucek M. Benign Mixed epithelial and stromal tumor of the kidney. *Pathol Res Pract*. 1998; 194: 445–448.
- [2] Mohanty SK, Parwani AV. Mixed epithelial and stromal tumors of the kidney: an overview. *Arch Pathol Lab Med* 2009 Sep; 133(9): 1483–1486.
- [3] Antic T et al. Mixed epithelial and stromal tumor of the kidney and cystic nephroma share overlapping features. *Arch Pathol Lab Med* 2006; 130: 80–84.
- [4] Kwon J et al. Mixed epithelial and stromal tumor of the kidney: A case report. *J Korean Med Sci* 2007; 22: 159–162.
- [5] Yuvaraja B et al. Benign mixed epithelial and stromal tumor of the renal pelvis with exophytic growth: case report. *Int Semin Surg Oncol* 2005; 2.
- [6] Stamatou K et al. Cystic nephroma a case report and review of the literature. *Cases J* 2008; 1: 16261–16267.
- [7] Bruno M et al. Low grade epithelial stromal tumour of the seminal vesicle. *World J Surg Oncol*. 2008; 6: 101.

- [8] Devaney K, Goodman ZD, Ishak KG. Hepatobiliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: a light microscopic and immunohistochemical study of 70 patients. *Am J Surg Pathol* 1994; 18: 1078–1091.
- [9] Thompson LDR, Becker RC, Przygodzki RM. Mucinous cystic neoplasm (mucinous cystadenocarcinoma of low grade malignant potential of the

- pancreas: a clinicopathologic study of 130 cases). *A J Surg Pathol*. 1999; 23: 1–16.
- [10] Picken MM, Fresco R. Mixed epithelial and stromal tumor of the kidney: preliminary immunohistochemical and electron microscopic studies of the epithelial component. *Ultrastruct Pathol* 2005; 29: 283–286.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Piotr Lewitowicz
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK
25-317 Kielce, Al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: lewitowicz@onet.eu
tel. +48 41 349 69 64

CHIRURGICZNE PRZYCZYNY BÓLU W KŁATCE PIERSIOWEJ

SURGICAL CAUSES OF CHEST PAIN

Jan Deneka¹, Stanisław Głuszek^{1, 2}, Dorota Kozieł²

¹ Kliniczny Oddział Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Endokrynologicznej

Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach

Kierownik Oddziału: prof. zw. dr hab. n. med. Stanisław Głuszek

² Zakład Chirurgii i Pielęgniarstwa Chirurgicznego z Pracownią Badań Naukowych

Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik Zakładu: prof. zw. dr hab. n. med. Stanisław Głuszek

STRESZCZENIE

Ból w klatce piersiowej jest objawem często spotykanym w praktyce chirurga. Najczęstszą przyczyną jego powstania są urazy, w których ból wskazuje swoją lokalizacją na miejsce i rodzaj urazu w klatce piersiowej. Zdarza się jednak, że uraz dotyczy innych okolic ciała niż wynikałoby to z umiejscowienia bólu. Ból w klatce piersiowej może towarzyszyć również licznym schorzeniom, w których proces chorobowy (zapalenie, nowotwór, obturacja, przedziurawienie przewodu pokarmowego i inne) toczy się nie tylko w klatce piersiowej, ale również poza nią. Istotną grupą są jatrogenne przyczyny bólu dotyczącego klatki piersiowej. Mogą one być związane m.in. z wykonywanymi badaniami endoskopowymi i powstawać w różnym mechanizmie. Celem pracy jest identyfikacja i analiza głównych przyczyn bólu w klatce piersiowej, o których należy pamiętać w praktyce chirurgicznej.

Słowa kluczowe: ból w klatce piersiowej, uraz, ostre schorzenia jamy brzusznej, odma, krwiak.

SUMMARY

Chest-pain is a symptom frequently encountered in the practice of a surgeon. The most frequent causes of its origin are injuries in which the pain indicates by its location the place and kind of injury in the chest. It does occur, however, that an injury concerns areas of the body other than it would appear from the placement of pain. Chest-pain can also accompany numerous illnesses, in which the process of disease (inflammation, tumour, obturation, perforation of the gastrointestinal tract and others) takes place not only in the chest but also outside of it. Iatrogenic causes of pain concerning the chest are a significant group. They can be connected, amongst others, with performed endoscopic examinations and arise in various mechanisms. The aim of the work is to identify and analyse the main causes of chest-pain which should be remembered in surgical practice.

Key words: chest pain, trauma, acute abdominal cavity illnesses, the presence of air or gas in a cavity of the body or in tissues, haematoma.

Chirurgiczne przyczyny bólu w klatce piersiowej to przede wszystkim urazy, których kompleksowe leczenie przypada najczęściej w udziale właśnie chirurgowi ogólnemu, a nie specjalistom traumatologii czy chirurgii urazowej, w drugiej kolejności – choroby, które są rozpoznawane i leczone przez chirurga. Należy również wspomnieć o przyczynach, które niekoniecznie kojarzą się z chirurgią, ale u pacjenta „chirurgicznego” muszą być brane pod uwagę [1]. Część omawianych w tej pracy problemów można zaliczyć do grupy, określanej jako *Noncardiac Chest Pain* (NCCP) – ból w klatce piersiowej niezwiązany z sercem, ale w wielu przypadkach są to bóle o etiologii właśnie sercowej, jak choćby w przypadku urazów – stłuczenie serca może prowadzić do ograniczonej martwicy mięśnia sercowego, objawiającej się

podobnie jak zawał w przebiegu choroby wieńcowej [1, 2]. Z drugiej strony należy pamiętać, że u chorego leczonego chirurgicznie może współistnieć choroba niedokrwienna serca, której objawy nie zawsze można odróżnić od innych [3].

Z praktycznego punktu widzenia należy rozróżnić następujące „chirurgiczne” przyczyny bólu w klatce piersiowej:

I. Przyczyny urazowe – obrażenia klatki piersiowej i innych okolic:

1. Obrażenia kostne – żebra, mostek, obojczyk, łopátka, kręgosłup piersiowy;
2. Obrażenia płuc (stłuczenie, rozerwanie mięszu płuca, oskrzeli i naczyń);
3. Odma (opłucnowa, śródpiersiowa i podskórna), krwiak opłucnej;

4. Obrażenia serca i dużych naczyń;
5. Obrażenia przepony – rozerwanie (następstwa); jatrogenne;
6. Obrażenia przełyku;
7. Obrażenia narządów jamy brzusznej, powodujące drażnienie otrzewnej przeponowej;
8. Ból w klatce piersiowej o charakterze wieńcowym spowodowany masywną utratą krwi w wyniku urazu.

II. Nieurazowe przyczyny bólu w klatce piersiowej:

1. Choroby przełyku;
2. Przepuklina rozworu przełykowego i inne przepukliny przeponowe;
3. Choroby żołądka i dwunastnicy;
4. Choroby trzustki;
5. Choroby dróg żółciowych;
6. Choroby jelit;
7. Choroby otrzewnej;
8. Choroby wątroby i śledziony;
9. Krwawienia do przewodu pokarmowego;
10. Nowotwory;
11. Bóle psychogenne;
12. Zator tętnicy płucnej.

Przyczyny urazowe – obrażenia klatki piersiowej i innych okolic

1.1. **Złamanie żeber** objawia się silnym bólem i znaczną bolesnością uciskową w miejscu urazu, w badaniu palpacyjnym bywa wyczuwalna patologiczna ruchomość odłamów żeber, a osłuchiwaniami można stwierdzić ich trzeszczenie. Ból nasila się przy ruchu i oddychaniu, co prowadzi do spłycenia i przyspieszenia oddechu, duszności. Przy złamaniu licznych żeber konieczne bywają narkotyczne leki przeciwbólowe i blokady nerwów międzyżebrowych. Właściwa analgezja pozwala na sprawną wentylację, umożliwia odkrztuszanie wydzieliny i daje choremu możliwość poruszania się, co zapobiega powikłaniom zapalnym oraz zakrzepowo-zatorowym. Liczne, wieloodłamowe złamania żeber mogą prowadzić do opacznej ruchomości klatki piersiowej – zapadania się części ściany klatki piersiowej podczas wdechu („wiotka klatka piersiowa”). W tej sytuacji oddech jest niewydolny i aby zapewnić prawidłowe oddychanie konieczna jest sztuczna wentylacja, która stanowi „wewnętrzną stabilizację” klatki piersiowej. Dla rozpoznania złamań żeber często wystarcza badanie rentgenowskie w różnych projekcjach, ale do stwierdzenia lub wykluczenia innych obrażeń, szczególnie przy rozległym urazie, należy wykonać TK [1, 4].

Złamanie pojedynczego żebra bywa trudne do odróżnienia od stłuczenia klatki piersiowej, zwłaszcza, że bezpośrednio po urazie szczelina złamania może być niewidoczna. Dolegliwości bólowe w obu przy-

padkach są długotrwałe, ich nasilenie także bywa podobne.

Złamanie żeber, jeśli towarzyszy mu uszkodzenie mięszu płuca lub przerwanie ciągłości ściany klatki piersiowej, prowadzi do odmy [4].

1.2. **Złamanie mostka** najczęściej dotyczy jego trzonu, rzadziej rękojeści i wyrostka mieczykowatego, powstaje zwykle w wyniku uderzenia klatką piersiową o kierownicę lub deskę rozdzielczą. Ból, który mu towarzyszy, jest zwykle silny, nasila się przy poruszaniu, oddychaniu, kaszlu. Wyrażna miejscowa bolesność (czasem patologiczna ruchomość) nie pozostawia zwykle wątpliwości co do rozpoznania złamania mostka, ale pacjent wymaga szczególnie bacznej obserwacji i diagnostyki ze względu na mogące mu towarzyszyć poważne obrażenia narządów śródpiersia [1, 4].

2.1. **Stłuczenie płuca** towarzyszy rozległym urazom klatki piersiowej, jego istotą są ogniska rozerwania mięszu płucnego, niedodma, prowadząca do zwiększenia przecieku wewnątrzpłucnego, obrzęk i krwiak śródmiąższowy. Główne objawy to duszność, tachykardia, hipoksemia. Krwioplucie jest objawem dość późnym i nie zawsze występuje. Ból wywołany jest przez współistniejące obrażenia kośćca, przepony, narządów śródpiersia. Drobne ogniska stłuczenia płuc widoczne są w TK, obraz RTG jest w początkowym stadium niecharakterystyczny i mało czuły.

Leczenie obejmuje tlenoterapię, zapewnienie wydolnej wentylacji (z intubacją, tracheostomią, wentylacją mechaniczną włącznie), toaletę drzewa oskrzelowego, zapobieganie zakażeniu (rehabilitacja oddechowa, mukolityki, antybiotyki) oraz adekwatne stosowanie przeciwbólowe.

2.2. **Rozerwanie płuca** występuje zarówno w tępych, jak i w przenikających urazach klatki piersiowej, może dotyczyć mięszu płuca, naczyń i oskrzeli, co prowadzi najczęściej do odmy i krwiaka opłucnej. Typowe leczenie obejmuje drenaż jamy opłucnej, zaopatrzenie innych obrażeń. W przypadku znacznego przecieku powietrza i dużej ilości drenowanej krwi może być wskazana torakotomia lub torakoskopia oraz zaopatrzenie chirurgiczne uszkodzonych struktur [4, 5].

3. Odma i krwiak opłucnej

Odma to obecność powietrza w przestrzeniach tkankowych, w których normalnie ono nie występuje. W obrębie klatki piersiowej można wyróżnić odnę opłucnową, śródpiersiową i podskórną, przy czym odma podskórna rzadko jest izolowana, zwykle towarzyszy obecności powietrza w jamie opłucnej i/lub w śródpiersiu. Odma powstaje w dwóch mechanizmach – pierwszy to przedostanie się powietrza z zewnątrz przy penetrujących urazach do wnętrza klatki piersiowej, gdzie występuje podciśnienie wywołane

resorpcją powietrza przez opłucną oraz ruchami oddechowymi. Drugim źródłem powietrza w jamie opłucnej i śródpiersiu jest przerwanie mięszu płucnego oraz drzewa oskrzelowego, co niekoniecznie jest wynikiem urazu [1].

3.1. **Odma urazowa** jest skutkiem opisanych powyżej obrażeń, takich jak złamania żeber i mostka, penetrujące rany ściany klatki piersiowej, stłuczenie i rozerwanie płuca, przerwanie ciągłości przełyku, gardła, krtani, tchawicy oraz dużych oskrzeli. Należy tu wymienić przyczyny jatrogenne – endoskopię górnego odcinka przewodu pokarmowego oraz różne zabiegi związane z przerwaniem ciągłości ściany klatki piersiowej, nie tylko wykonywane przez chirurga, ale np. wszczepienie kardiostymulatora czy cewnikowanie naczyń centralnych.

3.2. **Odma samoistna** powstaje bez obecności urazu, może być wynikiem istniejącej wcześniej patologii (odma samoistna wtórna – najczęstszą przyczyną jest pęknięcie pęcherza rozedmowego) lub występuje w dotychczas zdrowym mięszu płucnym (odma samoistna pierwotna).

3.3. Odmę opłucnową, która komunikuje się z powietrzem atmosferycznym przez ubytek w ścianie klatki piersiowej nazywamy **odmą otwartą**. Ciśnienie w jamie opłucnej równe jest wtedy atmosferycznemu. Przy braku takiego połączenia mówimy o **odmie zamkniętej**.

3.4. Jeżeli rozerwane płuco w czasie wdechu przepuszcza powietrze do jamy opłucnej, a podczas wydechu szczelina pęknięcia jest zamykana jak zastawka przez dodatkowe ciśnienie działające na powierzchnię płuca, powstaje **odma prężna**, która prowadzi do coraz wyższego ciśnienia w jamie opłucnej. Jest to stan zagrożenia życia i wymaga jak najszybszego wyrównania ciśnienia w jamie opłucnej z atmosferycznym (nakłucie grubą igłą), czyli przekształcenia w mniej groźną odnę otwartą [1, 4].

3.5. Ból w izolowanej odmie opłucnowej jest tępy, niedokładnie zlokalizowany – obejmuje połowę klatki piersiowej, dotkniętą odną. Często jego wystąpienie poprzedza nasilony kaszel. Dominujące objawy to uczucie duszności, przyspieszony i spłycony oddech. Przy odmie prężnej ból występuje nie tylko po stronie odmy, ale również za mostkiem lub dotyczy całej klatki piersiowej, co wynika z przesunięcia śródpiersia spowodowanego nadciśnieniem. Ból nasila się, towarzyszą mu gwałtownie narastające objawy niewydolności krążeniowo-oddechowej.

W przypadku odmy urazowej za nasilenie i charakter bólu odpowiadają w dużej części współistniejące obrażenia, przede wszystkim struktur kostnych.

W badaniu fizykalnym zwraca uwagę ściszenie szmeru oddechowego po stronie odmy i nadmiernie

jawny odgłos opukowy. W RTG charakterystyczne jest przejaśnienie widoczne pomiędzy mięszem płucnym a ścianą klatki piersiowej, jednak niewielkich rozmiarów odma może być trudna do rozpoznania na zdjęciach wykonanych w pozycji leżącej (a taka pozycja bywa wymuszona w przypadku większości ciężkich urazów), gdyż granica między płucem a odną układa się wtedy prostopadle do wiązki promieni. Z tego względu koniecznym uzupełnieniem diagnostyki musi być TK.

Odma śródpiersia niewielkich rozmiarów nie daje zwykle dolegliwości, ból z nią związany wynika przede wszystkim ze współistniejących obrażeń, rozległa odma śródpiersia daje objawy ucisku naczyń i tchawicy. Odma podskórna objawia się rozdęciem tkanki podskórnej w obrębie klatki piersiowej, szyi, a czasem nawet brzucha i moszny, trzeszczeniem przy ucisku. Zwykle jest niebolesna [3, 4].

3.6. **Krwiak opłucnej** towarzyszy zwykle złamaniu żeber i stłuczeniu płuca, objawia się w badaniu fizykalnym, jak każdy płyn w opłucnej, ściszeniem szmeru oddechowego i stłumieniem odgłosu opukowego w niżej położonych częściach klatki piersiowej (w zależności od pozycji chorego przy badaniu). Ból może być kłujący, bardziej nasilony niż w przypadku wysięku, ponieważ krew w większym stopniu podrażnia opłucną, ale głównie zależy on od innych obrażeń. W RTG o krwaku świadczy zacienienie odpowiedniego pola płucnego, poziom płynu widoczny jest w prześwietleniu poziomym promieniem. U chorego leżącego RTG jest zwykle niewystarczające, czułym badaniem jest USG i TK [1, 4].

3.7. Leczenie w przypadku niewielkiej ograniczonej odmy opłucnej może być zachowawcze. Zwykle jednak konieczny jest drenaż ssący (miejsce wprowadzenia drenu), postępowanie to pozwala również zlikwidować przyczynę odmy śródpiersiowej i podskórnej. Dren bywa również przyczyną bólu, zwykle o charakterze kłującym, wywołanego mechanicznym drażnieniem opłucnej – ulgę może przynieść zmiana położenia drenu (np. podciągnięcie zagiętego drenu) lub zmniejszenie podciśnienia. Dren może służyć do podawania leków przeciwbólowych (opioidy) miejscowo do jamy opłucnej.

Odma śródpiersiowa prowadząca do objawów niewydolności krążeniowo-oddechowej wymaga również odbarczenia przez nacięcie i wprowadzenie drenu nad wcięciem jarzmowym mostka. Odma podskórna w wyjątkowych przypadkach wymaga odbarczenia przez nakłucia/nacięcia skóry, zwykle wystarcza drenaż ssący jamy opłucnej.

Krwiak opłucnej wymaga drenażu ssącego, zwykle przy użyciu drenów większej średnicy niż sama odma. Jeżeli po odessaniu 1500 ml krwi obję-

tość drenażu przekracza 200–300 ml/h należy rozważyć leczenie operacyjne – torakotomię lub torakoskopię [4, 5].

4. Obrażenia serca i dużych naczyń występują zarówno w przenikających, jak i w tępych urazach klatki piersiowej. Podczas gdy w przypadku rany kłutej lub postrzałowej brane są one pod uwagę w pierwszej kolejności jako przyczyna bólu w klatce piersiowej, ich rozpoznanie nie jest tak oczywiste w urazach tępych. Typowy mechanizm powstawania tych obrażeń to zgniecenie narządów śródpiersia między przednią ścianą klatki piersiowej a kręgosłupem lub działanie sił związanych z dużym ujemnym przyspieszeniem, jakie występuje w chwili nagłego zahamowania (mechanizm „deceleracyjny”). Do tępych urazów serca i dużych naczyń najczęściej dochodzi u ofiar wypadków komunikacyjnych – uderzenie klatką piersiową o kierownicę lub deskę rozdzielczą. Należy pamiętać, że omówionych poniżej obrażeń nie wyklucza fakt zadziaływania poduszek powietrznych i brak jakichkolwiek odchyłeń w badaniach wykonanych bezpośrednio po urazie [1, 4].

4.1. Ból związany ze **stłuczeniem serca** może być podobny do bólu występującego w zawale mięśnia sercowego, ale często jest niecharakterystyczny. U pacjenta z poważnym urazem klatki piersiowej należy wykonać ECHO serca, monitorować EKG (zaburzenia rytmu serca mogą być pierwszym objawem) i stężenie markerów martwicy mięśnia sercowego w surowicy. Bardzo użytecznym badaniem jest wielorządowa spiralna TK, pozwalająca ocenić zarówno uszkodzenia struktury, jak i zaburzenia czynności serca. Konieczna jest baczna obserwacja chorego, ponieważ początkowo jego stan może być dobry, ból niewielki, a wyniki badań laboratoryjnych i obrazowych prawidłowe [6].

Niewielkich rozmiarów stłuczenie serca często przebiega bez jakichkolwiek zaburzeń hemodynamicznych, natomiast rozległe może prowadzić do różnie położonych krwiaków w ścianie serca, uszkodzenia zastawek, a nawet obszaru pełnościennej martwicy, jak w zawale serca na tle niewydolności naczyń wieńcowych z typowymi dla zawału powikłaniami. Jeśli w przebiegu stłuczenia serca dojdzie do jego pęknięcia konieczne jest leczenie operacyjne [4, 6].

4.2. **Rozerwanie aorty** występuje najczęściej w okolicy więzadła tętniczego (ponad 90%) – jest to połączenie ruchomego łuku z nieruchomą częścią zstępującą, druga co do częstości lokalizacja to część wstępująca powyżej ujścia tętnic wieńcowych. Jeżeli rozerwanie obejmuje pełną grubość ściany, prowadzi do nagłego zgonu. U ofiar wypadków, które przeżywają transport do szpitala, zwykle występuje pęknięcie błony wewnętrznej i środkowej – powstały

krwiak podprzydankowy na pewien czas ogranicza krwotok. Ból może być niecharakterystyczny, a stan ogólny chorego dobry. W RTG bywa widoczne poszerzenie śródpiersia, ale jest to objaw trudny do interpretacji, zwłaszcza na zdjęciu w pozycji leżącej. Bardziej czułe badania, jak echokardiografia i TK, dają obraz podobny jak w rozwarstwieniu aorty. Badania te nie są wykonywane rutynowo – zleca się je przy bardzo rozległych urazach, niepokojącym obrazie RTG i objawach wstrząsu hipowolemicznego [1, 4].

4.3. W urazach przenikających (rany kłute i postrzałowe) ból w klatce piersiowej może wynikać z różnego rodzaju obrażeń, umiejscowionych w klatce piersiowej i poza nią. Zwłaszcza rany postrzałowe powodują bardzo rozległe obrażenia, których nie da się do końca przewidzieć na podstawie lokalizacji otworu wlotowego i wylotowego. Uraz przenikający klatki piersiowej i/lub jamy brzusznej może prowadzić do uszkodzeń powłok, struktur kostnych, płuc i dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, przepony, serca i dużych naczyń.

Przedziurawienie w obrębie serca najczęściej dotyczy mięśnia prawej komory (dotyczy to zarówno urazów tępych, jak i penetrujących). Prowadzi do gromadzenia się krwi w worku osierdziowym – tamponady osierdzia [4, 7]. Dochodzi wtedy do narastającego ucisku żył głównych i prawego przedsionka, do bólu bezpośrednio związanego z urazem stopniowo dołączają się objawy tamponady – hipotonia, tachykardia, nadmierne wypełnienie żył szyjnych i ból zastawkowy.

5. **Urazy przepony** prowadzą do dwóch rodzajów obrażeń, różniących się czasem rozpoznania – są to obrażenia wczesne i późne. Do wczesnych zaliczamy pęknięcie i rany przepony – te ostatnie występują w urazach przenikających, późne – to najczęściej porażowa przepuklina przeponowa.

5.1. Do **pęknięcia przepony** dochodzi przy rozległych urazach tępych, głównie w wypadkach komunikacyjnych, jest ono dużych rozmiarów, zwykle w części tylnobocznej, częściej po lewej stronie. Przez powstały otwór do jamy opłucnej często przemieszcza się żołądek, rzadziej jelito, wątroba i śledziona. Ból występuje w klatce piersiowej i nadbrzuszu, towarzyszą mu objawy niewydolności oddechowej i zaburzenia rytmu serca [1, 4, 8], mogą być słyszalne tony perystaltyczne nad polami płucnymi. RTG pozwala rozpoznać albo podejrzewać uszkodzenie przepony w około połowie przypadków – charakterystyczne jest niesymetryczne ustawienie kopuły przepony, nieregularny ich zarys, spływanie kątów żebrowo-przeponowych (płyn), widoczny cień żołądka czy jelita z poziomem płynu ponad przeponą [1, 7]. Uszkodzenia przepony są często rozpoznawane pod-

czas zwiadowczej operacji jamy brzusznej lub klatki piersiowej, gdyż towarzyszą z reguły obrażeniom innych narządów, dlatego szczególnie dokładną diagnostykę (TK spiralna) i obserwację należy wdrożyć u tych chorych, którzy do leczenia operacyjnego nie są kwalifikowani. Rany przepony w urazach przenikających należy podejrzewać w przypadku, gdy wlot rany znajduje się poniżej V żebra i w nadbrzuszu, ale inne lokalizacje nie wykluczają uszkodzenia przepony. Ze względu na możliwe powikłania ze strony narządów jamy brzusznej i klatki piersiowej oraz możliwość występowania innych obrażeń uszkodzenia przepony należy leczyć operacyjnie. Zaopatrzenie chirurgiczne zazwyczaj ogranicza się do prostego zaszycia oraz drenażu jamy opłucnej i otrzewnej, wyjątkowo konieczna jest rekonstrukcja z użyciem wszczepu [7, 8].

5.2. Pourazowa przepuklina przeponowa bywa rozpoznawana w różnym czasie od urazu, kiedy nie zdiagnozuje się jej bezpośrednio po urazie. Jeżeli uszkodzenie występuje po lewej stronie, zawartość przepukliny stanowi najczęściej żołądek, jelito grube lub śledziona, jeśli po prawej – jelito grube lub wątroba. Bóle zależne są od przemieszczonych ponad przeponę narządów, mogą im towarzyszyć objawy niewydolności oddechowej spowodowane uciskiem płuca, zaburzenia drożności przewodu pokarmowego, dyspepsja [1].

Leczenie podobnie jak we wcześnie rozpoznawanych obrażeniach przepony jest operacyjne, jednak częściej wymaga użycia wszczepu z uwagi na większą powierzchnię ubytku [1, 4].

5.3. Jatrogenne uszkodzenia przepony powstają w trakcie różnych zabiegów w obrębie klatki piersiowej (nakłucie, drenaż) oraz jamy brzusznej. Zwłaszcza operacje wideoskopowe w obrębie nadbrzusza z użyciem elektrokoagulacji jednobiegowej stwarzają takie ryzyko, gdyż łatwe do przecenienia niewielkie oparzenie przepony może prowadzić do jej martwicy na znacznie większym obszarze i do poważnych powikłań [1, 4].

6. Wśród urazów przełyku należy wyróżnić dwie grupy: chemiczne (oparzenia kwasami i zasadami) i mechaniczne.

6.1. Oparzenia chemiczne przełyku są skutkiem przypadkowego lub zamierzonego spożycia stężonych kwasów i zasad, doprowadzają do zapalenia błony śluzowej lub różnie nasilonej martwicy ściany przełyku, aż do perforacji włącznie. Odległym skutkiem oparzenia jest zwężenie przełyku różnego stopnia. Ból występuje za mostkiem i w dolnej części szyi, nasila się przy przełykaniu lub wręcz je uniemożliwia. Diagnostyka obejmuje endoskopię, a w razie przeciwwskazań badanie radiologiczne z rozpuszczalnym kontrastem. W ciężkich oparze-

niach poza leczeniem zachowawczym należy rozważyć gastrostomię, w późniejszym okresie zwężenia rozszerza się najczęściej endoskopowo. Jeżeli dojdzie do całkowitej niedrożności lub rozszerzanie jest nieskuteczne, konieczne bywa wycięcie przełyku i jego rekonstrukcja, najczęściej z użyciem żołądka [1, 9].

6.2. Przyczyną uszkodzeń mechanicznych przełyku są najczęściej działania lecznicze, w dalszej kolejności urazy zewnętrzne (zwłaszcza przenikające) i ciała obce. Spośród jatrogennych przyczyn perforacji przełyku należy wymienić następujące procedury: endoskopię diagnostyczną i zabiegową, nieprawidłowe zgłębnikowanie i intubację, mediastinoskopię, usunięcie tarczycy i guzów śródpiersia, operacje kręgosłupa, resekcje płuc, zabiegi antyrefluksowe, operacje aorty piersiowej, wagotomię.

Najgroźniejszym skutkiem urazów przełyku jest jego perforacja (może być również niezwiązana z urazem – choroby przełyku). Objawy kliniczne perforacji przełyku to bardzo silny, narastający ból, nasilający się przy przełykaniu, bolesność przy ucisku chrząstki tarczowej, trzeszczenie tkanki podskórnej szyi jako wyraz odmy śródpiersiowej, tachykardia i podwyższona temperatura ciała. W badaniu radiologicznym stwierdza się cechy odmy śródpiersiowej oraz często odmę i płyn (wysięk) w jamie opłucnej, przemieszczenie tchawicy do przodu. Do badania kontrastowego należy używać środków cieniujących rozpuszczalnych w wodzie, gdyż inne mogłyby pogorszyć przebieg zapalenia śródpiersia. Endoskopię, jeżeli to konieczne, powinno się wykonywać bardzo ostrożnie, z niewielką insuflacją.

Leczenie zachowawcze obejmuje szerokopasmową antybiotykoterapię, ścisłą dietę, zgłębnik nosowo-żołądkowy, IPP, postępowanie przeciwwstrząsowe. Konieczne jest płukanie i drenaż okolicy perforacji oraz zaopatrzenie chirurgiczne otworu w ścianie przełyku. W wybranych przypadkach perforacji części szyjnej przełyku może wystarczyć jedynie drenaż [4, 9].

7. Urazy narządów jamy brzusznej mogą również być przyczyną bólu w klatce piersiowej. Promieniowanie bólu do okolicy łuków żebrowych, pleców oraz barków jest częste zwłaszcza w sytuacji, gdy otrzewna pokrywająca przeponę jest drażniona przez obecną w jamie brzusznej treść żołądkową lub jelitową, krew, mocz lub żółć. Charakterystyczne dla pęknięcia śledziony jest odczuwanie bólu w okolicy lewego podżebrza, lewego łuku żebrowego i lewego barku [1, 4]. Należy tu pamiętać o przyczynach jatrogennych, zwłaszcza endoskopii i zabiegach laparoskopowych, w których ograniczona widoczność sprzyja przypadkowym uszkodzeniom, np. spowodowanym końcówką elektrokoagulacji. Może to być

przeziurawienie dwunastnicy wskutek oparzenia podczas cholecystektomii, ale również tak rzadkie powikłanie, jak perforacja okrężnicy w trakcie adrenalektomii z następowym ropniem, przetoką okrężniczo-opłucnową i kałowym zapaleniem płucnej.

8. Oprócz bólu w klatce piersiowej bezpośrednio związanego z urazem należy pamiętać, że w urazach powodujących masyną utratę krwi i szybko postępującą niedokrwistość dochodzi do **niedokrwienia mięśnia sercowego**. Podczas gdy obrażenia powodujące krwawienie nie zawsze łatwo rozpoznać, ból o charakterze wieńcowym może być objawem dominującym lub wręcz jedynym poważnego urazu, wymagającego nierzadko interwencji chirurgicznej [3, 4].

Nieurazowe przyczyny bólu w klatce piersiowej

1. **Choroby przełyku** są najczęstszą przyczyną bólu w klatce piersiowej niezwiązanego z chorobą wieńcową (*Noncardiac Chest Pain* – NCCP). Poniżej wymieniono najważniejsze z punktu widzenia praktyki chirurgicznej schorzenia przełyku, powodujące ból w klatce piersiowej.

1.1 **Refluks żołądkowo-przełykowy** (*Gastro-Esophageal Reflux Disease* – GERD) jest główną przyczyną NCCP i częstym rozpoznaniem u chorych leczonych na oddziałach chirurgicznych z powodu bólów brzucha, nudności, wymiotów, dysfagii i objawów krwawienia do przewodu pokarmowego [2]. Część chorych będących pod kontrolą gastrologiczną może wymagać interwencji chirurga, mającej na celu leczenie choroby zasadniczej (klasyczne i laparoskopowe oraz endoskopowe zabiegi antyrefluksowe) lub jej powikłań (różne metody mechanicznego rozszerzania oraz resekcje i operacje rekonstrukcyjne przełyku) [1, 2, 10].

1.2. **Zakażenia przełyku** – u chorych poddawanych długotrwałej antybiotykoterapii szczególnie częste jest zakażenie grzybami z rodzaju *Candida*. Bywa ono przyczyną silnego bólu, dys- i odynofagii, jak również krwawienia.

1.3. Zaburzenia motoryki przełyku:

Achalazja (kurcz wpustu) jest schorzeniem, którego istotą jest upośledzenie rozkurczu dolnego zwieracza przełyku (*Lower Esophageal Sphincter* – LES) oraz brak perystaltyki trzonu przełyku. Typowe objawy to: narastająca dysfagia, zaleganie i zwracanie pokarmu (regurgitacja – około 75% chorych), zmniejszenie masy ciała (około 60%), ból w klatce piersiowej (około 40%). Oprócz powikłań płucnych może prowadzić do wystąpienia raka przełyku (do 10%).

Leczenie achalazji może być zarówno farmakologicznie (nitraty, Ca-blokery), endoskopowe (ostrzykiwanie dolnego zwieracza przełyku toksyną botulinową), jak i chirurgiczne (miotomia sp. Hellera – przecięcie mięśniówki wpustu i dolnej części prze-

łyku z dostępu klasycznego lub laparoskopowego) [1, 11, 12].

Rozlany kurcz przełyku (*Diffuse Esophageal Spasm* – DES, *corkscrew esophagus*) jest zaburzeniem motoryki, prowadzącym do nieregularnych, wielopoziomowych skurczów przełyku, często współistnieje z niewydolnością LES. Głównym objawem jest ból w klatce piersiowej (za mostkiem, promieniujący do pleców, podobny do wieńcowego również ze względu na korzystny wpływ nitratów), dysfagia jest mniej nasilona niż w achalazji, nie dochodzi do zmniejszenia masy ciała, natomiast może występować refluks żołądkowo-przełykowy. Leczenie farmakologiczne jest mniej skuteczne niż w achalazji, postępowanie chirurgiczne wymaga rozległej miotomii przełyku, zwykle z dostępu przez torakotomię, oraz często również operacji antyrefluksowej [11, 12].

Vigorous achalasia jest kombinacją obu poprzednich zaburzeń, jego podstawowym objawem jest gwałtownie występujący, silny ból zamostkowy. Leczenie jest chirurgiczne, polega na miotomii sp. Hellera [11, 12].

1.4. **Ciała obce przełyku** są źródłem nasilonych dolegliwości bólowych, zlokalizowanych zwykle za mostkiem z towarzyszącą dysfagią i odynofagią. Ból utrzymuje się przez różny czas po usunięciu ciała obcego. Większość ciał obcych udaje się usunąć z przełyku endoskopowo (bezpieczniejsze są sztywne eozofagioskopy), jeżeli ta metoda jest nieskuteczna bywa konieczne leczenie operacyjne. Ciało obce może być przyczyną perforacji przełyku [1, 4].

1.5. **Samoistne pęknięcie przełyku** (zespół Boerhaavego) zdarza się w trakcie wymiotów. Może także wystąpić podczas innych sytuacji, w których dochodzi do gwałtownego zwiększenia ciśnienia wewnątrz-brzusznego przy niewydolnym LES i skurczu mięśnia pierścienno-gardłowego. Rozwija się wtedy obraz perforacji przełyku z zapaleniem śródpiersia i odną śródpiersiową penetrującą do jednej (zwykle lewej) lub obu jam płucnej. Leczenie jest operacyjne, przy bardzo rozległym pęknięciu może wymagać usunięcia całego przełyku z jednoczasową jego rekonstrukcją lub wyłonieniem odcinka szyjnego [1, 4].

1.6. **Uchyłki przełyku** występują we wszystkich jego odcinkach – wyróżniamy uchyłki gardłowo-przełykowe (przede wszystkim uchyłek Zenkera, stanowiący 70% wszystkich uchyłków), przyoskrzelowe i nadprzeponowe. Ze względu na mechanizm powstawania dzielimy je na uchyłki z pociągania (*e ractione*) i z wypuklenia (*e pulsione*). Ból w klatce piersiowej towarzyszy uchyłkom środkowego i dolnego odcinka przełyku, zwłaszcza z wypuklenia – są to m.in. uchyłki powstające w przebiegu omówionych powyżej zaburzeń motoryki lub zwężeń. Uchyłki z pociągania są wyrazem zmian zapalnych w tkan-

kach otaczających przełyk (najczęściej proces gruczolicy w węzłach chłonnych śródpiersia), ból w klatce piersiowej jest w tym przypadku objawem choroby podstawowej. Leczenie, również chirurgiczne, dotyczy zwykle patologii będącej przyczyną uchyłku przełyku, resekcji wymagają jedynie bardzo duże uchyłki oraz te, które są źródłem powikłań (zapalenie, perforacja itp.) [1, 13].

1.7. **Zwężenie przełyku** prowadzi do upośledzenia pasaży przez przełyk pokarmów stałych, a jeżeli jest dużego stopnia, również płynnych. Ból w zwężeniu przełyku nasila się po posiłkach, towarzyszy mu dysfagia, zaleganie treści pokarmowej wywołuje wymioty. Rozpoznanie można uzyskać w badaniu radiologicznym (zwężenie światła, zaburzenie przechodzenia kontrastu, rozszerzenie przełyku powyżej zmiany) i endoskopowym. Przyczyną mogą być zmiany zapalne, oparzenia, złośliwe i łagodne nowotwory przełyku, ucisk z zewnątrz.

Leczenie chirurgiczne zwężeń przełyku może być przyczynowe lub objawowe, obejmuje rozszerzanie mechaniczne, pneumatyczne i hydrauliczne (zmiany bliznowate, nowotwory złośliwe przełyku), operacje antyrefluksowe i stosowane w przepuklinach rozworu przełykowego, całkowite i częściowe resekcje przełyku (głównie nowotwory), sztywne i samorozprężalne protezy, czasem uzupełnione rozszerzaniem, wycięciem tkanki guza przy pomocy plazmowej koagulacji argonowej (APC) lub fotokoagulacji laserowej (leczenie paliatywne w zaawansowanych zmianach nowotworowych). W całkowitej, niepoddającej się leczeniu niedrożności bywa wykonywana klasyczna albo endoskopowa (PEG) gastrostomia odżywcza [1, 14].

1.8. **Złośliwe i łagodne guzy przełyku** powodują ból w klatce piersiowej w trzech mechanizmach:

- **zwężenie lub niedrożność** – najczęściej dotyczy raka przełyku, ale może występować w bardzo dużych guzach łagodnych;
- **ucisk sąsiednich narządów** – etiologia jak wyżej; ból ma charakter stały, zlokalizowany jest za mostkiem, może promieniować do pleców, towarzyszą mu objawy uciśnięcia tchawicy i głównych oskrzeli oraz serca i naczyń śródpiersia;
- **naciek otaczających struktur** – w zaawansowanych nowotworach złośliwych; stałemu bólowi towarzyszą objawy takie jak: chrypka (naciek n. krtaniowego wstecznego), kaszel (naciek tchawicy i oskrzeli, czasem powikłany przetoką między przełykiem i drogami oddechowymi), płyn w jamach opłucnej i/lub osierdziu [1, 14].

2. **Przepuklina rozworu przełykowego** powoduje bóle w nadbrzuszu i klatce piersiowej, które mogą się nasilać w zależności od posiłku i zmiany pozycji ciała (pochylenie do przodu, leżenie bez

uniesienia górnej części tułowia). Dużych rozmiarów przepukliny mogą dawać objawy ucisku płuc, serca i innych narządów klatki piersiowej. **Przepuklina wślizgowa** często współistnieje z objawami GERD oraz zapaleniem śluzówki żołądka, **przepuklina okołoprzełykowa** może prowadzić do uwięźnięcia przemieszczonej do klatki piersiowej części żołądka i w konsekwencji nawet jego zgorzeli i perforacji. Leczenie chirurgiczne niewielkich i skąpoobjawowych przepuklin wślizgowych często nie jest konieczne. Duże i powikłane przepukliny wślizgowe oraz większość okołoprzełykowych wymagają gastropeksji (ufiksowania przemieszczającej się powyżej przepony części żołądka), a także często zabiegu antyrefluksowego [1, 15].

Inne przepukliny przeponowe są również źródłem bólów w klatce piersiowej, wymagają zwykle leczenia chirurgicznego – dotyczy to głównie przepuklin pourazowych. Wrodzone przepukliny są często operowane w wieku niemowlęcym [1, 15].

3. **Choroby żołądka i dwunastnicy** mogą także powodować ból w klatce piersiowej:

- **zapalenie** – ból piekący, kłujący lub tępy w nadbrzuszu, czasem lewym albo prawym podżebrzu, może promieniować do pleców, za mostek; towarzyszące nudności, wymioty;
- **choroba wrzodowa** – dolegliwości jak w zapaleniu, częsta zależność od posiłków; w przypadku perforacji zapalenie otrzewnej przeponowej wywołuje również ból pleców i okolicy barków; także znaczne rozdęcie żołądka, np. w zwężeniu odźwiernika;
- **zespół Mallory-Weissa** (pęknięcie błony śluzowej przejścia przełykowo-żołądkowego) występuje najczęściej podczas wymiotów, powoduje objawy krwawienia do górnego odcinka przewodu pokarmowego; towarzyszący mu ból za mostkiem jest skutkiem współistniejącego zwykle zapalenia przełyku [13, 15];
- **nowotwory** – szczególnie zlokalizowane w okolicy wpustu i bardzo zaawansowane, naciekające przeponę [1, 3, 13].

4. **Choroby trzustki:**

Ostre zapalenie trzustki – ból w nadbrzuszu oraz lewym podżebrzu, często opasujący i promieniujący do pleców, może być również odczuwany głównie w obrębie klatki piersiowej, zwłaszcza przy obecności dużej ilości wysięku w jamach opłucnej. Podobna lokalizacja bólu występuje w przewlekłym zapaleniu trzustki oraz w rozległych guzach tej okolicy. Ból w chorobach trzustki jest poważnym problemem, poza leczeniem chirurgicznym zasadniczej choroby w przypadkach opornych na leczenie farmakologiczne bywa wskazana sympatektomia piersiowa [1, 13, 16].

5. Ból w **chorobach pęcherzyka** i dróg żółciowych (kamica, zapalenie, zaawansowane guzy) lokalizuje się typowo w prawym podżebrzu i nadbrzuszu, często promieniuje do pleców i prawego barku/łopatki [13, 16].

6. Przyczyną bólu w klatce piersiowej mogą być również **choroby jelit**, ze szczególnym uwzględnieniem:

- zespołu okrężniczo-sercowego (zespół rzekomo-wieńcowy, zespół Roemhelda), który objawia się uczuciem ucisku, pełności w nadbrzuszu, bólem w lewej połowie klatki piersiowej, promieniującym do lewego barku, ramienia; dolegliwości zmniejszają się po oddaniu gazów, stolca; może być objawem zespołu jelita nadwrażliwego;
- guza okolicy zagięcia śledzionowego, mogącego powodować ból w podobnej lokalizacji [1, 13].

7. Choroby otrzewnej:

- ograniczone do nadbrzusza lub rozlane ostre zapalenie otrzewnej o różnej etiologii;
- **ropień podprzeponowy** będący najczęściej powikłaniem perforacji przewodu pokarmowego, również jatrogennych (laparoscopia), może być źródłem wysięku opłucnowego lub penetrować do jamy opłucnej w postaci ropniaka [1].

8. Choroby wątroby i śledziony:

- przebiegające z **nadciśnieniem wrotnym i niewydolnością wątroby** – ból w klatce piersiowej jest spowodowany uciskiem przepony przez wodobrzusze i/lub powiększoną wątrobę, a także przez współistniejący wysięk opłucnowy, częsta jest duszność (dotyczy zwłaszcza pacjentów leczonych na oddziałach chirurgicznych z powodu krwawień w przebiegu żylaków przełyku);
- **splenomegalia** – ból spowodowany uciskiem powiększonej śledziony na lewą kopułę przepony, czasem wymaga wykonania splektomii [1, 3, 13].

Do rzadszych przyczyn bólu w klatce piersiowej, które należy brać pod uwagę u chorego „chirurgicznego”, należą:

9. **Krwawienia do przewodu pokarmowego** z następującą znaczną niedokrwistością mogą powodować bóle typu wieńcowego, wywołane niedotlenieniem m. sercowego [13].

10. Pierwotne i wtórne **nowotwory** ściany klatki piersiowej, płuc, opłucnej i śródpiersia.

11. **Bóle psychogenne** (nerwica, depresja) – chorzy z bólami o tej etiologii również trafiają do chirurga, zwłaszcza, jeśli towarzyszą im inne dolegliwości, np. w zakresie jamy brzusznej [17].

12. **Zator tętnicy płucnej**, mimo powszechnie stosowanej w chirurgii profilaktyki przeciwzakrzepowej, nadal jest poważnym i często nierozpoznanym powikłaniem u pacjentów oddziałów chirurgicznych [18].

PIŚMIENNICTWO

- [1] Podstawy chirurgii. Red. J Szmidt. Medycyna Praktyczna, Kraków 2009.
- [2] Fass R, Navarro-Rodriguez T. Noncardiac chest pain. J Clin Gastroenterol 2008; 42: 636–646.
- [3] Healey PM, Jacobson EJ. Diagnostyka różnicowa w chorobach wewnętrznych- algorytmy. Via Medica, Gdańsk 2002.
- [4] Podstawy współczesnej chirurgii urazowej. Red. L Brongel. Wydawnictwo Medyczne, Kraków 2008.
- [5] Chen JS, Hsu HH, Tsai KT et al. Salvage for unsuccessful aspiration of primary pneumothorax: thoracoscopic surgery or chest tube drainage? Ann Thorac Surg. 2008; 6: 1908–1913.
- [6] Rodriguez RM, Hendley GW, Marek G et al. A pilot study to derive clinical variables for selective chest radiography in blunt trauma patients. Ann Emerg Med 2006; 47: 415–418.
- [7] Ferris JD, Smith I, Robertson CE. Emergency department at the cutting edge. Eur J Emerg Med 2008; 15(2): 67–70.
- [8] Nawaz Khan A. Diaphragm, Injury and Paresis. eMedicine Radiology 2008; 1, 12.
- [9] Tohda G, Sugawa C, Gayer C et al. Clinical evaluation and management of caustic injury in the upper gastrointestinal tract in 95 patients in an urban medical center. Surg Endosc 2008; 22: 1119–1125.
- [10] Dickman R, Mattek N, Holub J et al. Prevalence of upper gastrointestinal tract findings in patients with noncardiac chest pain vs. those with gastroesophageal reflux disease – related symptoms: Results from a National Endoscopic Database. Am J Gastroenterol 2007; 102: 1173–1179.
- [11] Thomson A. Esophageal Spasm. eMedicine Gastroenterology 2007.
- [12] Herbella FA, Tinelli AC, Wilson J et al. Surgical treatment of primary esophageal motility disorders. J Gastrointest Surg 2008; 12: 604–608.
- [13] Choroby wewnętrzne. Red. F Kokot. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
- [14] Ruigomez A, Garcia Rodriguez LA, Wallander MA et al. Esophageal stricture: incidence, treatment patterns, and recurrence rate. Am J Gastroenterol 2006; 101: 2685–2692.
- [15] Sgouros SN, Mpakos D, Rodias M et al. Prevalence and axial length of hiatus hernia in patients, with nonerosive reflux disease: a prospective study. J Clin Gastroenterol 2007; 41: 814–818.
- [16] Munk EM, Drewes AM, Gorst-Rasmussen A et al. Risk of peptic ulcer, oesophagitis, pancreatitis or gallstone in patients with unexplained chest/epigastric pain and normal upper endoscopy: a 10-year Danish cohort study. Aliment Pharmacol Ther 2007; 25: 1203–1210.

[17] Zachariae R, Melchiorson H, Frøbert O et al. Experimental pain and psychologic status of patients with chest pain with normal coronary arteries or ischemic heart disease. *Am Heart J.* 2001; 142: 63–71.

[18] Kerkez MD, Culafic DM, Mijac DD et al. A study of pulmonary embolism after abdominal surgery in patients undergoing prophylaxis. *World J Gastroenterol* 2009; 15: 344–348.

Adres do korespondencji:

lek. med. Jan Deneka
Kliniczny Oddział Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Endokrynologicznej
Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach
25-736 Kielce, ul. Grunwaldzka 45
e-mail: jandeneka@interia.eu
tel. +48 500 280 881

EPIDEMIOLOGIA BIAŁACZEK W POLSCE

EPIDEMIOLOGY OF LEUKAEMIAS IN POLAND

Aleksandra Cieślik

Zakład Profilaktyki Chorób Układu Krążenia, Instytut Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Beata Woźniakowska-Kapłon

STRESZCZENIE

Nazwa białaczka odnosi się do grupy chorób nowotworowych układu krwiotwórczego charakteryzujących się nieprawidłową proliferacją, dojrzewaniem i uwalnianiem krwinek białych ze szpiku kostnego i innych tkanek układu krwiotwórczego, naciekami narządowymi i obecnością niedojrzałych postaci tych komórek we krwi obwodowej.

W zależności od przewagi różnych morfologicznie rodzajów komórek ulegających patologicznemu rozrostowi rozróżnia się wiele postaci białaczek. Generalnie ze względu na obraz i przebieg kliniczny białaczki dzieli się na ostre i przewlekłe. Białaczki ostre charakteryzują się proliferacją głównie komórek blastycznych, które utraciły zdolność różnicowania się i dojrzewania, natomiast białaczki przewlekłe proliferacją głównie komórek dojrzałych.

Etiologia białaczki jest w dużej mierze nieznana. Zwiększenie podatności na białaczki związane jest z czynnikami środowiskowymi. Białaczka bywa wiązana z pewnymi schorzeniami i wadami genetycznymi, często towarzyszy wrodzonym zaburzeniom chromosomalnym.

Słowa kluczowe: białaczka szpikowa, białaczka limfatyczna, epidemiologia, zachorowalność, umieralność.

SUMMARY

Name leukemia refers to a group of hematological disorders characterized by abnormal proliferation, maturation and release of white blood cells from bone marrow and other hematopoietic tissues, organ infiltration and the presence of immature forms of these cells in peripheral blood.

Depending on the predominance of morphologically different cell types susceptible to pathological proliferation, there are several forms of leukemia. Generally, because of the picture and the clinical course, leukemias are classified as: acute leukemia and chronic leukemia. Acute leukemia is characterized primarily by proliferation of blast cells, which have lost their ability to differentiation and maturation, and chronic leukemia proliferation mainly of mature cells.

The etiology of leukemia is largely unknown. Increased susceptibility to leukemia is associated with environmental factors. Leukemia is sometimes tied to certain diseases and genetic defects, often accompanied by congenital chromosomal disorders.

Key words: myelogenous leukemia (ML), lymphocytic leukemia (LL), epidemiology, incidence, mortality.

OGÓLNA CHARAKTERYSTYKA BIAŁACZEK

Nazwa białaczka odnosi się do grupy chorób nowotworowych układu krwiotwórczego charakteryzujących się nieprawidłową proliferacją, dojrzewaniem i uwalnianiem krwinek białych ze szpiku kostnego i innych tkanek układu krwiotwórczego, naciekami narządowymi i obecnością niedojrzałych postaci tych komórek we krwi obwodowej. Termin „leukemia” zaczerpnięty z języka greckiego (*leukos* – biały, a *haima* – krew) został użyty do określenia tej choroby przez europejskich lekarzy w XIX wieku.

W zależności od przewagi różnych morfologicznie rodzajów komórek ulegających patologicznemu rozrostowi rozróżnia się wiele postaci białaczek. Generalnie ze względu na obraz i przebieg kli-

niczny dzieli się je na ostre i przewlekłe [1]. Białaczki ostre charakteryzują się proliferacją głównie komórek blastycznych, które utraciły zdolność różnicowania się i dojrzewania, natomiast białaczki przewlekłe proliferacją głównie komórek dojrzałych. W zależności od pochodzenia i charakteru komórek proliferujących oraz innych czynników wywołujących zaburzenia układu krwiotwórczego wyróżnia się całą gamę schorzeń sklasyfikowanych jako postaci białaczek.

Często stosuje się jeszcze klasyfikację białaczek, która została ogłoszona przez francusko-amerykańsko-brytyjską grupę badaczy (FAB – French-American-British classification) w drugiej połowie lat siedemdziesiątych ubiegłego stulecia.

W miarę rozwoju wiedzy w dziedzinie cytogenetyki oraz chromosomowych anomalii w wyglądzie

i właściwościach biochemicznych komórek białaczkowych, zaczęto wprowadzać coraz bardziej dokładne klasyfikacje białaczek.

Obecnie obowiązująca klasyfikacja białaczek wg Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób ICD-10 uwzględnia nowe osiągnięcia w diagnozowaniu i różnicowaniu typów białaczek, a w związku z tym jest bardziej szczegółowa. Dzieli ona białaczki na pięć grup głównych, obejmujących specyficzne podgrupy.

KLASYFIKACJA BIAŁACZEK

Międzynarodowa klasyfikacja chorób ICD-10 wyszczególnia następujące grupy główne i podgrupy białaczek:

C91 Grupa główna białaczek limfatycznych

- C91.0 Ostra białaczka limfoblastyczna
- C91.1 Przewlekła białaczka limfocytowa
- C91.2 Podostra białaczka limfocytowa
- C91.3 Białaczka prolimfocytarna
- C91.4 Białaczka włochatokomórkowa
- C91.5 Białaczka dorosłych z komórek T
- C91.7 Inna białaczka limfatyczna
- C91.9 Białaczka limfatyczna, bliżej nieokreślona

C92 Grupa główna białaczek szpikowych

- C92.0 Ostra białaczka szpikowa
- C92.1 Przewlekła białaczka szpikowa
- C92.2 Podostra białaczka szpikowa
- C92.3 Mięsak szpikowy Chloroma
- C92.4 Ostra białaczka promielocytowa
- C92.5 Ostra białaczka szpikowo-monocytowa
- C92.7 Inna białaczka szpikowa
- C92.9 Białaczka szpikowa, bliżej nieokreślona

C93 Grupa główna białaczek monocytowych

- C93.0 Ostra białaczka monocytowa
- C93.1 Przewlekła białaczka monocytowa
- C93.2 Podostra białaczka monocytowa
- C93.7 Inna białaczka monocytowa
- C93.9 Białaczka monocytowa, bliżej nieokreślona

C94 Grupa główna innych białaczek z komórek szczególnego typu

- C94.0 Ostra czerwienica i erytroleukemia
- C94.1 Przewlekła czerwienica
- C94.2 Ostra białaczka megakarioblastyczna
- C94.3 Białaczka z komórek szpiku
- C94.4 Ostra szpikowica uogólniona
- C94.5 Ostre zwłóknienie szpiku
- C94.7 Inne specyficzne typy białaczki

C95 Grupa główna białaczek z bliżej nieokreślonego typu komórek

- C95.0 Ostra białaczka z bliżej nieokreślonego typu komórek

C95.1 Chroniczna białaczka z bliżej nieokreślonego typu komórek

C95.2 Podostra białaczka z bliżej nieokreślonego typu komórek

C95.7 Inna białaczka z bliżej nieokreślonego typu komórek

C95.9 Białaczka, bliżej nieokreślona.

Tradycyjnie przyjmuje się również oznaczenia białaczek angielskimi skrótami, np.:

- ostra białaczka limfatyczna (ALL),
- chroniczna białaczka limfatyczna (CLL),
- ostra białaczka szpikowa (AML),
- chroniczna białaczka szpikowa (CML).

ETIOLOGIA BIAŁACZEK

Etiologia białaczki jest w dużej mierze nieznana. Czynniki ryzyka, które są znane albo te, które się podejrzewa o to, że zwiększają ryzyko zachorowań, zmieniają się według podtypu białaczek. Zwiększenie podatności na białaczki związane jest z czynnikami środowiskowymi takimi jak: benzen, toluen, ksylen, promieniowanie jonizujące, barwniki anilinowe, pochodne chlorowe węglowodorów. Promieniowanie jonizujące to czynnik ryzyka dla wszystkich podtypów z wyjątkiem CLL [1], natomiast benzen powiększa ryzyko AMLL [2]. Niektóre doniesienia mówią, że palenie może powiększyć ryzyko białaczki mielocytowej [3]. Ryzyko białaczki zwiększa promieniowanie jonizujące i pole elektromagnetyczne, choć jest to nadal nie do końca zbadane i kontrowersyjne [4, 5, 6]. Znane czynniki ryzyka wyjaśniają tylko mały procent rozpoznawanych białaczek. Genetykę uznaje się również za istotny czynnik, szczególnie w białaczce CLL, która jest bardzo rzadka np. u Azjatów. Białaczka bywa związana z pewnymi schorzeniami i wadami genetycznymi, często towarzyszy wrodzonym zaburzeniom chromosomalnym, takim jak np.: zespół Downa, Klinefeltera, anemia Fanconi i syndrom Blooma [2, 7].

EPIDEMIOLOGIA BIAŁACZEK W POLSCE

Krajowy Rejestr Nowotworów jest jedynym źródłem danych dotyczących zachorowań na nowotwory złośliwe występujących na terenie całej Polski. Od kilkudziesięciu lat rejestr ten zajmuje się gromadzeniem informacji o zachorowalności i umieralności na nowotwory złośliwe w Polsce według: płci, wieku, umiejscowienia nowotworu, miejsca zamieszkania oraz ich analizą i interpretacją [8].

Aby przedstawić faktyczny stan epidemiologiczny białaczek w Polsce, poniżej zamieszczono rysunki opracowane na podstawie danych Krajowego Rejestru Nowotworów, obejmujących lata 2000–2007 [9].

Najczęściej występujące postacie białaczek są sklasyfikowane w dwie główne grupy: białaczki limfatyczne i szpikowe, oznaczone w ICD-10 odpowiednio jako, C91 i C92. W bazie danych Krajowego Rejestru Nowotworów występuje podział tych białaczek tylko na ich grupy główne, tzn. C91 i C92, bez podziału na podgrupy charakteryzujące np. rodzaj agresywności, typ komórek itp. Niemniej jednak należy przyjąć, że analizowane grupy główne C91 i C92 zawierają odpowiednio podgrupy: C91.0-C91.9, C92.0-C92.9.

Zachorowalność na białaczki limfatyczne

W okresie 8 lat, tj. od 2000 do 2007 roku z porównania zachorowalności kobiet i mężczyzn na białaczki limfatyczne wynika, że łączna liczba zachorowań do 40. roku życia w obu populacjach chorych była zbliżona. W przedziale wiekowym od 30 do 80 lat wystąpiła przewaga zachorowań u mężczyzn, po czym nastąpił wzrost zachorowań u kobiet w wieku 80 lat i powyżej.

Zachorowalność na C91 wśród mężczyzn można podzielić na trzy przedziały wiekowe. W pierwszym od 0 do 10. roku życia zanotowano łącznie około 300 przypadków. W wieku 10–35 lat zaobserwowano spadek zachorowań ze 167 do 55. Po 45. roku życia zachorowalność wzrosła do około 230 przypadków; gwałtowny wzrost zachorowań do 505 przypadków odnotowano u mężczyzn w wieku 60 lat, jednak ich szczyt przypadł na 70. rok życia, osiągając w sumie blisko 800 zachorowań.

Zachorowalność kobiet na C91 można również podzielić na okresy. Pierwszy okres zachorowań przypada od urodzenia do kilku lat, gdzie odnotowano 300 przypadków dla kilkuletnich dziewczyn. Około 10. roku życia liczba zachorowań zmniejszyła się blisko dwukrotnie (125 przypadków). Od 10 do 35. roku życia odnotowano znaczny spadek zachorowań, a w 40. liczba ta spadła do poziomu 38 przypadków. W wieku od 40 do 75 lat zaobserwowano ponad 10-krotny wzrost zachorowań, blisko 673 przypadków. Łączna liczba zachorowań na białaczki limfatyczne w ciągu ośmiu lat (2000–2007) we wszystkich przedziałach wieku wyniosła 10 455 (5923 mężczyzn i 4532 kobiety). Zachorowalność mężczyzn na białaczki limfatyczne była o 23,5% wyższa niż u kobiet.

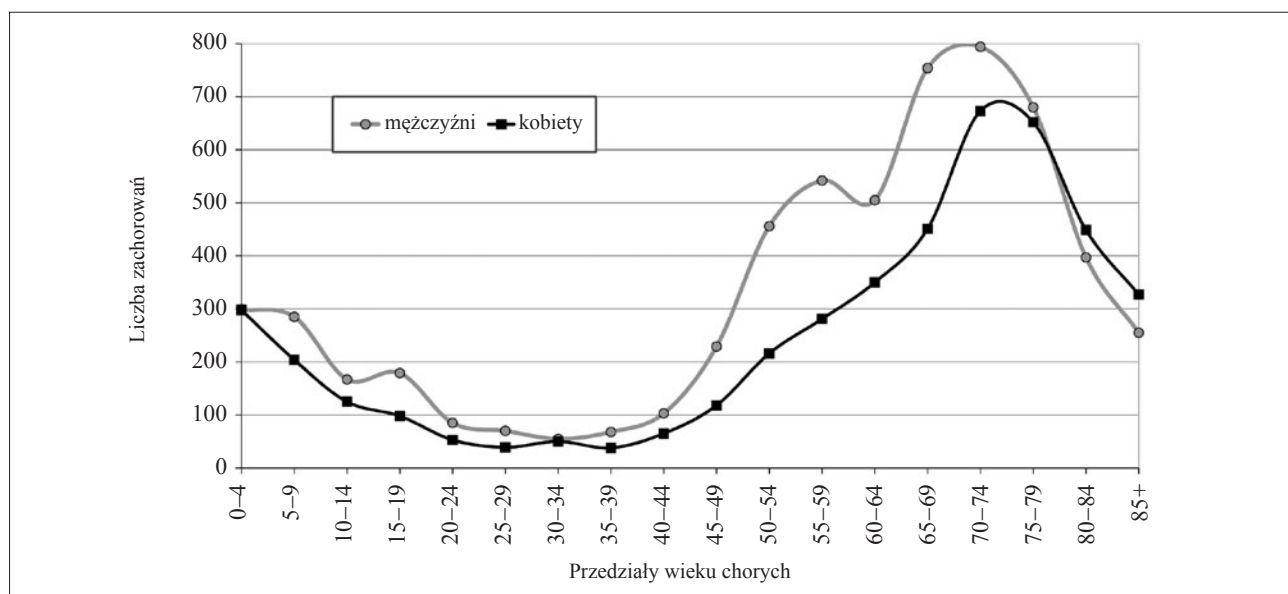
Wiek 70 lat zarówno dla kobiet, jak i dla mężczyzn jest najgorszym jeżeli chodzi o zachorowania na białaczki limfatyczne i wynosi odpowiednio 794 przypadki dla mężczyzn i 673 dla kobiet.

Zachorowalność na białaczki szpikowe

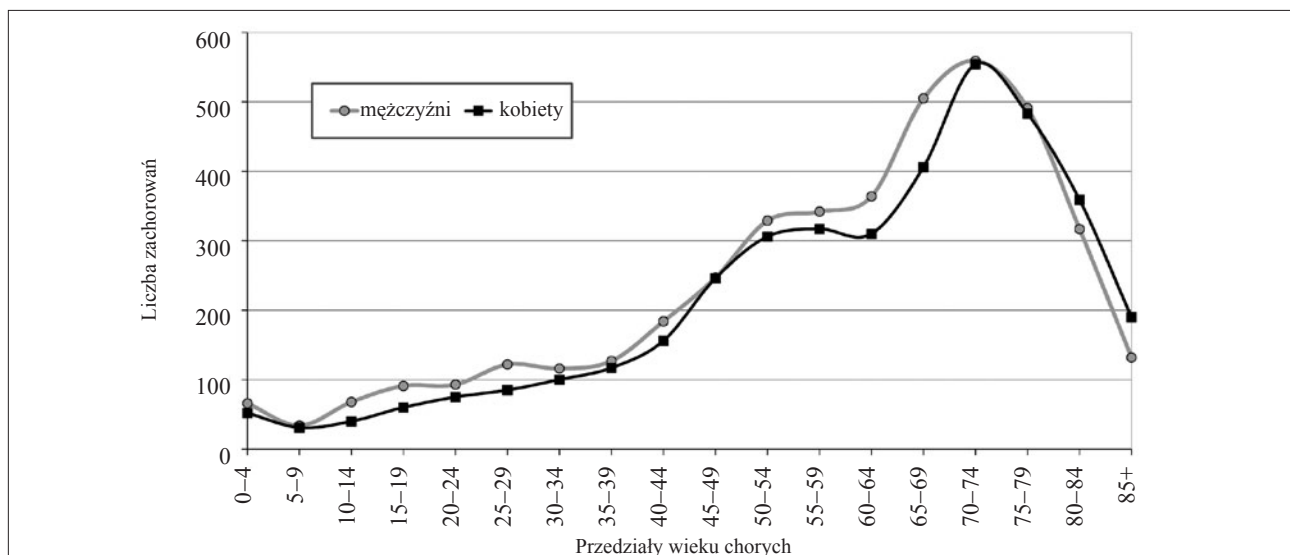
Z porównania zachorowań kobiet i mężczyzn na białaczki szpikowe (C92) w okresie 8 lat, tj. od 2000 do 2007 roku wynika, że łączna liczba zachorowań do 60. roku życia w obu populacjach była zbliżona. Od 65. do 75. roku życia odnotowano przewagę zachorowań u mężczyzn.

Systematyczny wzrost zachorowań nastąpił u mężczyzn w wieku od 30 do 70 lat, gdzie liczba przypadków wzrosła odpowiednio ze 100 do 569.

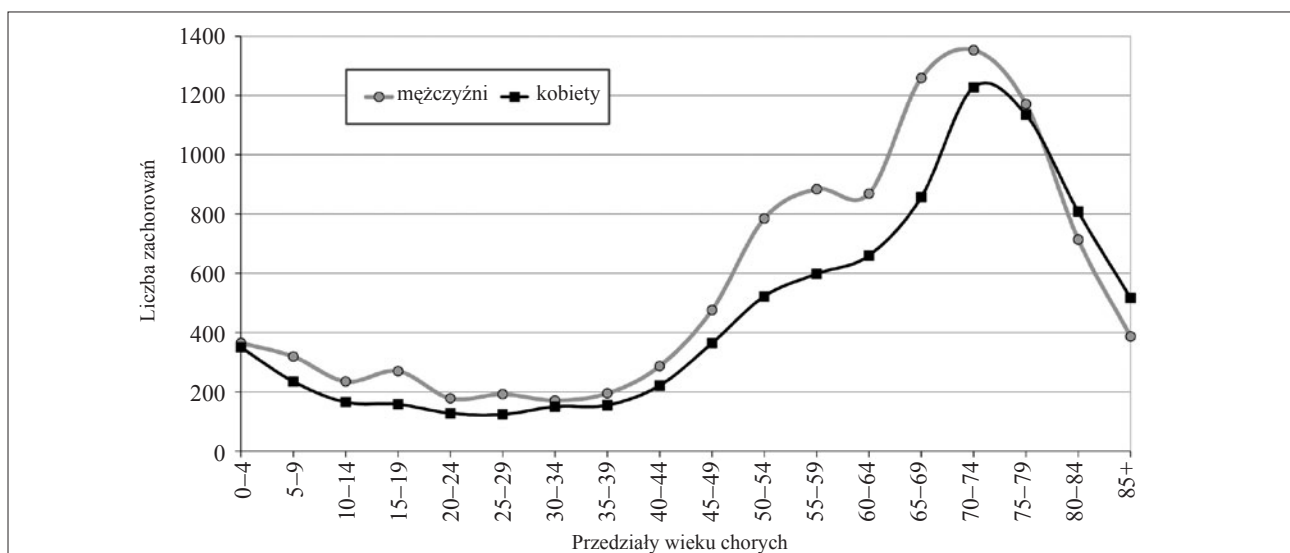
Wzrost zachorowalności wśród kobiet w rozpatrywanym okresie (2000–2007) wystąpił od 5. roku życia (około 31 przypadków) do 75, dla którego zarejestrowano już 554 zachorowania.



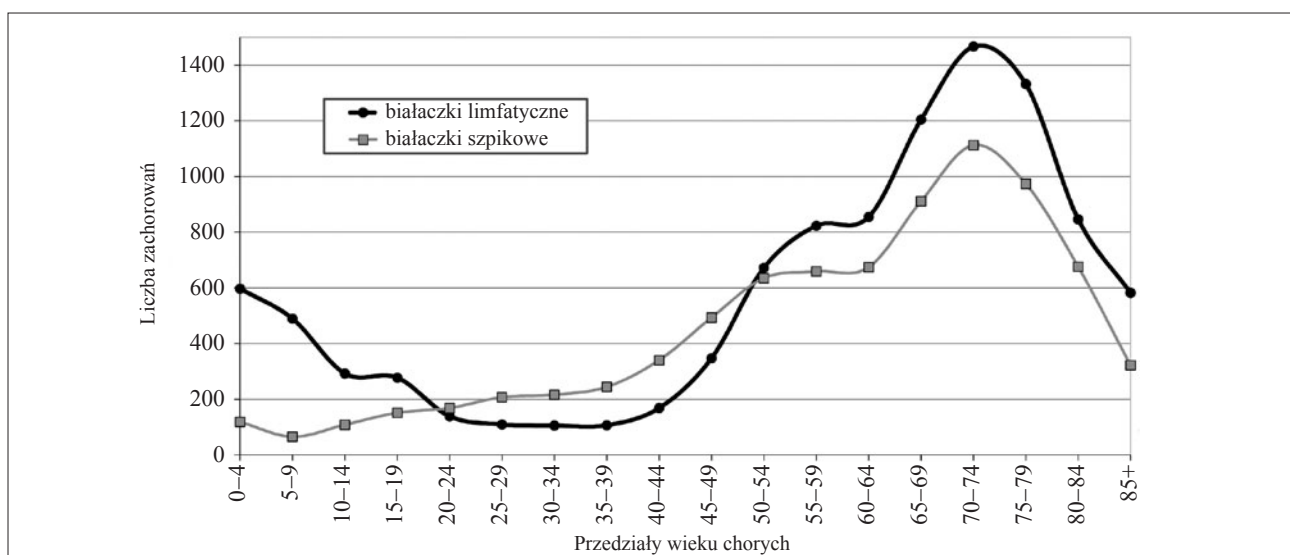
Rys. 1. Porównanie liczby zachorowań kobiet i mężczyzn na białaczki limfatyczne (C91) w zależności od wieku chorych, w latach 2000–2007 w Polsce



Rys. 2. Porównanie liczby zachorowań kobiet i mężczyzn na białaczkę szpikową (C92) w zależności od wieku chorych, w latach 2000–2007 w Polsce



Rys. 3. Porównanie liczby zachorowań kobiet i mężczyzn na białaczkę limfatyczną i szpikową łącznie (C91+C92) w zależności od wieku chorych, w latach 2000–2007 w Polsce.



Rys. 4. Porównanie zachorowań na białaczkę limfatyczną i szpikową ogółem kobiet i mężczyzn w zależności od wieku chorych, w latach 2000–2007 w Polsce.

Łączna liczba zachorowań na białaczki szpikowe w ciągu tych 8 lat wyniosła 8074 (4187 mężczyzn i 3887 kobiet). Zachorowalność była w tych latach wyższa o 7,16% u mężczyzn niż u kobiet.

Z porównania zachorowalności na białaczki limfatyczne i szpikowe wynika, że w rozpatrywanym okresie mężczyźni o 41,2% częściej chorowali na białaczki limfatyczne (5923 zachorowań) niż na szpikowe (4187 zachorowań). Kobiety również chorowały częściej na białaczki limfatyczne (4532 zachorowań) niż na szpikowe (3887 zachorowań), odpowiednio o 14,2% więcej zachorowań.

Jak pokazuje rys. 3, po 40. roku życia w rozpatrywanym przedziale czasu (2000–2007) występuje wzrost zachorowalności na białaczki C91 i C92, ale liczba zachorowań u kobiet jest wyraźnie niższa.

Odnotowano dwa okresy zwiększonego ryzyka zachorowań na białaczki limfatyczne – pierwszy przypadał na okres od 0 do 15. roku życia, drugi – po 55. roku życia.

Przewaga białaczek szpikowych występowała w przedziale od 20 do 70 lat. Warto zauważyć, że u dzieci do 10. roku życia występowanie białaczek limfatycznych jest prawie pięciokrotnie większe niż białaczek szpikowych.

Łącznie w latach 2000–2007 na białaczki limfatyczne i szpikowe zachorowało w Polsce 18529 osób, w tym: 8419 kobiet i 10110 mężczyzn, tj. o 16,7% więcej mężczyzn niż kobiet.

Dla porównania w całej Wielkiej Brytanii (UK) w 2007 roku zdiagnozowano 7001 zachorowań na białaczki. Stanowiło to 6,9 zachorowań na 100 000 kobiet i 11,5 zachorowań na 100 000 mężczyzn; średnio 9,0 zachorowań [10].

W Polsce w tym samym roku zdiagnozowano około 2412 zachorowań na białaczki; 5,8 zachorowań

na 100 000 kobiet i 7,0 zachorowań na 100 000 mężczyzn, co stanowiło średnio 6,4 zdiagnozowanych zachorowań.

Jak wynika z powyższych danych średnia surowa zdiagnozowanych białaczek na 100 000 mieszkańców była w Polsce w 2007 roku trzykrotnie niższa niż w Wielkiej Brytanii.

ZGONY Z POWODU BIAŁACZEK

W latach 2000–2007 na białaczki limfatyczne zmarło 3780 kobiet i 4916 mężczyzn, tj. o 23,1% więcej mężczyzn niż kobiet.

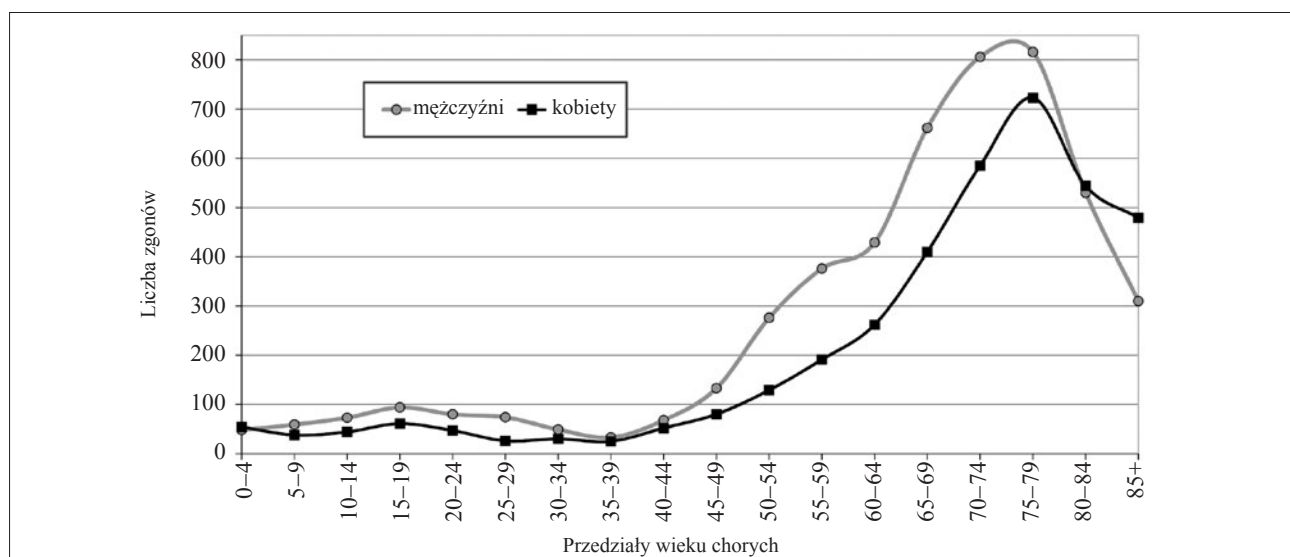
W latach 2000–2007 na białaczki szpikowe zmarło 4493 kobiet i 4886 mężczyzn, tj. o 8,0% więcej mężczyzn niż kobiet.

W latach 2000–2007 na białaczki łącznie zachorowało w Polsce 18 529 osób, z których zmarło 18 075, (tj. 97,5% ogółu chorych), podczas gdy w krajach „zachodnich” odsetek zgonów na białaczki waha się od 30 do 60%.

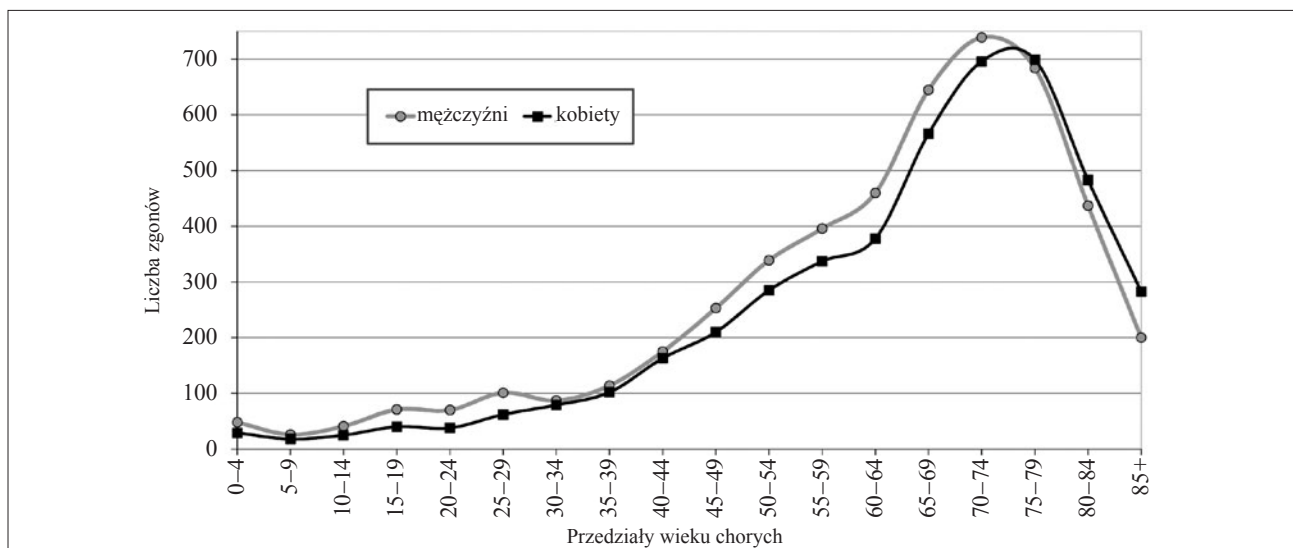
Przedstawione dane ukazują wagę problemu, jaki stanowi zachorowalność na białaczki w Polsce.

Na rys. 9 i 10 przedstawiono liczbę zachorowań na białaczki limfatyczne i szpikowe na 100 000 mieszkańców poszczególnych województw, oraz średnią zachorowań dla Polski w latach 2004–2007. Z analizy danych Krajowego Rejestru Nowotworów [9] wynika, że największą liczbę zarejestrowanych zachorowań na białaczki odnotowano w województwie lubelskim oraz świętokrzyskim.

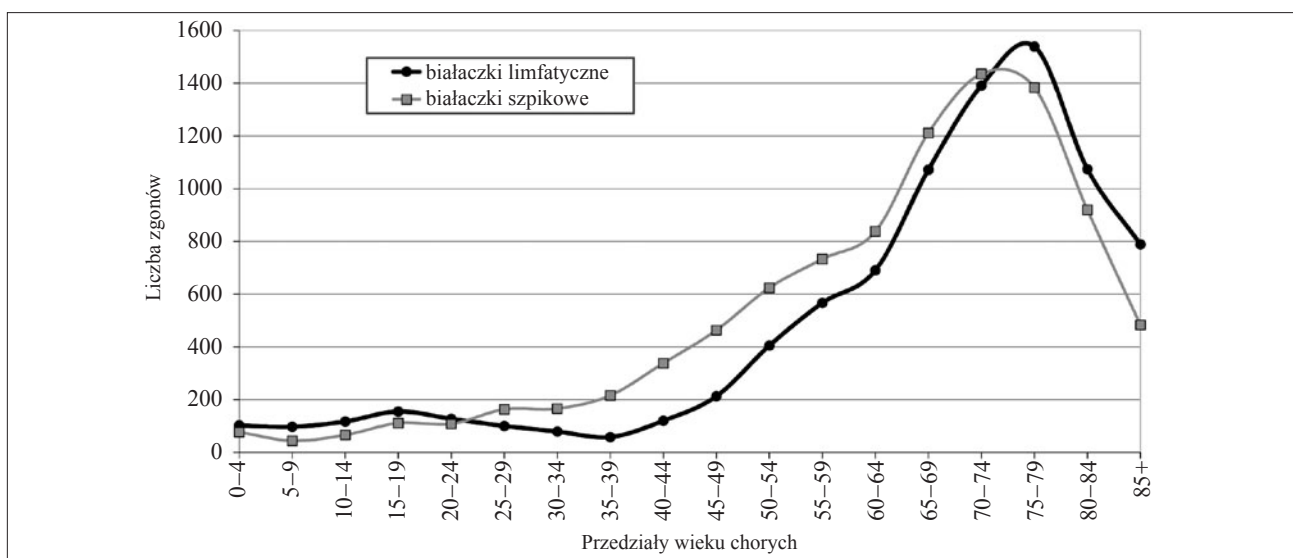
W latach 2004–2007 najwięcej zachorowań na białaczki limfatyczne odnotowano w województwie lubelskim i było to łącznie 29,6 zachorowań na



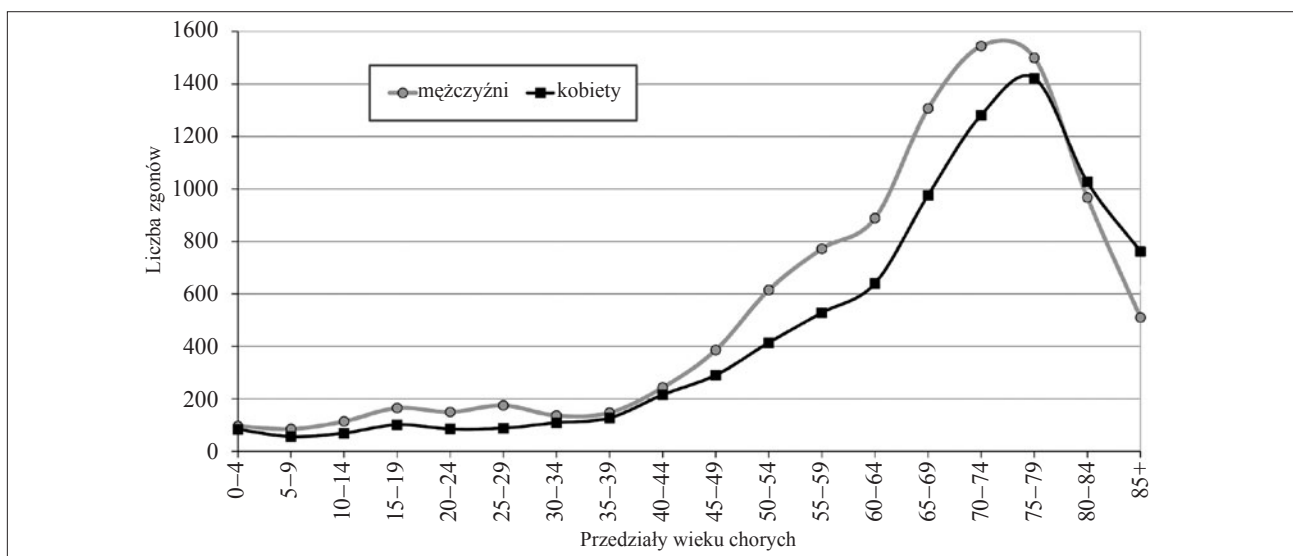
Rys. 5. Porównanie liczby zgonów kobiet i mężczyzn na białaczki limfatyczne w zależności od wieku chorych, w latach 2000–2007 w Polsce.



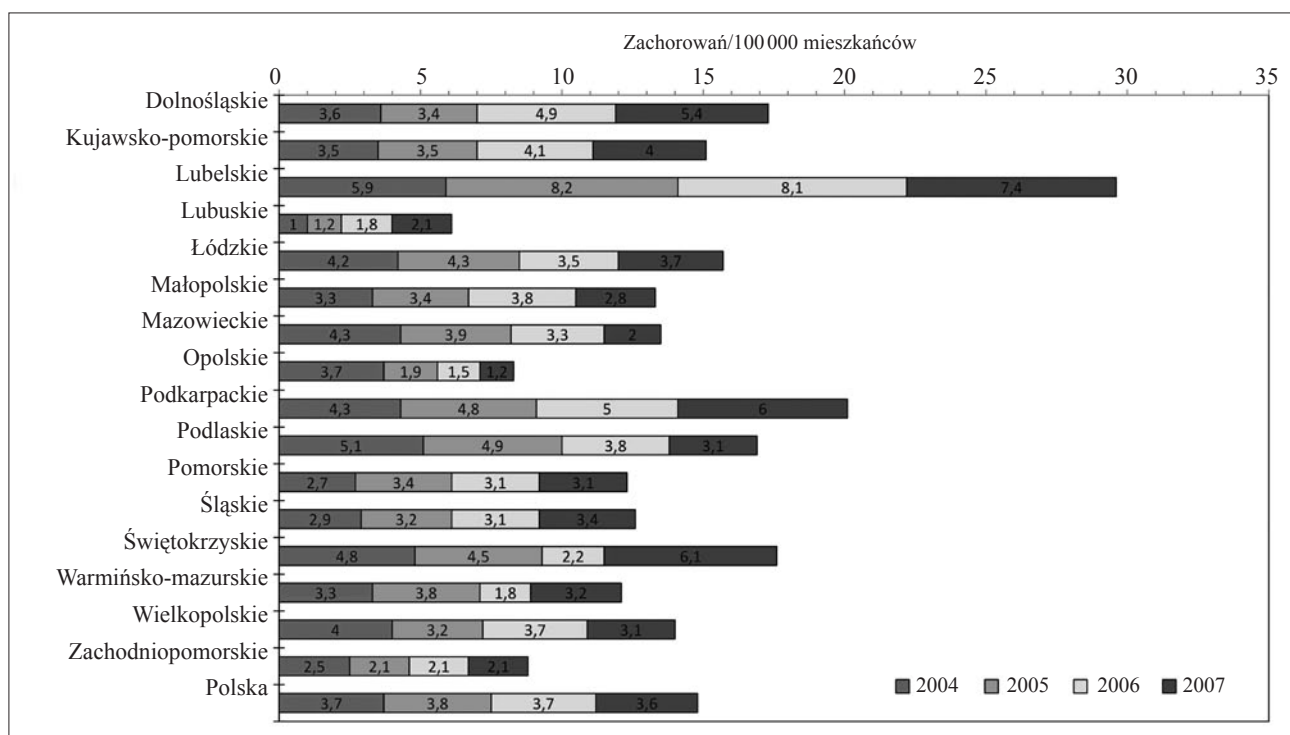
Rys. 6. Porównanie liczby zgonów kobiet i mężczyzn na białaczkę szpikową w zależności od wieku chorych, w latach 2000–2007 w Polsce



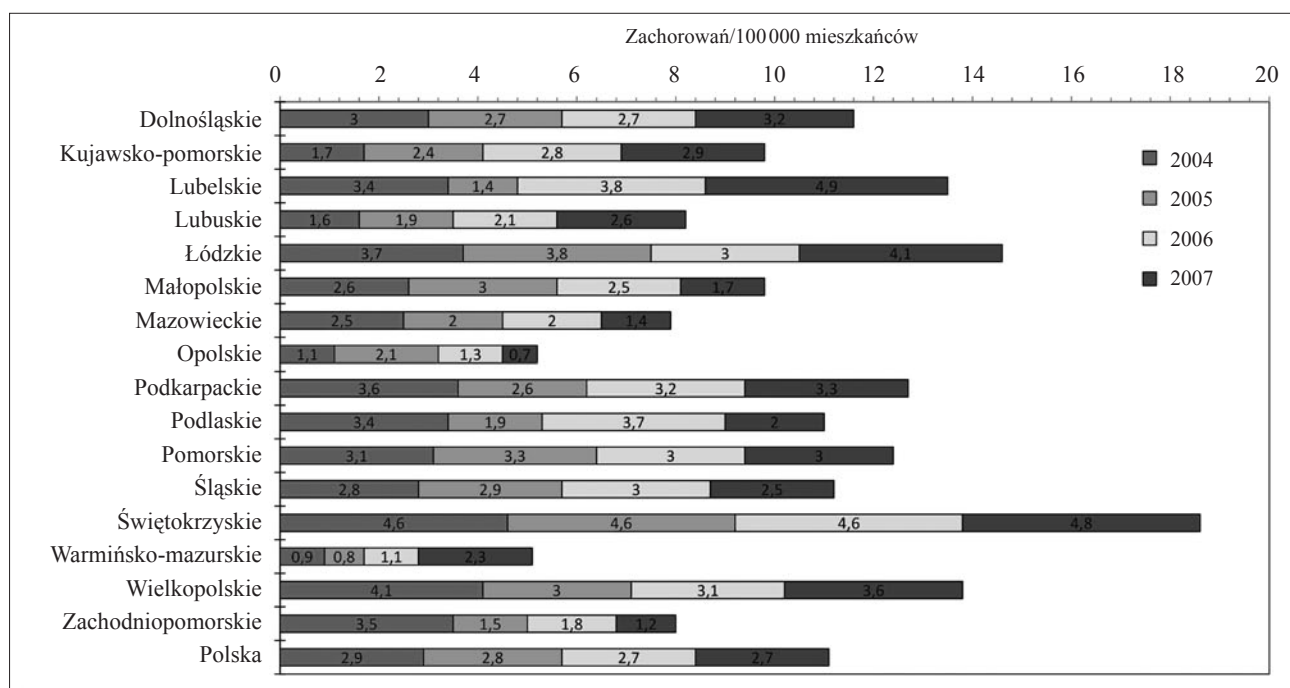
Rys. 7. Porównanie liczby zgonów na białaczkę limfatyczną i szpikową kobiet i mężczyzn ogółem w zależności od wieku chorych, w latach 2000–2007 w Polsce



Rys. 8. Porównanie liczby zgonów kobiet i mężczyzn na białaczkę limfatyczną i szpikową łącznie w zależności od wieku chorych, w latach 2000–2007 w Polsce



Rys. 9. Zapadalność na białaczkę limfatyczną w Polsce w latach 2004–2007



Rys. 10. Zapadalność na białaczkę szpikową w Polsce w latach 2004–2007

100 000 mieszkańców. Kolejnym województwem o znaczącym odsetku zachorowań było województwo podkarpackie, gdzie liczba zachorowań wyniosła łącznie 20,1 zachorowań, a także województwo świętokrzyskie z liczbą 17,6 zachorowań na 100 000 ludności. Średnia zachorowalność na białaczkę limfatyczną w Polsce wyniosła w całym rozpatrywanym okresie 14,8 zachorowań na 100 000 mieszkańców. Najniższą zachorowalność na białaczkę limfatyczną odnotowano w województwie lubuskim z 6,1 przypadkami na 100 tys. mieszkańców.

Największą łączną liczbę zachorowań w latach 2004–2007 na białaczkę szpikową odnotowano w województwie świętokrzyskim – 18,6 zachorowań na 100 000 mieszkańców. Kolejnym województwem o znaczącej liczbie zachorowań było województwo łódzkie – 14,6 zachorowań. Dla porównania średnia zachorowalność na białaczkę szpikową w Polsce wyniosła w tym okresie łącznie 11,1 zachorowań na 100 000 mieszkańców. Najniższą zachorowalność na białaczkę szpikową odnotowano w województwie warmińsko-mazurskim – 6,4 na 100 000 mieszkańców.

Powyższe dane ukazują faktyczny stan epidemiologii białaczek limfatycznych i szpikowych w Polsce w latach 2004–2007.

PODSUMOWANIE

W Polsce w 2007 roku do rejestrów nowotworów złośliwych wpłynęły informacje o prawie 129 000 nowych zachorowań, a stwierdzono blisko 93 000 zgonów z tego powodu [11].

Białaczki stanowią 5% wszystkich nowotworów wśród osób dorosłych. W Polsce roczna zachorowalność na białaczki wzrosła w ciągu ostatnich 20 lat dwukrotnie, co daje 5 przypadków rozpoznania białaczki na 100 000 mieszkańców, co stanowi około 2000 nowych zachorowań rocznie [9].

PIŚMIENNICTWO

- [1] Cella DF, Tulsky DS. Measuring quality of life today: Methodological aspects. *Oncology* 1990; 4: 29–38.
- [2] Linet MS. *The Leukemias: Epidemiologic Aspects*. New York: Oxford University Press, 1985.
- [3] Siegel M. Smoking and leukemia: evaluation of a causal hypothesis. *Am J Epidemiol* 1993; 138: 1–9.

- [4] Kheifets L, Shimkhada R. Childhood Leukemia and EMF. Department of Epidemiology, UCLA School of Public Health, Los Angeles, California, USA, *Bioelectromagnetics Supplement 7*: S 51–S 59 (2005) (<http://www.ph.ucla.edu/epi/faculty/publications/Kheifets/>, data dostępu: 20.06.2010).
- [5] Savitz DA, Pearce N, Poole C. Update on methodological issues in the epidemiology of electromagnetic fields and cancer. *Epidemiol Rev* 1993; 15: 558–566.
- [6] www.cancercare.on.ca/index_statisticsLeukaemia.htm (data dostępu: 20.06.2010).
- [7] Ross JA, Logan G, Spector LG et al. Epidemiology of Leukemia in Children with Down Syndrome (Abstract). Department of Epidemiology, University of North Carolina, 10 June 2004 (<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/109596689/abstract>, data dostępu: 01.06.2010).
- [8] Ministerstwo Zdrowia. Warszawa 2006 (www.mz.gov.pl, data dostępu: 05.09.2010).
- [9] Krajowy Rejestr Nowotworów, Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie, Warszawa 2007.
- [10] <http://info.cancerresearchuk.org/cancerstats/types/leukaemia/> (data dostępu: 14.09.2010).
- [11] Didkowska J, Wojciechowska U, Zatoński W. Nowotwory złośliwe w Polsce w 2007 roku. Centrum Onkologii. Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie, Warszawa 2009.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Aleksandra Cieřlik
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK w Kielcach
25-317 Kielce, Al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: alci@esculap.pl
tel. +48 603 438 751

HISTORIA KSZTAŁCENIA PIELEŃNIAREK W KIELCACH (CZĘŚĆ II)

HISTORY OF EDUCATION OF NURSES IN KIELCE (PART II)

Elżbieta Kamusińska

Instytut Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

Dyrektor Instytutu: prof. dr hab. n. med. G. Rydzewska

Polskie Towarzystwo Historii Medycyny i Farmacji Oddział Terenowy w Kielcach

STRESZCZENIE

Historia kształcenia pielęgniarek w Kielcach datuje się od wyzwolenia Kielc spod okupacji hitlerowskiej. Straty wojenne w personelu medycznym, zaniedbania w liczbie kształconych pielęgniarek w okresie międzywojennym oraz zwiększone zapotrzebowanie na kadry medyczne w okresie powojennym przyczyniły się do powstania pierwszej średniej szkoły pielęgniarstwa na terenie województwa kieleckiego. Państwowa Szkoła Pielęgniarstwa zlokalizowana była w Kielcach przy ul. Niskiej, pomiędzy Szpitalem Miejskim a Szpitalem Zakaźnym. Szkoła Pielęgniarstwa w Kielcach istniała przez 52 lata i kształciła kadry pielęgniarstwa na poziomie niepełnym średnim, średnim i policealnym.

Praca jest kontynuacją zagadnień związanych z historią kształcenia pielęgniarek w Kielcach. Przedstawia władze Szkoły, grono pedagogiczne oraz problematykę związaną ze specyfiką nauczania i wychowania w szkole pielęgniarstwa.

Słowa kluczowe: Szkoła Pielęgniarstwa w Kielcach, historia kształcenia pielęgniarek, kadra nauczycielska, uroczystości szkolne, ceremonial.

SUMMARY

The history of nurses' training in Kielce dates back to the liberation of Kielce from Nazi occupation. War losses in medical personnel, neglect in the number of nurses trained during the interwar period as well as an increase in the need for medical staff after the war contributed to the creation of the first nursing high school in Kielce province. The State Nursing School was located in Kielce on Niska street, between The Town Hospital and The Hospital for Infectious Diseases. The Nursing School in Kielce existed for 52 years and trained the nursing staff at incomplete high, high and college levels.

The study is the continuation of issues concerning the history of nurses' training in Kielce. It presents the School authorities, teaching staff as well as the issues connected with the specificity of teaching and education process in the nursing school.

Key words: The Nursing School in Kielce, history of nurses' training, teaching staff, school celebrations, ceremonial.

WSTĘP

Historia kształcenia pielęgniarek w Kielcach datuje się od wyzwolenia Kielc spod okupacji hitlerowskiej. Straty wojenne w personelu medycznym, zaniedbania w liczbie kształconych pielęgniarek w okresie międzywojennym oraz duże zapotrzebowanie na kadry medyczne po wojnie przyczyniły się do powstania pierwszej średniej szkoły pielęgniarstwa na terenie województwa kieleckiego. Szkoła ta mieściła się w Kielcach przy ulicy Niskiej pomiędzy Szpitalem Miejskim a Szpitalem Zakaźnym (od 1 czerwca 1950). Szkoła Pielęgniarstwa w Kielcach istniała przez 52 lata i kształciła kadry pielęgniarstwa na poziomie niepełnym średnim, średnim i policealnym.

Specyfika kształcenia zawodowego pielęgniarek wpływała na organizację procesu dydaktycznego oraz na życie szkoły. W złożonym procesie nauczania i wychowania uczestniczyli nauczyciele, uczennice, organizacje działające na terenie placówki, a wszystkim kierowała dyrektor szkoły.

DYREKTORZY

Pierwszą dyrektorką Szkoły Pielęgniarstwa w Kielcach była Ludwika Czerska, która sprawowała tę funkcję tylko kilka miesięcy w 1950 roku. Po niej stanowisko dyrektora na pięć lat objęła Stanisława



Fot. 1. Dyrektor Stanisława Sarnecka



Fot. 2. Dyrektor Michalina Kempisty w czasie uroczystości czepkowania



Fot. 3. Dyrektor Irena Wołowska w czasie uroczystości czepkowania (10.10.1980)



Fot. 4. Dyrektor Albina Fronk w czasie uroczystości paskowania (29.09.1984)



Fot. 5. Dyrektor Irena Anioł w czasie uroczystości wręczenia indeksów (16.10.2000)

Sarnecka (1950–1955) – fot. 1. W okresie od 1955 do 31 sierpnia 1963 roku Szkołą kierowała dyrektor Michalina Kempisty (fot. 2).

Od 1 września 1963 do 31 sierpnia 1991 roku funkcję dyrektora Szkoły Pielęgniarskiej nieprzerwanie sprawowała mgr Irena Wołowska [1] (fot. 3). Kolejnym dyrektorem była mgr Albina Fronk (1 września 1991–30 listopada 1993) – fot. 4, a od 1 grudnia 1993 do 31 sierpnia 2005 roku mgr Irena Anioł (magister chemii) [2] – fot. 5. Osoby, które kierowały Szkołą Pielęgniarską w Kielcach (poza Ireną Anioł) posiadały wykształcenie pielęgniarskie.

Dyrektorzy współpracowali z kierownikami szkolenia teoretycznego i praktycznego, a od 1959 roku z zastępcami dyrektora. Pierwszym kierownikiem szkolenia praktycznego była Maria Pikulska. Po niej stanowisko w 1953 roku objęła Aleksandra Pędzimaż, która do chwili śmierci, tj. 10 grudnia 1976 roku, pełniła obowiązki kierownika. Następnie na tym stanowisku pracowały: mgr Maria Sokólska, mgr Zofia Monkiewicz, mgr Albina Fronk, mgr Wiesława Zabłocka (do likwidacji szkoły). Wszystkie wymienione osoby były z zawodu pielęgniarkami dyplomowanymi.

Długoletnim kierownikiem szkolenia teoretycznego była Genowefa Tkaczyk, która pracowała do 1959 roku. Wraz z powołaniem Państwowego Liceum Pielęgniarstwa (1959) dokonano zmiany stanowiska kierownika szkolenia teoretycznego na stanowisko zastępcy dyrektora. Funkcję zastępcy dyrektora pełnili kolejno: mgr Władysław Kruszelnicki, mgr Wiktor Klimczyk, mgr Bolesław Skaliński, mgr Mirosława Binek, mgr Anna Przybył.

KADRA NAUCZYCIELSKA

W kieleckiej szkole okresowo pracowali lekarze, którzy uczyli przedmiotów klinicznych, m.in. Jan Łatała, Aleksander Tylusiński, Zbigniew Nieśpodziański, Bronisław Machura, Marian Partyka, Zenon Wesołowski, Jan Semik, Jerzy Pietrasik, Wojciech Waclaw Musiał. W latach osiemdziesiątych XX wieku grono pedagogiczne tworzyli: Bogusław Lewandowski (chirurg), Jerzy Piestrak (internista), Andrzej Plutecki (psychiatra), Halina Krzyżanowska (pediatra), Zbigniew Madej (patomorfolog), Matylda Batóg (mgr farmacji), Romuald Jantarski (nauczyciel anatomii i przysposobienia obronnego).

Do 1996 roku aż 75% nauczycieli zawodu stanowiły absolwentki szkoły. Absolwentkami, które pracowały na stanowisku nauczyciela zawodu, były: mgr Elżbieta Adamczyk, mgr Mirosława Binek, mgr Grażyna Czerwiak, mgr Albina Fronk, mgr Dorota

Kozieł, mgr Małgorzata Kaczmarczyk (Rusiecka), mgr Elżbieta Kamusińska, mgr Jadwiga Klank, mgr Edyta Naszydlowska, mgr Grażyna Nowak-Staż, mgr Aleksandra Słopiecka, mgr Renata Stępień (Czekaj), mgr Genowefa Tkaczyk, mgr Grażyna Wiraszka (Błońska), mgr Wiesława Zabłocka, mgr Kazimiera Zdziebło.

Pozostałą kadrę nauczycieli zawodu tworzyły: mgr Anna Przybył, Danuta Pniewska, Janina Janik, Jadwiga Płachta, mgr Halina Dziadek, mgr Barbara Pawlik, mgr Terasa Cecko, mgr Stanisława Cieślak, mgr Aleksandra Górnicka, mgr Barbara Kiersznowska, mgr Lucyna Kuza, mgr Bogumiła Kowalczyk, mgr Barbara Lelonek, mgr Genowefa Michałek, Zofia Monkiewicz, mgr Maria Sokólska, mgr Anna Chłopek, mgr Teresa Baran.

Nauczycielki praktycznej nauki zawodu do 1992 roku mogły prowadzić zajęcia dydaktyczne tylko z pielęgniarstw specjalistycznych oraz pracownię pielęgniarstwa. Dopiero po tej dacie zezwolono im na prowadzenie zajęć z przedmiotów klinicznych.

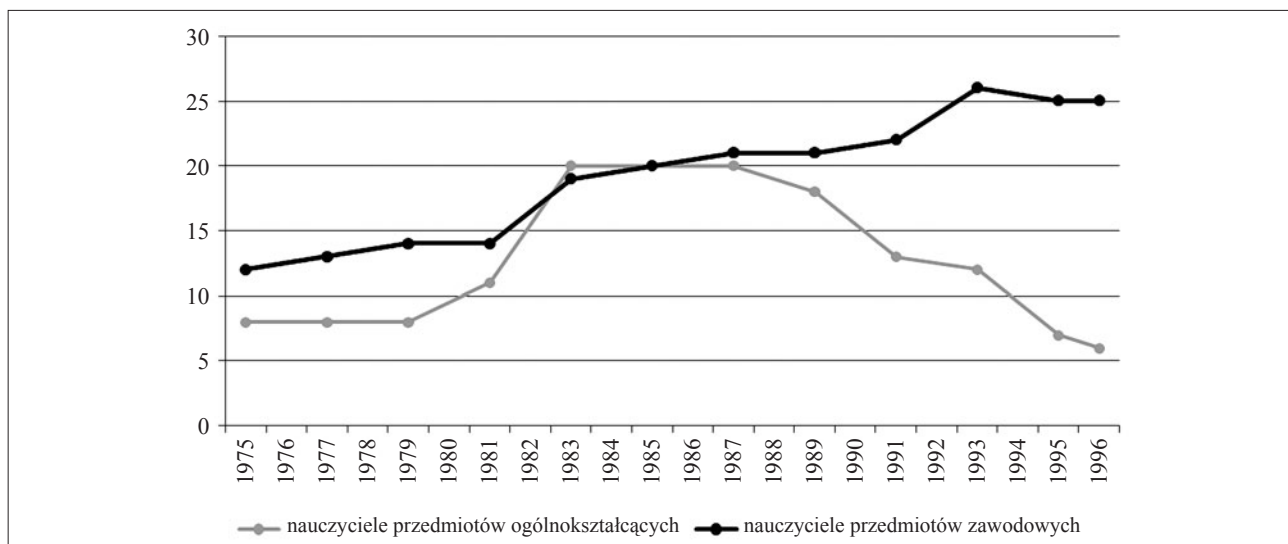
W okresie istnienia Liceum Medycznego przedmiotów ogólnokształcących uczyli:

- język polski – Władysław Kruszelnicki, Małgorzata Madej, Elżbieta Orłowska,
- matematyka – Józefa Sobocka, Edward Kuza, Mariusz Kołodyński,
- fizyka – Tadeusz Bartnik,
- chemia – Zbigniew Cedro,
- biologia – Eugeniusz Wach, Bożysława Łyś,
- historia – Halina Piątek,
- geografia – Bolesław Skaliński,
- język rosyjski – Adela Jawor, Teresa Słota (Nogal),
- muzyka – Adam Chamerski,
- wychowanie fizyczne – Jadwiga Czarkowska, Barbara Mochocka, Janina Furmanek, Henryka Krawczyk, Jolanta Drezno,
- przysposobienie obronne – Czesław Batóg, Zbigniew Jantarski.

Zatrudnienie nauczycieli przedmiotów ogólnokształcących oraz przedmiotów zawodowych i praktycznej nauki zawodu łącznie w latach 1975–1996 przedstawiono na rysunku 1.

Zmiany w liczbie zatrudnionej kadry ogólnokształcącej i zawodowej obrazują kierunek przemian w kształceniu pielęgniarek w Polsce.

W pamięci pracowników i uczennic Szkoły Pielęgniarskiej w Kielcach pozostaną osoby, których sylwetki zostały uwiecznione w Złotej Księdze Pamięci. Byli to: Stanisława Sarnecka, Michalina Kempisty, Genowefa Tkaczyk, Aleksandra Pędzimaż, Władysław Kruszelnicki, Elżbieta Orłowska, Barbara Świacka, Matylda Batóg, Anna Augustyniak, Halina Górńska, Krystyna Podosek, Anna Przybył, Józefa Szwagierczak [3].



Rys. 1. Liczba nauczycieli przedmiotów ogólnokształcących oraz przedmiotów zawodowych i praktycznej nauki zawodu w latach 1975–1996 (opracowanie własne)

UROCZYSTOŚCI

W czasie działalności Liceum Medycznego w Kielcach odbyło się wiele ważnych uroczystości i wydarzeń. Były to m.in.:

1. Pierwszy zjazd absolwentów szkoły (lipiec 1960).
2. Wizyta delegacji z Finlandii (1965) [4].
3. Wręczenie Szkole, ufundowanego przez rodziców uczennic, sztandaru 27 kwietnia 1969 roku [5] (fot. 6). Uroczystość połączona była z obchodami 25-lecia Polski Ludowej, Święta Pracy oraz Święta Pracownika Służby Zdrowia. Przedstawiciele ówczesnych władz województwa wręczyli sztandar na ręce dyrektora Ireny Wołowskiej wraz z życzeniami „sukcesów w kształceniu młodych kadr dla potrzeb socjalistycznej służby zdrowia” [5]. Natomiast przedstawiciele Komitetu Rodzicielskiego złożyli podziękowania dyrekcji, nauczycielom i pracownikom szkoły „za trud wkładany w wychowanie młodego pokolenia” [6].
4. Krajowe eliminacje Olimpiady Pielęgniarstwa (1971).
5. Otwarcie Izby Pamięci 10 lutego 1974 roku. Przygotowana wystawa miała charakter „jednoimienny”; poświęcona była służbie medycznej z okresu wojny i okupacji hitlerowskiej w latach 1939–1945, tj. pielęgniarkom, sanitariuszkom, farmaceutom i lekarzom z ugrupowań partyzanckich oraz frontów w kraju i poza granicami. Zgromadzone pamiątki obejmowały oryginalne dokumenty, zdjęcia, fotokopie, narzędzia medyczne, sprzęt sanitarny, leki, recepty. Izba Pamięci mieściła się w sali nr 6 na pierwszym piętrze.

Pomysł utworzenia Izby Pamięci powstał jeszcze w 1973 roku. Pracami związanymi z jej powstaniem kierował nauczyciel przysposobienia obron-

nego Czesław Batóg, który stwierdził, że „Izby Pamięci Narodowej z okresu II wojny światowej służą do wychowania obywatelskiego i patriotycznego” [7].

Izba Pamięci w Liceum Medycznym była pierwszą na terenie województwa kieleckiego tego typu pamiątką historii o tematyce medycznej. Z archiwalnych zbiorów korzystali nie tylko nauczyciele i uczennice Liceum Medycznego, ale również młodzież z sąsiednich szkół i studenci kieleckiej Wyższej Szkoły Pedagogicznej. Informacja o pogładowej lekcji historii w szkole pielęgniarskiej ukazała się w czasopiśmie „Głos Nauczycielski” w 1976 roku [5].

W latach dziewięćdziesiątych XX wieku w Izbie Pamięci zlikwidowano ekspozycje o tematyce medycznej, a pozostawiono wystawę poświęconą patronce szkoły w Kielcach – Jadwidze Kaniewskiej-Iżyckiej. Po reorganizacji szkoły w 2002 roku Izba została całkowicie zlikwidowana, a większość eksponatów zaginęła.

Salę tradycji reaktywowano w nowej formule dzięki staraniom członków Oddziału Terenowego Polskiego Towarzystwa Historii Medycyny i Farmacji w Kielcach. Nowy wizerunek tradycji powstał przy współpracy z dyrektorem Muzeum Historii Kielc mgr. Krzysztofem Myślińskim i plastykiem mgr. Grzegorzem Knapem przy wsparciu finansowym Dziekana Wydziału Nauk o Zdrowiu prof. Stanisława Głuszka. Pracami organizacyjnymi kierowały dr Elżbieta Kamusińska i dr Małgorzata Kaczmarczyk. Uroczystość otwarcia Sali Historii Medycyny odbyła się 21 grudnia 2009 roku. Sala Historii Medycyny mieści się w auli wykładowej nr 12. Zorganizowana wystawa obejmuje historię pielęgniarstwa i położnictwa na świecie

i w Polsce, symbole zawodu pielęgniarki i położnej, kalendarium kształcenia pielęgniarek i położnych w Kielcach.

6. Odznaczenie szkoły Medalem Komisji Edukacji Narodowej za działalność wychowawczo-dydaktyczną i prace w środowisku (1975).
7. Odznaczenie sztandaru Szkoły Złotą Honorową Odznaką Towarzystwa Przyjaźni Polsko-Radzieckiej (TPPR) 20 kwietnia 1979 roku.
8. Udekorowanie sztandaru Honorową Odznaką Polskiego Czerwonego Krzyża III stopnia z okazji 60-lecia PCK w maju 1979 roku. Aktu dekoracji dokonał Prezes Wojewódzkiego Zarządu PCK dr Marian Partyka [8].
9. Obchody 30-lecia szkoły (1980).
10. Odznaczenie sztandaru Honorową Odznaką Za Zasługi dla Związku Bojowników o Wolność i Demokrację (ZBoWiD) 12 kwietnia 1980 roku. Aktu dekoracji dokonał członek Rady Naczelnej ZBoWiD – płk. mgr Jan Regielli [9].
11. Udekorowanie sztandaru Honorową Odznaką Polskiego Towarzystwa Pielęgniarskiego (PTP). Uroczystość ta odbyła się w Międzynarodowym Dniu Pielęgniarki, tj. 12 maja 1981 roku i była tym bardziej podniosła, że liceum medyczne było pierwszą w Polsce placówką, która otrzymała to wyróżnienie. Dekoracji sztandaru dokonała przewodnicząca Wojewódzkiego Oddziału PTP Marta Kukłowa.
12. Wyróżnienie szkoły Medalem 25-lecia Honorowego Dawcy Krwi (1983) [8].
13. Odznaczenie sztandaru Zespołu Szkół Medycznych Medalem 25-lecia Honorowego Dawcy Krwi (27 listopada 1984).
14. Wręczenie odznaczeń państwowych, resortowych i regionalnych wyróżniającym się nauczycielom:
 - Irena Wołowska – z okazji Dnia Pracownika Służby Zdrowia otrzymała Krzyż Kawalerski Orderu Odrodzenia Polski (7 kwietnia 1986) oraz tytuł „Zasłużony dla zdrowia narodu” (7 kwietnia 1988),
 - Jadwiga Płachta – z okazji Dnia Edukacji Narodowej otrzymała Krzyż Kawalerski Orderu Odrodzenia Polski (14 października 1987),
 - Bolesław Skaliński (wizytator średnich szkół medycznych, wicedyrektor) – z okazji Dnia Pracownika Służby Zdrowia otrzymał tytuł „Za zasługi dla ochrony zdrowia” (7 kwietnia 1988),
 - Janina Borowiec (Janik) – otrzymała Krzyż Kawalerski Orderu Odrodzenia Polski (15 stycznia 1985) [2].
15. Nadanie Zespołowi Szkół Medycznych imienia Jadwigi Iżyckiej, połączone z wręczeniem przez rodziców uczennic szkoły drugiego sztandaru, tj. Zespołu Szkół Medycznych im. J. Iżyckiej (fot. 7)

oraz udekorowanie sztandaru odznaką „Za zasługi dla Kielecczyny” 14 maja 1990 roku [3]. Nowy sztandar został ufundowany ze składek rodziców, uczennic i nauczycieli pracujących w szkole.

Uroczystość uświetnili swoją obecnością goście, m.in.: Naczelna Pielęgniarka Kraju Krystyna Sienkiewicz, ks. biskup Mieczysław Jaworski, Kurator Oświaty i Wychowania w Kielcach Andrzej Sygut,



Fot. 6. Uroczystość przekazania pierwszego sztandaru szkole



Fot. 7. Przekazanie przez rodziców sztandaru szkoły dyrektor Irenie Wołowskiej



Fot. 8. Miejsce wiecznego spoczynku patronki szkoły Jadwigi Iżyckiej na cmentarzu w Wólce Węglowej w Warszawie (18.10.1992)

Wojewoda Kielecki Andrzej Juszczyk, Przewodnicząca Zarządu Głównego PTP Anna Kapala, syn Patronki Szkoły Krzysztof Izyski, koleżanki Jadwigi Izyskiej z Krakowskiej Szkoły Uniwersyteckiej – Anna Sienkiewicz, Joanna Sieczko, Barbara Świacka, Janina Łapińska i inni.

16. Ustanowienie 15 października – w imieniny Jadwigi – Dniem Patronki Szkoły i włączenie do ceremoniału tego terminu na uroczystość wręczenia indeksów oraz ślubowanie nowoprzyjętych uczennic (słuchaczy) – fot. 8.
17. Wizyta gości – Birgitty Göbel, Margit Agrea, Anny-Karii Woxberg ze szwedzkiej Szkoły Medycznej w Gavle (29 października–4 grudnia 1993). Celem wizyty było „nawiązanie kontaktów ze szkołą medyczną; korzystanie z doświadczeń szkolenia w zawodach pielęgniarki zgodnie z wymaganiami WHO, wymiana kadry nauczycielskiej, a w późniejszym okresie słuchaczy z obu szkół medycznych” [10, 11]. W ramach wymiany do Szwecji pojechały mgr Albina Fronk, mgr Krystyna Podosek, mgr Kazimiera Zdziebło, a w późniejszym terminie dwie słuchaczki Wydziału Położnych.

Olimpiada Pielęgniarstwa

Od 1967 roku uczennice piątych klas reprezentowały szkołę na Olimpiadzie Pielęgniarstwa organizowanej przez PTP. Laureatkami i finalistkami w etapie centralnym Olimpiady były następujące uczennice:

- Teresa Sacharz zajęła trzecie miejsce (1972),
- Wiesława Siwek (obecnie Zabłocka) zajęła drugie miejsce (1973),
- Grażyna Stachura (obecnie Czerwiak) zajęła drugie miejsce (1977),
- Barbara Wolny (1968),
- Maria Adamczyk (1969),
- Zofia Góras (1970),
- Mariola Kupiec, Barbara Wejchnan zajęły egzekwo pierwsze miejsce (1971),
- Grażyna Domanowska (1974),
- Danuta Bartkowska (1975),
- Bożena Ryng (1976),
- Ewa Zawisza, Teresa Jentach (1977),
- Barbara Ossowska (1979),
- Krystyna Kordos (1980) [12]
- Grażyna Błońska (obecnie Wiraszka) (1986).

W czasie posiedzenia plenarnego Zarządu Głównego PTP 24 listopada 1987 roku Liceum Medyczne w Kielcach otrzymało puchar za zajęcie drugiego miejsca w rankingu „szkół, z których największa liczba słuchaczy reprezentowana była w pierwszych trzech miejscach w eliminacjach krajowych w ciągu dwudziestu lat” [12]. Ta nagroda świadczy o wysokim poziomie nauczania w szkole w Kielcach.

Organizacje działające w Szkole

W okresie PRL na terenie Szkoły Pielęgniarskiej w Kielcach działały różne „organizacje ideowe” [1]. Były to: Liga Obrony Kraju (LOK) [4], Związek Młodzieży Socjalistycznej (ZMS), Związek Socjalistycznej Młodzieży Polskiej (ZSMP), Związek Młodzieży Wiejskiej (ZMW), Towarzystwo Przyjaźni Polsko-Radzieckiej (TPPR) – opiekun Adela Jawor oraz Związek Harcerstwa Polskiego (ZHP) – opiekun Jadwiga Czarowska, po niej Teresa Słota (Nogal) [9].

Przez wiele lat działała Liga Ochrony Przyrody (LOP), której opiekunem był nauczyciel biologii mgr Edward Wach. Członkinie tej organizacji m.in. opiekowały się szkolnym ogródkiem działkowym, sadziły drzewa.

Jedną z najdłużej istniejących organizacji było Szkolne Koło Polskiego Czerwonego Krzyża, które rozpoczęło działalność w 1964 roku. Opiekunką Koła została mgr Lucyna Sydor (Kuza). W pierwszym roku działalności Koło liczyło 43 uczennice, w kolejnych latach zrzeszało nawet do 328 osób [8].

Uczennice od 1969 roku oddawały honorowo krew, a w 1977 roku kierownik szkolenia praktycznego Anna Pędzimąż zainicjowała powstanie Klubu Honorowego Krwiodawcy (HDK) [9]. Od tego czasu oddawanie krwi miało charakter planowy. W latach 1969–1987 uczennice oddały 354 000 ml krwi [8]. Członkowie HDK otrzymali dziesięć pucharów, wiele odznak i dyplomów za oddany „dar życia”. Również nauczyciele byli honorowymi krwiodawcami. Największe zasługi w tej dziedzinie miał prof. Tadeusz Bartnik (fizyk), który już w 1980 roku otrzymał Złotą Odznakę HDK [8]. Opiekunkami Klubu były kolejno: mgr Maria Sokólska, mgr Barbara Pawlik, a pod koniec lat dziewięćdziesiątych XX wieku mgr Małgorzata Kaczmarczyk.

Dnia 29 stycznia 1979 roku powstało Koło Polskiego Towarzystwa Pielęgniarskiego (PTP) przy Liceum Medycznym w Kielcach. Podczas zebrania założycielskiego obecnych było 19 osób. Na pierwszą przewodniczącą wybrano mgr Genowefę Michałek (1979–1986), po niej tę funkcję pełniła mgr Lucyna Kuza. Głównymi zadaniami Koła PTP były: „permanentne podnoszenie wiedzy zawodowej; organizowanie Olimpiady Pielęgniarskiej” [10].

W szkole działała również Szkolna Kasa Oszczędności (SKO), której celem było wdrażanie uczennic do systematycznego oszczędzania pieniędzy. Na koniec każdego roku szkolnego SKO fundowała nagrody dla najsystematyczniejszych i najoszczędniejszych uczennic.

Chór szkolny

W 1969 roku Adam Chamerski stworzył chór szkolny, który przez 23 lata dał około 100 koncertów

(fot. 9). Chór tworzyły uczennice posiadające zdolności wokalne. Kwalifikacja osób do śpiewania w chórze odbywała się w czasie lekcji muzyki, które były przedmiotem obowiązkowym w programie nauczania klasy pierwszej. Ciekawy repertuar (np. słynne „Wrzosa”), profesjonalizm wykonania, piękne chórzystki w jednolitych mundurach sprawiały, że chór uświetniał wiele uroczystości nie tylko szkolnych, ale był zapraszany do różnych instytucji i zakładów pracy na terenie Kielc oraz na imprezy plenerowe.

Adam Chamerski jest autorem melodii Hymnu Pielęgniarskiego skomponowanej w rytmie marsza (fot. 10). Premiera Hymnu odbyła się w 1971 roku na uroczystościach związanych z krajowymi eliminacjami Olimpiady Pielęgniarstwa w Kielcach. Hymn wykonał chór liceum medycznego. Hymn Pielęgniarski do dziś jest ważnym symbolem zawodowym, nawiązuje do pracy pielęgniarek wśród osób potrzebujących pomocy oraz przedstawia główne założenia pielęgniarstwa [13]. Hymn Pielęgniarski został oficjalnie zatwierdzony jako ogólnopolski przez Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Pielęgniarskiego (PTP) 20 lutego 1989 roku.

Biblioteka

W szkole istniała biblioteka wraz z czytelnią, w której zgromadzono bogaty księgozbiór specjalistycznych podręczników z różnych dyscyplin medycyny, nauk pokrewnych i pielęgniarstwa. Czytelnia dysponowała również czasopismami zawodowymi, dziennikami o zasięgu lokalnym i ogólnopolskim. Przy likwidacji biblioteki (2005) księgozbiór liczył 144 000 woluminów. Bibliotekę zorganizowała i przez wiele lat prowadziła pielęgniarka dyplomowana, a jednocześnie magister bibliotekoznawstwa Barbara Imiołek. Kolejno w bibliotece pracowały: Alina Lidke, Adela Jawor i do likwidacji szkoły Teresa Nogal.

Ceremoniat

W szkołach medycznych szczególną wagę przywiązywano do oddziaływania na sferę intelektualno-emocjonalną młodzieży, wypracowania odpowiednich wzorców osobowych, postaw moralnych, wychowania do zawodu. Celowi temu służyły uroczystości, które weszły na trwałe do tradycji szkoły jako ceremoniał. Ceremoniał zawodowy nawiązywał do pięknych tradycji pielęgniarstwa i rozpoczynał się ślubowaniem uczennic (słuchaczy) klas pierwszych składanym na sztandar szkoły. Następnie odbywała się uroczystość czepkowania, czyli nałożenia na głowę pierwszego, symbolicznego białego czepka pielęgniarstwa (fot. 11). Nałożeniu czepka towarzyszyło motto: „Czepek pielęgniarstwa symbolem



Fot. 9. Profesor Adam Chamerski twórca i opiekun chóru szkolnego



cznia pielęgniarskiego. Uroczystościom tym towarzyszy nieodmiennie hymn pielęgniarki.

W poprzednim numerze miesięcznika (nr 9/1982) przedstawiłoby autor tekstu hymnu pielęgniarskiego Danuś Sobolewski.

Tekst hymnu opiewającego naszego ma kilka wersów, spośród nich wybraliśmy tekst następujący:

*W świat niesiemy swe serca gorące
Najpiękniejszą planuję idee,
Aby ludzom dać pokój i słodkie
By cierpiącym przynieśli nadzieję.*

*W szpitalu naszej przodków będziemy
Dla ojców i jej dobra pracować
A gdy trzeba i ginąć będziemy,
Aby życie człowieka ratować.*

*Szłander nasz przeszedł wielkie dni chwały,
Gdy o wolności się uwalniał toczyły.
Pielęgniarki na frontach podaly
Dla ofiar nie są służbę pełniły.*

*My nie chcemy ni wojen ni bojów
Dla krwi brzmień i ofiar łezgoma.
My jesteśmy siłami pokoju
Służącemu idei humanizmu.*

* * *

Warto przypomnieć tekst hymnu pielęgniarskiego spiewanego przez pielęgniarki PCK przed II wojną światową. W 1938 r. na zamówienie Zarządu Głównego PCK muzykę do hymnu skomponował J. Kielański. Tekst tego hymnu ogniał w czasie powstania warszawskiego i został odtworzony na podstawie utwornych przekazów absolwentów szkół pielęgniarskich PCK.

HYMN

W codziennym życiu i działaniu zarówno jednostki jak i grup społecznych powtarzają się okoliczności, jakie, które z racji charakteru i znaczenia z biegiem lat stają się tradycją, nabierając charakteru obrzędu. W szkołach pielęgniarskich od takich uroczystości należy czerpiąc, paskowanie, składanie przysię-

hymn pielęgniarek

Tempo: *marcato*



muzyka R. Chramczewski

*W świat nie - nie - my swe serca, i o - ly wospięć tam gdzie są ludzkie cierpię - nia i gdzie
W świat - nie - nie - my swe co - wać by - dzie - my dla ludz - ko - ści i do - bra pra - co - wać je - śli*

*z bo - lu i ty - so - cy wy - pi - ly w serce wda - rły się i s - kory zacię - no - mia. Szłander
z bo - lu to ma - rzy - to - nie - my ze - ly - zy - cie cło wie - ka ra - no - wać.*

nasz przeszedł wielkie dni chwały gdy o wol - ności się uwal - to - czy - ty Pie - li - gniarki na frontach po -

- da - ly leca - o - fiar - nie są służbę pełni - ly my nie chcemy życia wojny ni - do - ści krwi brzmień i ofiar. fa -

- są - my My je - śli - śmy odczłowi po ko - ju szlachetnie - mi i do - ci - so - gni - li - śmy.

Fot. 10. Hymn pielęgniarstwa opublikowany w czasopiśmie „Pielęgniarka i Położna”

wszystkiego co dobre, ludzkie i szlachetne”. Kolejne ceremonie to paskowania, czyli nakładanie czepka z jednym pionowym wąskim czarnym paskiem z akсамitki, z dwoma, a następnie z trzema paskami w kolejnych latach nauki. Naukę w szkole wieńczyła uroczystość wręczenia dyplomów pielęgniarce, nałożenia czepka w kolorze białym z czarnym poziomym szerokim paskiem oraz ślubowanie absolwentek (fot. 12). W bogatym ceremoniale czepkowania nie brakowało symbolicznych akcentów, takich jak: hymn

pielęgniarski, motta przewodnie, podkreślające wierność zawodu, ślubowanie na sztandar szkoły, a przede wszystkim sam moment założenia czepka – symbolu zawodu.

Czepki pielęgniarskie spełniały funkcje ochronne – zabezpieczały włosy. W Polsce pierwsze wzory czepka powstały na początku XX wieku w okresie tworzenia pierwszych szkół kształcących pielęgniarki (Kraków 1911). Dla celów reprezentacyjnych czepki były wówczas okrywane granatowym welonem. Czepki różniły się wyglądem w zależności od szkoły, symbolizowały przynależność do danej społeczności szkolnej. Pochodzenie czarnego paska na czepku pielęgniarskim – aksamitki, jest utożsamiane ze zdarzeniem, które miało miejsce we Francji, kiedy to Katarzyna Medycejska – królowa Francji – w dowód wdzięczności przyznała prawo noszenia aksamitnego kapturka położnej Luysie Bourgeois Dousier.

Tekst ślubowania składanego przez uczennice ulegał zmianom na przestrzeni lat. Ślubowanie złożone 3 października 1979 roku miało tekst następujący:

„My uczennice klas pierwszych Liceum Medycznego w Kielcach składamy uroczyste ślubowanie.



Fot. 11. Opiekun roku mgr Dorota Kozieł wraz ze słuchaczkami po uroczystości czepkowania (8.01.1999)



Fot. 12. Poczet sztandarowy w czasie uroczystości ślubowania absolwentów Medycznego Studium Zawodowego (2001)

Ślubujemy Ci Szkoło dbać o twój honor i godność ucznia, osiągać dobre wyniki w nauce, wychowaniu i pracy społecznej, dbać o dobro społeczne. Wynieść z twych murów gotowość niesienia pomocy ludziom w ochronie najwyższej wartości jakimi są życie i zdrowie oraz szacunek dla tych ludzi pracy, którzy walczą i walczą o lepszą przyszłość i dobro człowieka.

Ślubujemy Ci Szkoło stale zacieśniać więź przyjaźni i braterstwa z młodzieżą całego świata w imię pokoju, mieć przed oczyma wzory wielkich synów narodu polskiego, a naszą codzienną pracą, zapalem młodości i wiedzą służyć nieustannie umiłowanej Ojczyźnie – Polsce Ludowej” [9].

Natomiast 12 października 1993 roku tekst ślubowania brzmiał:

„My słuchacze klas pierwszych Medycznego Studium Zawodowego w Kielcach, z pełną powagą przyrzekamy i uroczystie ślubujemy:

- Uczciwie spełniać obowiązki słuchacza Wydziału
- Dbać o własną godność i honor
- Wyrabiać w sobie silną wolę, koleżeńskość, uczynność, odwagę, odpowiedzialność, sumienność oraz uczciwość
- Wynieść z murów szkolnych gotowość niesienia pomocy ludziom w obronie najwyższej wartości jakimi są: zdrowie i życie człowieka
- Szanować prawa i decyzje Zespołu Szkół Medycznych im. Jadwigi Iżyckiej w Kielcach, do której społeczności należę od tej chwili. Ślubujemy” [11].

PODSUMOWANIE

Z ustnych relacji wielu absolwentek wynika, że poziom kształcenia od początku istnienia kieleckiej szkoły był wysoki. Oprócz wiedzy merytorycznej nauczyciele zwracali dużą uwagę na wszechstronne oddziaływanie wychowawcze, na kształtowanie cech charakteru i postawy zawodowej przyszłych pielęgniarek czego efektem były bardzo dobre opinie pracodawców o absolwentkach szkoły. Wysoki poziom kształcenia ogólnego i zawodowego odzwierciedlał się w osiągnięciach uczennic w czasie olimpiad pielęgniarskich.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Wystąpienie wicedyrektor mgr Mirosławy Binek w czasie zakończenia roku szkolnego 1995/1996. Zbiory Oddziału Terenowego Polskiego Towarzystwa Historii Medycyny i Farmacji w Kielcach.

- [2] Autor nieznany. Rękopis. Zbiory Oddziału Terenowego Polskiego Towarzystwa Historii Medycyny i Farmacji w Kielcach.
- [3] Księga pamiątkowa „W naszej pamięci żyją”. Zbiory Oddziału Terenowego Polskiego Towarzystwa Historii Medycyny i Farmacji w Kielcach.
- [4] Złota Księga 1960–1977. Zbiory Oddziału Terenowego Polskiego Towarzystwa Historii Medycyny i Farmacji w Kielcach.
- [5] Dziemidok A. Działalność Liceum Medycznego im. Jadwigi Iżyckiej w latach 1975–1996. Praca magisterska. Promotor Ewa Kula, Kielce 2003; 29–35.
- [6] Kronika szkoły za lata 1969–1970. Zbiory Oddziału Terenowego Polskiego Towarzystwa Historii Medycyny i Farmacji w Kielcach.
- [7] Batóg C. Izba Pamięci Narodowej w Szkole Kieleckiej. Wystąpienie w czasie uroczystości otwarcia. Zbiory prywatne Mirosławy Binek.
- [8] Kronika Szkolnego Koła PCK. Zbiory Oddziału Terenowego Polskiego Towarzystwa Historii Medycyny i Farmacji w Kielcach.
- [9] Kronika szkoły 1979–1992. Zbiory Oddziału Terenowego Polskiego Towarzystwa Historii Medycyny i Farmacji w Kielcach.
- [10] Kronika Internatu 1989–1993. Zbiory Oddziału Terenowego Polskiego Towarzystwa Historii Medycyny i Farmacji w Kielcach.
- [11] Kronika szkoły 1993. Zbiory Oddziału Terenowego Polskiego Towarzystwa Historii Medycyny i Farmacji w Kielcach.
- [12] Kronika Koła PTP. Zbiory Oddziału Terenowego Polskiego Towarzystwa Historii Medycyny i Farmacji w Kielcach.
- [13] Kronika chóru szkolnego 1982–1992. Zbiory Oddziału Terenowego Polskiego Towarzystwa Historii Medycyny i Farmacji w Kielcach.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Elżbieta Kamusińska
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK
25-317 Kielce, Al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: elakam09@wp.pl
tel. 692 663 622

HISTORYCZNE PODSTAWY FIZJOTERAPII

HISTORICAL BACKGROUND OF PHYSIOTHERAPY

Małgorzata Starczyńska¹, Justyna Karwacińska², Beata Stepanek-Finda³,
Wojciech Kiebzak⁴

¹ Pracownia Pedagogiki i Dydaktyki Medycznej

Instytut Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczy Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik Pracowni: dr n. hum. Aldona Kopik

² Zakład Medycyny Manualnej

Instytut Fizjoterapii Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczy Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. Włodzisław Kuliński

³ Universität Wien

⁴ Zakład Terapii Manualnej

Instytut Fizjoterapii Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczy Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. Zbigniew Śliwiński

STRESZCZENIE

Jedną z najważniejszych wartości jest życie i zdrowie człowieka. Działanie wszystkich pracowników zawodów medycznych poświęcone jest ochronie tych właśnie wartości. To co łączy i spaja zawody medyczne jest związane z dobrem pacjenta, czyli poszanowaniem jego godności, autonomii, ochrony zdrowia i życia.

Fizjoterapeuci stanowią trzecią, oprócz lekarzy i pielęgniarek, grupę zawodową w ochronie zdrowia. Zawód fizjoterapeuty jest zawodem młodym, na liście zawodów i specjalności został umieszczony w 2004 roku w poz. 223903. Fizjoterapia stanowi dyscyplinę medycyny klinicznej, posługującą się własnymi metodami diagnostycznymi i terapeutycznymi, w tym leczeniem ruchem oraz bodźcami fizykalnymi. Aktywność zawodowa i naukowa środowiska spowodowała, że fizjoterapia w ostatnich kilkudziesięciu latach stała się uznaną dyscypliną wiedzy.

Słowa kluczowe: fizjoterapia, fizjoterapeuta, historia fizjoterapii, rozwój fizjoterapii.

SUMMARY

Men's life and health are one of the most important values. Professional activities of all medical service occupations are focused on protection of those values. Well-being of a patient, that is respecting his dignity, autonomy, protecting life and health, is what combines medical service occupations.

Physiotherapists are one out of three groups of medical professionals. The others are doctors and nurses. Physiotherapist, as a profession, was introduced in 2004 (position No 223903 on the list of occupations and specialisations), so it is a considerably young profession.

Physiotherapy constitutes a branch of clinical medicine and uses its own diagnostics and therapeutic methods, including kinesiotherapy and physical treatment.

Due to professional and scientific activity of physiotherapists, the profession has been widely recognized for the last several dozen years.

Key words: physiotherapy, physiotherapist, history of physiotherapy, development of physiotherapy.

WSTĘP

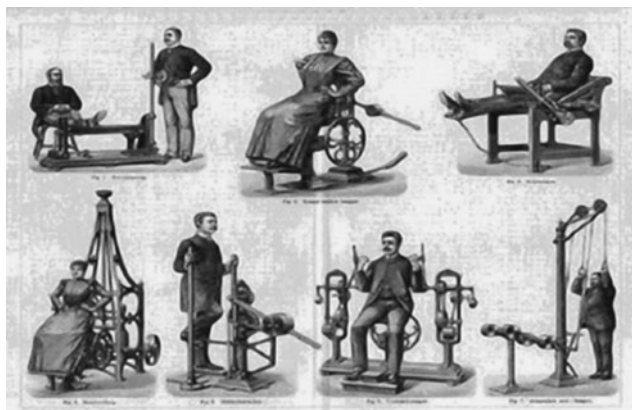
Jedną z najważniejszych wartości jest życie i zdrowie człowieka. Działanie wszystkich pracowników zawodów medycznych poświęcone jest ochronie tych wartości. To co łączy i spaja zawody medyczne jest związane z dobrem pacjenta, czyli poszanowaniem jego godności, autonomii, ochrony zdrowia i życia [1, 2].

Fizjoterapeuci stanowią trzecią, oprócz lekarzy i pielęgniarek, grupę zawodową w ochronie zdrowia.

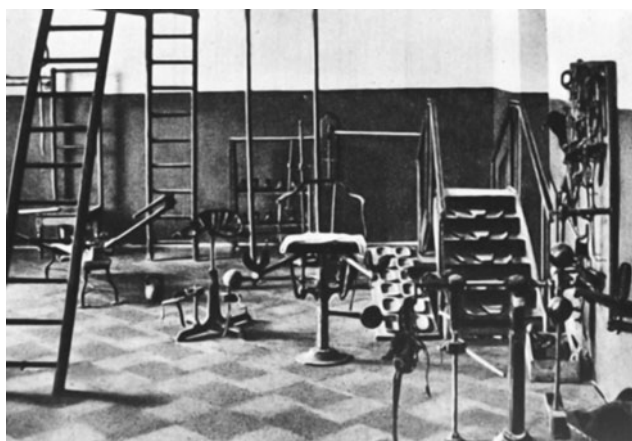
Zawód fizjoterapeuty jest zawodem młodym, na liście zawodów i specjalności został umieszczony w 2004 roku w poz. 223903. Fizjoterapia stanowi dyscyplinę medycyny klinicznej, posługującą się własnymi metodami diagnostycznymi i terapeutycznymi, w tym leczeniem ruchem oraz bodźcami fizykalnymi. Aktywność zawodowa i naukowa środowiska spowodowała, że fizjoterapia w ostatnich kilkudziesięciu latach stała się uznaną dyscypliną wiedzy.

HISTORIA FIZJOTERAPII

Osadzenie fizjoterapii w historii wynika z faktu ścisłego jej powiązania z historią medycyny. Jednym z przykładów jest działalność ojca naukowej medycyny Hipokratesa (460–377 rok p.n.e.) twórcy po-



Rys. 1. Aparaty do mechanoterapii opracowane przez Gustawa Zandera [9]



Fot. 1. Sala gimnastyczna Zandera, Uzdrowisko Busko-Zdrój [9]



Fot. 2. Andrew Taylor Still (1828–1917) [10]

jęcia *primum non nocere* – „po pierwsze nie szkodzić” oraz stwierdzenia: „cała wiedza medyczna ma dwa potężne słupy, na których się wspiera. Są nimi aktywność fizyczna i dietetyka” [3].

Hipokrates jako pierwszy opisał skrzywienie kręgosłupa i uzależnił stopień deformacji od wieku, w którym skrzywienie się ujawniło. W swoim dziele *Corpus Hippocraticum* grecki uczony opisał różne sposoby leczenia zniekształceń ludzkiego ciała [4]. Był również prekursorem gimnastyki leczniczej oraz twórcą jej podstawowej zasady: „ćwiczenia wzmacniają, a nieczynność osłabia ciało”. Opisał konstrukcje protez i typy obuwia korygującego [5]. Biorąc pod uwagę fakt, że fizjoterapia jest dziedziną ściśle związaną z ruchem, pojawia się pytanie, czy właśnie nie należy szukać jej początków w praktyce najwybitniejszego lekarza starożytności?

Drugi grecki lekarz Galen (129–199) dokonał systematyki deformacji kręgosłupa. W swoim dziele *Ars Parva* wprowadził funkcjonujące do dzisiaj pojęcia: skoliozy, kyfozy, lordozy i kolana koślawego [4]. Jego dzieło *Iginii* („Higiena”) dotyczące wychowania fizycznego, uznane jest za jedno z najpełniejszych, napisanych w okresie starożytności, w którym wskazywał konieczność rozsądnego intensyfikowania ćwiczeń. W swojej praktyce lekarskiej wykorzystywał lecznicze walory ruchu. Gimnastykę podzielił na: właściwą (zdrowotną), wojskową (wojenną) oraz atletyczną (sportową), formułując tym samym jej teoretyczne podstawy [5].

Prekursorem zasad praktykowanych we współczesnej kinezyterapii był Rudolf Klapp (1873–1949). Wprowadził ćwiczenia w pozycji „czworonożnej”, w „czołganiu” dla osób z wadą postawy, szczególnie w przypadku skolioz. Zalecał przeprowadzanie ćwiczeń w przystosowanych salach, w strojach umożliwiających obserwację kręgosłupa podczas ćwiczeń [3, 5, 6]. Anglik Francis Glisson (1599–1677) opracował ćwiczenia w zniekształceniach klatki piersiowej oraz kręgosłupa. Wprowadzona przez niego pętla wyciągowa za głowę jest stosowana do dzisiaj i nosi nazwę pętli Glissona. Propagatorami gimnastyki leczniczej jako metody poprawiania zniekształceń ciała byli Niemcy Heidenreich i Metzger (1868–1909) oraz Szwedzi – Henryk Ling (1776–1839) i Gustaw Zander (1835–1920). Henryk Ling uważany jest za twórcę gimnastyki leczniczej, opracował sposób prowadzenia ćwiczeń czynnych dla dzieci z wadami postawy [6]. System ćwiczeń gimnastycznych Linga odegrał bardzo ważną rolę w rozwoju ćwiczeń gimnastycznych w szkołach. Sformułował on podstawy metodologiczne i teoretyczne gimnastyki leczniczej, wskazywał na konieczność jej naukowego uzasadniania. Wydaje się, że gimnastyka lecznicza opracowana w XIX wieku przez Linga była załącznikiem na-

ukowej kinezyterapii, lecz brak zainteresowania ze strony lekarzy wyeksponował w niej jedynie walory wychowawcze i korektywne [7]. Ling miał również wyjątkowe osiągnięcia w kształceniu kadr z zakresu wychowania fizycznego i gimnastyki leczniczej. W 1813 roku został utworzony Królewski Centralny Instytut Gimnastyczny, a Linga powołano na dyrektora uczelni. W Instytucie odbywali studia m.in. Władysław Kozłowski i Helena Kuczalska. Ling oraz jego uczniowie byli zwolennikami ruchu aktywnego i pasywnego bez stosowania tak zwanych „mechanicznych zabiegów” [8].

Propagatorem ruchu aktywnego i pasywnego „z oporem” był inny szwedzki uczony Gustaw Zander. Opracowana przez niego metoda określana jako metoda mechanoterapii Gustawa Zandera rozpowszechniła się na całym świecie. Również na terenie naszego kraju powstały wówczas zakłady mechanoterapeutyczne w Warszawie, Krakowie, Poznaniu i Lwowie, obejmujące swym zakresem ortopedię, gimnastykę leczniczą i masaż. Zander opracował podstawowe zasady stosowania mechanoterapii z oporem, tj. doboru ćwiczeń i obciążenia w zależności od stanu zdrowia chorego, prawidłowego oddychania podczas ćwiczeń [5].

Manipulacje nastawiania kręgosłupa umiejscowione były w medycynie ludowej. W Europie w latach czterdziestych XIX wieku pozytywne wyniki leczenia uzyskiwał kręgarz Józef Wejwoda. W 1851 roku doświadczenia emigranta z Czech Józefa Wejwody oraz metoda Wiliamsa z Wisconsin podsumowały ówczesną wiedzę o leczeniu manipulacyjnym kręgosłupa, dając początek dwu odmiennym nurtom: osteopatii i chiropraktyce. W tym okresie obydwa wspomniane kierunki rozwijały się głównie w Stanach Zjednoczonych. Propagatorem osteopatii był Andrew Taylor Still (1828–1917), który swoją koncepcję przedstawił w 1874 roku. Zakładała ona manipulacje na odpowiednich odcinkach kręgosłupa i innych elementach układu kostno-stawowego. Koncepcja ta została wówczas skrytykowana i odrzucona, a obecnie stanowi jedną z metod leczniczych.

Twórcą chiropraktyki był Daniel Dawid Palmer (1845–1913). Twierdził on, że nastawienie kręgów pozwala na przywrócenie swobodnego przepływu nerwowej siły vitalnej z mózgu do narządów wewnętrznych [11]. Różnice pomiędzy osteopatami i chiropraktykami (okres wczesny) wynikają ze sposobu badania i postępowania. Osteopatia to badanie zmian czynnościowych, stosowanie długich dźwigni (głowa, kończyny), w których większy nacisk kładzie się na miękkie części (określony typ masażu), stosowanie masażu i innych środków współczesnej medycyny. Chiroprakcja to stosowanie krótkich dźwigni (wyrostki kręgowe), uwzględnia bezpośredni chwyt

„kontaktowy”, manipulacje, statykę, używanie lekarstw uznaje za szkodliwe [5].

Podstawą teoretyczną kierunku stało się stwierdzenie Thomasa Browna ogłoszone w „Medical Journal”. W artykule *Irritation of the Spinal Nerve*, Brown napisał: „bezpośrednio skutkiem spazmu mięśni kręgosłupa jest zmiana pozycji, odchylenie kręgu i ucisk tych nerwów, które biorą swój początek od rdzenia”. W 1834 roku manipulacją na kręgosłupie zajmowali się Wiliam i Daniel Griffith, opisując kilkadziesiąt przypadków związków między poszczególnymi odcinkami kręgosłupa, a występującymi chorobami. Zwolennikami leczenia manipulacyjnego byli również: szwajcarski balneolog Otto Naegeli, angielski profesor medycyny J. A. Mendel, belgijski ortopeda James Cyriax [11]. Pierwsza szkoła osteopatów została założona w 1882 roku w Kirksville (Wielka Brytania), natomiast pierwszą szkołę chiropraktyczną założył Palmer w 1885 roku w Davenport. W medycynie manualnej krok do przodu uczynili: J. Cyriax, autor *Test of Orthopaedic Medicine*, oraz Alan Stoddart – twórca nowoczesnych technik manualnych, autor opracowania *Manual of osteopathic medicine*. Pierwszy Kongres Terapii Manualnej odbył się w 1960 roku w Szwajcarii, drugi w RFN, gdzie w 1962 roku powołano Międzynarodową Federację Medycyny Manualnej FIMM. W Europie Wschodniej twórcami terapii byli: Karel Lewitt oraz Vladimir Janda z praskiego Uniwersytetu Św. Karola. W Polsce wykłady i kursy terapii manualnej rozpoczął w 1974 roku dr Antoni Musioł, będący uczestnikiem kursów Lewitta [12].



Rys. 2. Ambroise Paré (1510–1590): Dzieła Ambroise Paré, 1585 [13]

Historia masażu sięga czasów starożytnej Grecji, gdzie rozwijał się wraz z igrzyskami olimpijskimi, starożytną dbałością o ciało i sprawność fizyczną. Wraz z kulturą Greków dotarł do Rzymu, gdzie zasłynął jako środek kosmetyczny i leczniczy. Masaż zaczął być stosowany jako oficjalna metoda leczenia w XVI wieku, po przeprowadzeniu badań nad jego fizjologią przez lekarza Ambrożego Pare (1517–1590), który zaczął stosować masaż jako lekarską metodą leczenia.

Francuz był również twórcą szyn, gorsetów i aparatów ortopedycznych. Czynnikiem niezbędnym w powrocie do zdrowia osób, które doznały złamań kończyn lub amputacji, uznawał ćwiczenia fizyczne.



Rys. 3. Zabieg masażu w zespole bólowym głowy według Zabłudowskiego [19]



Fot. 3. Kabina kąpiei błotnych, uzdrowisko Busko-Zdrój [19]

Program stosowania masażu w jednostkach chorobowych, a szczególnie w chirurgii opracował i poszerzył niemiecki lekarz Friedrich Hoffman [14, 15, 16]. W Polsce prace w zakresie masażu publikował lekarz Izidor Zabłudowski (1851–1906), kierownik Zakładu Masażu Leczniczego w Berlinie. Jego opracowania zrównały masaż z innymi dyscyplinami wiedzy lekarskiej [14, 17]. W 1953 roku w Krakowie dzięki staraniom Jana Silhana i Marii Urban, otwarty został Zakład Rehabilitacji Zawodowej Niewidomych, który kształcił masażystów z całej Polski. Począwszy od 1980 roku Zakład został przekształcony w Medyczne Studium Zawodowe Wydział Masażu Leczniczego, gdzie kursy zastąpiono kształceniem na poziomie zawodowym [18].

Kontynuatorami prac badawczych nad metodami i możliwościami wykorzystania masażu byli: Jan Zaorski, profesor UW, autor podręcznika *Mieszenie lecznicze* (1927); Józef Jankowiak dyrektor Instytutu Balneoklimatologii i Medycyny Fizykalnej, autor książki *Masaż leczniczy* (1974). Ponadto: Mieczysław Kosiński, Zygmunt Prochowicz, Tadeusz Podgórski, Adam Zborowski, Leszek Magiera, Tadeusz Kasperczyk, Krzysztof Kassolik [17, 20].

Długoletnią historię ma lecznictwo uzdrowiskowe. Najstarszym uzdrowiskiem w Polsce udokumentowanym historycznie są Cieplice Śląskie Zdrój, których początki działalności uzdrowiskowej datuje się na 1281 rok [21]. Wzmianka o Cieplicach Zdroju pochodzi z 1137, Łądku Zdroju z 1242, traktat o wodach iwonickich ukazał się już w 1520 roku. Równoległe z powstawaniem uzdrowisk tworzone były podstawy balneologii polskiej będącej najważniejszą dziedziną lecznictwa uzdrowiskowego. Podstawy balneologii polskiej tworzyli uczeni, autorzy znanych w dziedzinie prac. Byli to: Marcin z Miechowa, który napisał traktat o wodolecznictwie (1522), dr Józef Struś, autor pracy omawiającej wpływ kąpiei na zachowanie się tętna (1555), Wojciech Oczko, uważany był za ojca balneologów polskich, napisał dzieło *Cieplice* dotyczące leczniczych właściwości wód mineralnych (1578). W 1776 roku ogłoszono pracę Jakuba Moneta, opisującą leczenie górnych dróg oddechowych za pomocą zimnej wody (1776) [22, 23].

Znakomitą sylwetką polskiego lecznictwa uzdrowiskowego był profesor Kliniki Medycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie Józef Dietl. Używając nowatorskich rozwiązań oraz opierając się na osiągnięciach chemii, fizyki i biologii, próbował naukowo uzasadnić terapie stosowane w uzdrowiskach. Z jego inicjatywy 9 marca 1858 roku została powołana Komisja Balneologiczna przy Krakowskim Towarzystwie Naukowym, dająca początek działalności naukowej w dziedzinie balneologii w Polsce [21]. Już w starożytności wykorzystywano chemiczne wła-

ściwości wód jako naturalne metody terapeutyczne. Moda na zorganizowane korzystanie z wód dla celów leczniczych, spowodowała powstanie balneologii (od *balneum* – kąpiel, *balnea* – łaźnia), nauki uprawianej wówczas przez lekarzy. Pionierami wodolecznictwa byli Vinzentz Priessnitz (1799–1851) oraz Sebastian Kneipp (1821–1897) [11].

Kneipp stał się uosobieniem nowoczesnej fizjoterapii. Wprawdzie nie był twórcą wodolecznictwa, ale to on przy współpracy z lekarzami rozwinął i stworzył podstawy do badań naukowych [25].

Polska balneologia przeżyła rozkwit w XIX wieku. W okresie tym działali: wspomniany Józef Dietl (1804–1878), który wskrzesił polskie lecznictwo uzdrowiskowe, M. Zieleniewski, autor *Rysu balneologii*, oraz B. Korczyński i A. Gliński, którzy podjęli badania naukowe nad działaniem wód leczniczych [27, 4].

Początki rozwoju elektroterapii jako metody fizjoterapii miały miejsce w starożytnej Grecji, gdzie do leczenia bólu głowy wykorzystywano tzw. ryby elektryczne. Możliwość leczniczego wykorzystania elektryczności i zaliczenia jej do wspomagających środków medycznych wskazał w swojej pracy *Przemyślenia o elektryczności* Johann Gottlob Kruger (1715–1759) lekarz, profesor wydziału medycznego Uniwersytetu w Halle. Po odkryciu w 1831 roku zjawiska indukcji elektromagnetycznej przez Michaela Faradaya (1791–1867) oraz udowodnieniu w 1791 roku przez Luigi Galvaniego (1737–1798) przewodzenia elektryczności przez nerwy, zabiegi lecznicze z użyciem prądów określano jako faradyzację i galwanizację.

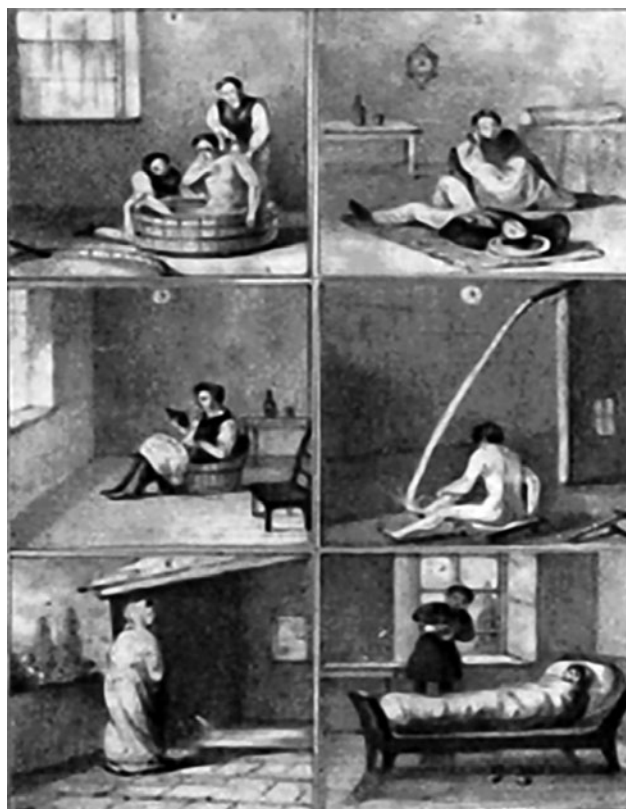
Pojęcie elektrostymulacji pojawiło się po raz pierwszy w fachowej literaturze powojennej (Osborn 1951, Walkim 1955). W latach sześćdziesiątych XX wieku publikowano wyniki doświadczeń uzasadniających stosowanie przezskórnej stymulacji elektrycznej nerwów o działaniu przeciwbólowym TENS (1962) i metody tonolizy Hufschmidta (1966). W latach siedemdziesiątych opracowane zostały interferencyjne prądy Nemeca (1974) oraz prąd zmienny średniej częstotliwości określany jako prąd Kotza (1977) [28].

W drugiej połowie XIX wieku wielu uczonych, a wśród nich: Emil Heinrich Du Bois-Reymond, Hugo Ziemssen, Remak, Schnee, Wilhelm Heinrich Erb, pracowało nad wykorzystaniem prądów do celów leczniczych, w szczególności do elektrostymulacji mięśni czy kąpiei galwanicznych [29].

Inicjatorem rehabilitacji ruchowej w Polsce był profesor Uniwersytetu Krakowskiego Ludwik Bierkowski (1801–1860), który otworzył w 1837 roku Szkołę Gimnastyki, Pływania i Łyżwiarstwa, gdzie prowadził zajęcia z gimnastyki ortopedycznej dla osób kalekich. Aktywność w rozwijaniu metod usprawniających miały regiony: wrocławski, gdański,

olsztyński, białostocki, a głównymi z nich były: poznański i warszawski [30].

Na terenie Warszawy istniały założone przez Roberta Eichlera i Gustawa Manna zakłady gimnastyczno-ortopedyczne. Uznany specjalistą gimnastyki leczniczej był w tym czasie Stanisław Majewski (1866). W 1866 roku Helena Kuczalska otworzyła w Warszawie zakład gimnastyki szwedzkiej, wykorzystując do prowadzenia ćwiczeń leczniczych



Rys. 4. Hydropatia, metoda leczenia zimną wodą 1842 [24]



Rys. 5. Hydroterapia według Kneippa, 1890 [26]



Rys. 6. Elektrostatyczny stymulator nerwu Galvaniego [11]

system Linga. Na bazie tego zakładu czternaście lat później powstała szkoła gimnastyki zdrowotnej i leczniczej, kształcąca pierwszych kinezyterapeutów w Polsce. Przełomowym momentem rozwoju rehabilitacji w Polsce było powstanie w 1960 roku jednej z pierwszych w Europie Kliniki Rehabilitacji Akademii Medycznej w Poznaniu. Pierwszym kierownikiem został prof. Wiktor Dega. W latach 1978–1996 Klinikę przejęła Kazimiera Milanowska [31].

PODSUMOWANIE

W dobie starzenia się społeczeństwa, przewlekłych chorób i urazów fizjoterapia stanowi podstawę rehabilitacji, należy do dynamicznie rozwijających się dyscyplin medycznych [32].

Działalność zawodowa fizjoterapeutów jest świadomym i planowym udzielaniem profesjonalnych świadczeń na rzecz pacjentów, niezależnie od ich pozycji społecznej czy prezentowanych poglądów [33]. W fizjoterapii pojawiła się nowa jakość postępowania, na skutek rozwijania wielu koncepcji fizjoterapeutycznych m.in. takich autorów jak: Vaclaw Vojta, Karel Lewitt, Vladimir Janda, Berta i Karel Bobath, Maggie Knott, Freddy Kaltenborn, Rudolfo Castillo-Morales, Geoffrey Maitland, Robin Mc Kenzie, Michel Le Metayer itd., opartych na neurofizjologicznym, funkcjonalnym podejściu do pacjenta.

Według profesora Dawida Baxtera Dziekana Wydziału Fizjoterapii Uniwersytetu w Otago w Nowej Zelandii, zainteresowania i problematyka poruszana przez polskich fizjoterapeutów są zgodne ze światowymi tendencjami, a wdrażanie zasad medycyny opartej na faktach EBM do codziennej praktyki oraz wypracowanie jednoznacznego kształcenia ustawicznego jest podobne jak w innych krajach [34].

PIŚMIENNICTWO

- [1] Nawrocka A. Etos w zawodach medycznych. WAM, Kraków 2008; 7, 314–322.
- [2] Kiebzak W, Kosztołowicz M. Kultura i etyka a medycyna. III Kielecki Festiwal Nauki, Prezentacje Festiwalowe, Kielce 2003; 97–98.
- [3] Zembaty A. Kinezyterapia, tom 1, Zarys podstaw teoretycznych i diagnostyka kinezyterapii. Wyd. Kasper, Kraków 2002; 15–18.
- [4] Nowakowski A, Przychodzki M. Historia ortopedii i rehabilitacji. W: Ortopedia i Rehabilitacja. Red. W Dega, A Senger. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1996; 3, 4.
- [5] Orzech J. Rozwój technik i metod fizjoterapii w okresie od 1801 do 2001 roku. Studia i monografie Nr 21. AWF Kraków, Kraków 2003; 11, 12, 27, 21.
- [6] Milanowska K. Kinezyterapia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1970; 11, 10, 12, 18.
- [7] Migala M. Wybrane zagadnienia z historii rozwoju rehabilitacji i fizjoterapii. Wyd. Politechniki Opolskiej, Opole 2004; 47, 36–37.
- [8] Wroczyński R. Powszechne dzieje wychowania fizycznego i sportu. Wyd. BK, Wrocław 2003; 132–134.
- [9] www.rehabilitacionymedicinafisica.blogspot.com (data dostępu: 15.11.2010).
- [10] www.osteopatiayhdistys.fi/historia.php (data dostępu: 15.11.2010).
- [11] Brzeziński T. Historia medycyny. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1995; 441–442, 438.
- [12] Marcinkowska A. Terapia manualna i jej miejsce w rehabilitacji. W: Rehabilitacja medyczna. Red. J Kiwerski. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005; 95–98.
- [13] www.hsl.virginia.edu (data dostępu: 15.11.2010).
- [14] Magiera L. Klasyczny masaż leczniczy. Bio-Styl, Kraków 2000; 11–12.
- [15] Prochowicz Z. Podstawy masażu leczniczego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004; 11.
- [16] Zborowski A. Masaż klasyczny. Wyd. AZ, Kraków 2000; 9, 21.
- [17] Magiera L, Zborowski A, Prochowicz Z. Podstawy masażu klasycznego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006; 11–15.
- [18] Zborowski A. Masaż klasyczny. Wyd. AZ, Kraków 2008; 12, 50.
- [19] www.upt-online.de (data dostępu: 15.11.2010).
- [20] Magiera L. Masaż klasyczny. W: Masaż z elementami rehabilitacji. Red. R Walaszek. Mehmed, Kraków 2006; 15, 16.
- [21] Kochański WJ. Lecznictwo uzdrowiskowe. Wyższa Szkoła Fizjoterapii z siedzibą we Wrocławiu, Wrocław 2008; 17, 19, 30, 32.

- [22] Kochański W. Balneologia i hydroterapia. AWF Wrocław, Wrocław 2002; 9.
- [23] Ponikowska I, Ferson D. Nowoczesna medycyna uzdrowiskowa. Medi Press, Warszawa 2009; 13-17.
- [24] www.sciencemuseum.org.uk (data dostępu: 15.11.2010).
- [25] Kałamacka E. Zdrowotno-higieniczne aspekty wychowania fizycznego w poglądach i działalności polskich lekarzy do 1914 r. AWF Kraków, Kraków 2003; 178–179.
- [26] www.bad-groenenbach.de (data dostępu: 15.11.2010).
- [27] Mika T, Kasprzak W. Fizykoterapia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003; 17, 18.
- [28] Orzech J. 150 lat elektrostymulacji. Rozwój technik elektrostymulacji w latach 1855–2005. Fizjoter Pol 2006; 6, 3: 185–191.
- [29] Krasuski M. Historia rehabilitacji. W: Rehabilitacja medyczna. Red. J Kiwerski. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005; 15.
- [30] Kuch J. Rehabilitacja. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1989; 12–13.
- [31] Kiwerski J. Rehabilitacja medyczna. Wydawnictwo lekarskie PZWL, Warszawa 2005; 23.
- [32] Sandrom RW. The meanings of autonomy for physical therapy. Phys Ther 2007; 87: 98–110.
- [33] Kiebzak W, Giermek K, Florczyk M i wsp. Kodeks etyczny Fizjoterapeuty Rzeczypospolitej Polskiej / Ethical Code Polish Republic of Physiotherapist. Fizjoterapia Polska 2009; 9, 3(4): 266–272.
- [34] Baxter D. Boom na fizjoterapię. Rehabilitacja w praktyce 2007; 1: 12–13.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Małgorzata Starczyńska
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK w Kielcach
25-317 Kielce, Al. IX wieków Kielc 19
e-mail: starm@ujk.edu.pl
tel. +48 413496952

RATOWNIK MEDYCZNY – KONTROWERSJE NA TEMAT PRZYGOTOWANIA ZAWODOWEGO

THE PARAMEDIC – THE CONTROVERSY OVER THE PREPARATION FOR THE CAREER

Dorota Rębak

Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

Dziekan: prof. zw. dr hab. n. med. Stanisław Głuszek

STRESZCZENIE

Służbom ratowniczym ze względu na wciąż wzrastające tempo życia i rozwój cywilizacji stawiane są coraz wyższe wymagania. Ratowanie życia i zdrowia w stanach bezpośredniego zagrożenia, wymaga właściwego przygotowania kadry medycznej. Zawód ratownika medycznego, oprócz lekarza i pielęgniarki systemu, jest zawodem kluczowym w systemie ratownictwa medycznego. Kształcenie ratowników medycznych ma na celu przygotowanie wysoko wyspecjalizowanej kadry medycznej zdolnej do samodzielnych działań ratowniczych.

W Polsce zawód ratownika medycznego jest stosunkowo nowym zawodem medycznym. Uzyskanie uprawnień zawodowych możliwe jest poprzez ukończenie dwuletniej szkoły policealnej i studiów wyższych na kierunku (specjalności) ratownictwa medycznego pierwszego stopnia. Zrównanie kompetencji zawodowych absolwentów różnych poziomów kształcenia budzi kontrowersje. Podstawę krytyki stanowią różnice pomiędzy zakresem kształcenia, sylwetką absolwenta szkoły medycznej kierunku ratownictwo medyczne a zakresem programowym dla studiów pierwszego stopnia na kierunku ratownictwo medyczne.

W przypadku ratownictwa medycznego kształcenie prowadzone jest tylko na poziomie pierwszego stopnia. Brak perspektyw rozwoju zawodowego obniża motywację i zaangażowanie w pracę zawodową, co może mieć wpływ na niższe standardy pracy.

Słowa kluczowe: ratownik medyczny, zawód, kształcenie, kompetencje.

SUMMARY

Medical services have to face higher and higher demands due to continually rising pace of life and the development of civilization. Saving life and health in a situation posing a direct threat requires proper preparation of the medical personnel. The paramedic profession, apart from the doctor and the nurse, is a crucial job in the system of medical emergency. The education of paramedics aims at preparing a highly-educated personnel able to take lifesaving actions independently.

In Poland, the paramedic profession is a relatively new medical profession. Obtaining proper qualifications which are necessary to become a paramedic is possible in two ways: by finishing a two-year vocational college and by obtaining higher education in the subject of medical emergency of the first degree. Treating these two ways of obtaining qualifications as equal arouses controversy due to the differences in the scope of education and in the programme. When it comes to medical emergency the education is conducted only on the level of the first degree. No prospects for further vocational development results in one's lack of motivation and a weakened commitment to work, which may all cause lower standards of work.

Key words: paramedic, profession, education, competency.

Przemiany cywilizacyjne zachodzące we współczesnym świecie wywołują zmiany na rynku pracy, które mają przełożenie na wymagania stawiane wobec pracowników oraz treści i jakości pracy przez nich wykonywanej. Wymagania te w szczególności odnoszą się do wiedzy, kompetencji, kwalifikacji cech osobowościowych pracowników [1].

Trwale wykonywanie zawodu kształtuje osobowość pracownika, jego nawyki, tworzy kulturę zawodową, zawodowe wzorce. Wykonywany zawód określa rolę społeczną, która podyktowana jest przez

jego prestiż, a skala prestiżu wynika z rodzaju i hierarchii potrzeb odczuwanych przez społeczeństwo, od oceny roli zawodu w zaspakajaniu tych potrzeb [2].

W świadomości społecznej istnieją stereotypy zawodów, według których pozycję społeczną wyznacza praca w określonym zawodzie [3].

Natomiast czołowe miejsce u współczesnego człowieka zajmuje dążenie do zachowania jak najdłuższego życia i zdrowia. Jedną z metod osiągnięcia tego celu jest zmniejszenie śmiertelności związanej z urazami oraz nagłymi zachorowaniami. Jest to

możliwe do osiągnięcia poprzez stworzenie sprawnego systemu działania w stanach nagłego zagrożenia zdrowia i życia, czyli systemu medycyny ratunkowej [4].

Systemom i służbom ratowniczym stawiane są coraz wyższe wymagania ze względu na wciąż wzrastające tempo życia współczesnych społeczeństw, konflikty w stosunkach międzynarodowych, ataki terrorystyczne, zagrożenia katastrofami wywołanymi przez siły natury lub przez ludzi, rozwój cywilizacyjny, współczesne choroby, które w przeszłości nie występowały lub istniały w ograniczonym stopniu albo obszarze, postęp techniczny i związany z tym rozwój budownictwa i komunikacji masowej, rozwój turystyki niosący rozpowszechnianie się chorób z rejonów endemicznych, zmiany w produkcji żywności powodujące zwiększanie ryzyka rozpowszechniania się chorób odzwierzęcych [5, 6].

Ratowanie życia i zdrowia w stanie bezpośredniego zagrożenia, wymaga m.in. właściwego przygotowania kadry medycznej pracującej w systemie ratownictwa. Temu celowi służy kształcenie w zawodzie ratownika medycznego [7].

W Polsce zawód ratownika medycznego jest stosunkowo nowym i mało znanym zawodem medycznym. Jego istotę, zakres działań ratunkowych oraz współpracę z innymi podmiotami systemu ratownictwa medycznego określa Ustawa z dnia 8 września 2006 roku o Państwowym Ratownictwie Medycznym.

Zawód ten powstał, by ratowaniem ludzkiego życia zajął się personel profesjonalnie do tego przygotowany [8].

Według Goniewicza [7] współczesny ratownik medyczny to osoba z bardzo dobrym wykształceniem pozwalającym mu na działanie w stanach bezpośredniego zagrożenia życia, posiadająca umiejętność komunikowania się z poszkodowanym i zdolność współpracy w zintegrowanym systemie ratownictwa. Posiadanie najnowszej wiedzy, umiejętność elastycznego działania, odpowiedzialność za podejmowane działania, sumienność i zdyscyplinowanie powinny charakteryzować ratownika medycznego. Ze względu na różne warunki, w jakich musi działać ratownik medyczny, powinien być człowiekiem zdrowym, sprawnym fizycznie i potrafiącym radzić sobie ze stresem oraz posiadającym indywidualne predyspozycje i motywację do wykonywania medycznych czynności ratunkowych w wypadkach masowych i katastrofach [7].

Zawód ratownika medycznego, oprócz lekarza i pielęgniarza, jest zawodem kluczowym w systemie ratownictwa medycznego. Działania ratownicze dotyczą podtrzymywania i stabilizacji zagrożonych czynności życiowych, szybkiej identyfikacji na-

głego zagrożenia z opanowaniem i ograniczeniem jego skutków oraz usunięcie bólu i cierpienia poszkodowanego. O skuteczności podjętych medycznych czynności ratunkowych na miejscu zdarzenia w dużym stopniu decyduje wiedza, umiejętności, doświadczenie zawodowe i sprawność ratowników medycznych. Ich kształcenie ma na celu przygotowanie wysoko wyspecjalizowanej kadry medycznej zdolnej do samodzielnych działań ratowniczych [5].

Zawód ratownika medycznego może wykonywać osoba, która:

- posiada pełną zdolność do czynności prawnych;
- posiada stan zdrowia pozwalający na wykonywanie tego zawodu;
- wykazuje znajomość języka polskiego w stopniu wystarczającym do wykonywania tego zawodu [9] i spełnia określone w Ustawie wymagania, co do wykształcenia.

Historia powstawania zawodu ratownika medycznego w Polsce sięga lat pięćdziesiątych XX wieku. Pierwsze prace nad założeniami i programem kształcenia ratowników medycznych prowadzone były w Poznaniu pod kierunkiem prof. Witolda Jurczyka, wieloletniego konsultanta Krajowego ds. Anestezjologii i Intensywnej Terapii [10], które zaowocowały tworzeniem kierunków ratownika medycznego w ramach Medycznych Studiów Zawodowych. Pierwsi absolwenci dyplomy ukończenia otrzymali w 1994 roku w Medycznym Studium Zawodowym im. PCK w Poznaniu [11].

W roku akademickim 2000/2001 odbył się pierwszy nabór kandydatów na studia licencjackie – specjalność ratownictwo medyczne w Śląskiej i Bydgoskiej Akademii Medycznej. W latach następnych kształcenie na tym kierunku rozpoczęły akademie medyczne w Warszawie, Krakowie, Wrocławiu, Poznaniu i Szczecinie. Wykształcenie i zakres uprawnień ratownika medycznego oparto na wzorcach modelu anglo-amerykańskiego (*Emergency Medical Service*) po przystosowaniu do polskich norm funkcjonowania systemu edukacji i ochrony zdrowia [5, 11]. Model ten oparty jest na zespołach wyjazdowych oraz szpitalnych oddziałach ratunkowych. Pracują w nich głównie ratownicy medyczni i pielęgniarki z odpowiednią specjalizacją oraz odpowiednio wykwalifikowani lekarze.

Obecnie uzyskanie uprawnień zawodowych ratownika medycznego w Polsce możliwe jest poprzez ukończenie:

- dwuletniej szkoły policealnej (publicznej lub niepublicznej o uprawnieniach szkoły publicznej) i posiadanie dyplomu potwierdzającego uzyskanie tytułu zawodowego „ratownik medyczny”,
- studiów wyższych na kierunku (specjalności) ratownictwo medyczne pierwszego stopnia [7].

Pod względem merytorycznym zakres uprawnień zawodowych po ukończeniu szkoły policealnej jest równorzędny zakresowi uprawnień zawodowych ratownika medycznego, który ukończył 3-letnie studia licencjackie na kierunku ratownictwo medyczne. Są to dwie prawnie obowiązujące możliwości kształcenia [5].

Kształcenie ratowników medycznych w szkołach policealnych dla młodzieży realizowane jest na podstawie programowej kształcenia w tym zawodzie opublikowanej jako załącznik nr 7 do Rozporządzenia Ministra Edukacji Narodowej i Sportu z dnia 21 stycznia 2005 roku w sprawie podstaw programowych kształcenia w zawodach: asystentka stomatologiczna, dietetyk, higienistka stomatologiczna, opiekunka dziecięca, ortoptystka, protetyk słuchu, ratownik medyczny, technik dentystyczny, technik elektroniki medycznej, technik elektroradiolog, technik farmaceutyczny, technik masażysta, technik ortopeda i terapeuta zajęciowy (Dz. U. Nr 26, poz. 217), a także na przepisach Rozporządzenia Ministra Edukacji Narodowej i Sportu z dnia 8 maja 2004 roku w sprawie klasyfikacji zawodów szkolnictwa zawodowego (Dz. U. Nr 114, poz. 1195, z późn. zm.).

Liczba godzin kształcenia w toku dwuletniej nauki wynosi 2100, w tym 580 godzin zajęć praktycznych.

Po zakończeniu programowo przewidzianych zajęć edukacyjnych, absolwent otrzymuje świadectwo ukończenia szkoły i przystępuje do egzaminu potwierdzającego kwalifikacje zawodowe, organizowanego przez Okręgową Komisję Egzaminacyjną. Egzamin składa się z dwóch części: pisemnej i praktycznej. Egzamin pisemny w formie testu, obejmuje treści kształcenia z przedmiotów kierunkowych takich jak: stany zagrożenia życia, ratownictwo medyczne, farmakologia, medyczne czynności ratunkowe. Egzamin praktyczny składa się z dwóch części składowych: wykonania zadania na fantomie i napisania pracy dotyczącej działania ratowniczego w wyniku postawionej diagnozy przez ucznia, wynikającej z opisu zdarzenia zawartego w zadaniu. Uprawnienie do bycia ratownikiem medycznym daje uzyskanie pozytywnego wyniku z obu części egzaminu. Brak zaliczenia jednej z nich zamyka absolwentowi możliwość uzyskania dyplomu [12].

Kształcenie ratowników medycznych realizowane w szkołach wyższych opiera się na ustawie z dnia 27 lipca 2005 roku – Prawo o szkolnictwie wyższym (Dz. U. Nr 164, poz. 1365, z późn. zm.) oraz Rozporządzeniu Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z dnia 12 lipca 2007 roku w sprawie standardów kształcenia dla poszczególnych kierunków oraz poziomów kształcenia jakie musi spełniać uczelnia, by prowadzić studia międzykierunkowe oraz makrokierunki (Dz. U. Nr 164, poz. 1166).

Liczba godzin zajęć wynosi minimum 3800, w tym 320 godzin praktyk realizowanych w ciągu 6 semestrów.

Plan studiów i program nauczania powinny uwzględniać wymagania wynikające z implementacji do przepisów prawa polskiego dyrektywy 2005/36/WE Parlamentu Europejskiego i Rady Europy z dnia 7 września 2005 roku w sprawie uznania kwalifikacji zawodowych. Ukończenie studiów pierwszego stopnia umożliwia kontynuację kształcenia na studiach drugiego stopnia. W przypadku ratownictwa medycznego kształcenie prowadzone jest tylko na poziomie pierwszego stopnia. Do dalszego kształcenia na studiach drugiego stopnia absolwenci często wybierają zdrowie publiczne ze specjalnością ratownictwo medyczne. W ten sposób zwiększa się kadra ratowników medycznych z dodatkowymi kwalifikacjami [13].

W pierwszej Ustawie o Państwowym Ratownictwie Medycznym z 2001 roku zakładano docelowe kształcenie ratowników medycznych w systemie szkolnictwa wyższego, wprowadzając poprzez art. 43 ust. 2 zapis „od dnia 1 stycznia 2004 r. nie przeprowadza się naboru do policealnych szkół dla ratowników medycznych” [14].

Likwidacji szkół policealnych nie zrealizowano. Jednym z argumentów był niedobór wykwalifikowanych ratowników medycznych i możliwość uzupełnienia wykształcenia w tych szkołach przez część personelu w postaci sanitariuszy i kierowców. W związku z tym Ustawa z 2002 roku o świadczeniu usług ratownictwa medycznego wstrzymała wykonanie zapisu art. 43 ustawy z 2001 roku o Państwowym Ratownictwie Medycznym i nie zamknęto kształcenia w szkołach policealnych [15]. Wytyczne dotyczące kształcenia ratowników medycznych przyjęto w obowiązującej nadal Ustawie o Państwowym Ratownictwie Medycznym z 8 września 2006 roku. Ustawa ta nie zachowała zapisów o zaprzestaniu kształcenia ratowników medycznych w szkołach policealnych, ale nawet nie wprowadziła różnicy w zakresie uprawnień zawodowych absolwentów szkół wyższych i absolwentów szkół pomaturalnych. Nadal pozostał dyskusyjny zapis o dwoistości kształcenia ratowników na poziomie średnim i wyższym.

Zrównanie kompetencji zawodowych absolwentów różnych poziomów kształcenia budzi kontrowersje od momentu pojawienia się zapisu w projekcie ustawy [16]. Zrównanie statusu ratowników po obu formach kształcenia negatywnie oceniły medyczne środowiska naukowe, m.in. Polskie Towarzystwo Leczenia Stanów Nagłych [17] oraz Polskie Towarzystwo Medycyny Ratunkowej. Podstawę krytyki stanowią różnice pomiędzy zakresem kształcenia, sylwetką absolwenta szkoły medycznej o kierunku

ratownictwo medyczne a zakresem programowym dla studiów pierwszego stopnia na kierunku ratownictwo medyczne.

Według Kolasieńskiej i wsp. [18] równoczesne funkcjonowanie kształcenia wyższego i policealnego zaciemnia wartość zdobytego dyplomu licencjata.

W odniesieniu do zawodu ratownika medycznego nie ma dyrektyw sektorowych, które nakazywałyby natychmiastowe ujednolicenie kształcenia w państwach członkowskich Unii Europejskiej. Uznawanie kwalifikacji następuje poprzez porównanie programu kształcenia realizowanego przez ratownika medycznego w kraju, w którym uzyskał kwalifikacje w stosunku do programu państwa przyjmującego [5].

W wyniku istniejącej potrzeby stworzenia podobnej, jak w przypadku pielęgniarek i położnych, ścieżki edukacyjnej dla innych zawodów medycznych, Minister Zdrowia wnioskował o wprowadzenie rozwiązań systemowych zapewniających drożność kształcenia między średnim wykształceniem zawodowym a wyższym zawodowym. Wniosek ten przyjęty został przez Radę Ministrów i wpisany do realizacji w dokumencie rządowym „Krajowa strategia zatrudniania na lata 2007–2013” w brzmieniu: „zapewnienie preferencji dla osób, które chcą kontynuować naukę w szkole wyższej na kierunku zgodnym lub pokrewnym z wykształceniem ponadgimnazjalnym”. Zapis ten trzeba jednak dostosować do obowiązujących przepisów o szkolnictwie wyższym, w wyniku których żadna szkoła wyższa nie powinna kształcić w czasie krótszym niż 6 semestrów [5].

W październiku 2008 roku zarządzeniem Ministra Zdrowia powołany został Zespół do spraw projektu nowelizacji ustawy o Państwowym Ratownictwie Medycznym, w celu weryfikacji obszarów, do których zgłaszanych było najwięcej uwag środowiska medycznego i wymagających nowych regulacji prawnych w celu poprawy funkcjonowania systemu Państwowe Ratownictwo Medyczne. Jedną z ważniejszych zmian, która ma być wprowadzona w projekcie nowelizowanej ustawy o PRM, dotyczy wprowadzenia przepisów o przeprowadzaniu Państwowego Egzaminu z Ratownictwa Medycznego dla osób, które ukończą studia na kierunku ratownictwo medyczne, oraz zamknięcie możliwości kształcenia w zawodzie ratownik medyczny w szkołach policealnych. Ostatni nabór do szkół policealnych ma się odbyć w roku szkolnym 2011/2012. Kształcenie będzie realizowane na poziomie studiów wyższych [19]. Na dzień dzisiejszy nie zostały opublikowane żadne przepisy prawne wprowadzające zakaz naboru do szkół policealnych kształcących na kierunku ratownik medyczny od roku szkolnego 2011/2012.

Brak realnych perspektyw rozwoju zawodowego w praktyce oznacza, że ratownik medyczny w chwili

uzyskania prawa wykonywania zawodu osiągnął niemal wszystko, co jest możliwe do osiągnięcia w ramach kariery zawodowej. Regulacje prawne dotyczące doskonalenia zawodowego ratowników medycznych oraz brak perspektyw rozwoju zawodowego obniża motywację i zaangażowanie w pracę zawodową, co może mieć wpływ na niższe standardy pracy [20].

PIŚMIENNICTWO

- [1] Wiesz J. Teoria pracy. Implikacje dla pedagogiki pracy. Oficyna Wydawnicza „Impuls”, Kraków 2009; 42.
- [2] Sarapata A. Zawód jako wyznacznik miejsca w społeczeństwie. W: Socjologia zawodów. Red. A Sarapata. Wyd. Książka i Wiedza, Warszawa 1965; 144, 5.
- [3] Tobiasz-Adamczyk B, Bajka J, Marmon G. Wybrane elementy socjologii zawodów medycznych. Collegium Medicum, Kraków 1996; 76.
- [4] Gaca M, Witkowski A. Realizacja programu medycyny ratunkowej w perspektywie województwa wielkopolskiego. *Przewodnik Lekarza* 2007; 2: 240–246.
- [5] Goniewicz M. Ratownik medyczny – kluczowy zawód systemu państwowe ratownictwo medyczne. W: Ratownictwo w Polsce. Lata 1990–2010. Red. J Konieczny. Wyd. Garmond Oficyna Wydawnicza, Poznań 2010: 146–157.
- [6] Arnold JL. Disaster Medicine In the 21 st Century: Future Hazards, Vulnerabilities, and Pisk. *Prehosp Disast Med* 2002; 17: 3–11.
- [7] Goniewicz M. Kształcenie ratowników medycznych w Akademii Medycznej im. Prof. Feliksa Skubiszewskiego w Lublinie. W: Ratownik medyczny problemy edukacyjne i organizacyjno-prawne. Red. J Konieczny. Garmond Oficyna Wydawnicza, Poznań 2006; 31–39.
- [8] Chachulski P. Ratownik medyczny – powołanie czy konieczność? *Na ratunek* 2007; 4: 20–22.
- [9] Ustawa z dnia 8 września 2006 r. o Państwowym Ratownictwie Medycznym (Dz. U. z 2006 r., Nr 191, poz. 1410).
- [10] Gałązkowski G, Paciorek P. Ratownik medyczny – aktualna sytuacja prawna. W: Ratownik medyczny problemy edukacyjne i organizacyjno-prawne. Red. J Konieczny. Garmond Oficyna Wydawnicza. Poznań 2006; 15–22.
- [11] Gałązkowski R. Ratownik medyczny – jego miejsce i rola w systemie ratownictwa. *Pielęgniarstwo XXI wieku* 2004; 3 (8): 35–42.
- [12] Rozporządzenia Ministra Edukacji Narodowej z dnia 30 kwietnia 2007 roku w sprawie warunków

i sposobu oceniania, klasyfikowania i promowania uczniów i słuchaczy oraz przeprowadzania sprawdzianów i egzaminów w szkołach publicznych (Dz.U. z 2007 r. Nr 83, poz. 562 ze zmianami) oraz §6 Rozporządzenia Ministra Edukacji Narodowej i Sportu z dnia 18 stycznia 2005 roku w sprawie warunków organizowania kształcenia, wychowania i opieki dla dzieci i młodzieży niepełnosprawnych oraz niedostosowanych społecznie w specjalnych przedszkolach, szkołach i oddziałach oraz w ośrodkach (Dz.U. z 2005 r., Nr 19, poz. 166), §6 Rozporządzenia Ministra Edukacji Narodowej i Sportu z dnia 18 stycznia 2005 roku w sprawie warunków organizowania kształcenia, wychowania i opieki dla dzieci i młodzieży niepełnosprawnych oraz niedostosowanych społecznie w przedszkolach, szkołach i oddziałach ogólnodostępnych lub integracyjnych (Dz.U. z 2005 roku, Nr 19, poz. 167) oraz Rozporządzenia RM z 28 maja 1996 roku w sprawie przygotowania zawodowego młodocianych i ich wynagradzania (Dz.U. z 1996 roku, Nr 60, poz. 278 z późniejszymi zmianami).

[13] Pszczołowski K. Ratownik medyczny w systemie kształcenia zawodowego. Analiza doświadczeń z perspektywy Warszawskiego Uniwersytetu medycznego. W: Ratownictwo w Polsce. Lata 1990–2010. Red. J Konieczny. Garmond Oficyna Wydawnicza, Poznań 2010: 158–172.

[14] Ustawa z dnia 25 lipca 2001 roku o Państwowym Ratownictwie Medycznym (Dz.U. z 2001 r. Nr 113, poz. 1207, Nr 154, poz. 1801; z 2002 r. Nr 241, poz. 2073; z 2003 r. Nr 45, poz. 391, Nr 124, poz. 1152; z 2004 r. Nr 210, poz. 2135; z 2005 r. Nr 164, poz. 1365, Nr 267, poz. 2256).

[15] Ustawa z dnia 6 grudnia 2002 roku o świadczeniu usług ratownictwa medycznego (Dz. U. z 2002 r., Nr 241, poz. 2073).

[16] Stanowisko wiceprzewodniczącego Ogólnopolskiego Porozumienia Związków Zawodowych w sprawie projektu ustawy o ratownictwie medycznym z dnia 5 kwietnia 2006; 4.

[17] Stanowisko Polskiego Towarzystwa Leczenia Stanów Nagłych w sprawie projektu ustawy o ratownictwie medycznym z dnia 30 marca 2006; 10.

[18] Kolasińska J, Kuriala-Kowalska K. Rozważania na temat standardu kwalifikacji zawodowych dla zawodu ratownik medyczny. W: Ratownik medyczny problemy edukacyjne i organizacyjno-prawne. Red. J Konieczny. Gramond Oficyna Wydawnicza, Poznań 2006; 46–51.

[19] biuro-bp@mz.gov.pl (data dostępu: 10.12.2010).

[20] Trzos A, Kapler M. Ewolucja organizacji ratownictwa medycznego w ujęciu systemowym. Perspektywy na przyszłość. W: Ratownictwo w Polsce. Lata 1990–2010. Red. J Konieczny. Garmond Oficyna Wydawnicza, Poznań 2010; 204–229 .

Adres do korespondencji:

mgr Dorota Rębak
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK
25-317 Kielce, Al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: dorotar@ujk.edu.pl
tel. +48 41 349 69 09

REGULAMIN PUBLIKACJI PRAC W „STUDIACH MEDYCZNYCH”

- Kwartalnik „Studia Medyczne” (“**Medical Studies**”) przyjmuje do druku prace w języku polskim i angielskim, oryginalne, poglądowe, kazuistyczne, historyczne, listy do redakcji, recenzje książek, sprawozdania ze zjazdów naukowych, z medycyny oraz z dziedzin pokrewnych: psychologii, etyki, historii medycyny, organizacji ochrony zdrowia.
- Wszystkie prace oryginalne muszą spełniać wymogi Deklaracji Helsińskiej z 1989 r. W uzasadnionych przypadkach musi być załączona informacja o zgodzie Komisji Bioetycznej na przeprowadzenie badania lub przesłanie odpowiedniej dokumentacji. W opisie przypadków kazuistycznych obowiązuje zakaz podawania danych personalnych, chyba że chory wyraża na to świadomie zgodę, np. na publikowanie zdjęć.

PRZYGOTOWANIE MANUSKRYPTU (MASZYNOPISU)

Maszynopis pracy winien być przygotowany w formacie A-4. Tekst pisany czcionką 12 pkt, z zachowaniem marginesów: górny i dolny – po 2 cm, lewy – 3 cm, prawy – 4 cm. Na kartce wydruku powinno być ok. 30 wierszy, w każdym wierszu ok. 60 znaków, licząc łącznie z odstępami między wyrazami, interlinia – przynajmniej 24 pkt.

Strona tytułowa

1. Tytuł pracy: (w języku polskim i angielskim).
2. Imię (imiona) i nazwisko autora(ów), tytuły naukowe.
3. Instytucja(e), z której pochodzi praca.
4. Kierownik instytucji (tytuł, stopień naukowy, imię i nazwisko kierownika).

Streszczenie (w języku polskim i angielskim) dla prac oryginalnych od 200 do 250 słów w układzie: cel pracy, materiał i metody, wyniki i wnioski; dla prac kazuistycznych i poglądowych – od 100 do 150 słów).

Słowa kluczowe. 4–5 terminów indeksujących lub słów kluczowych (w języku polskim i angielskim) opisujących przedmiot pracy (jeśli to możliwe – zgodnie z Index Medicus Medical Subject Headings (MESH)).

Tekst pracy. W zależności od rodzaju, praca powinna być podzielona na:

- praca oryginalna – wstęp (wprowadzenie do zagadnienia, opis problemu i założenia), cel(e) pracy,

materiał i metody (opis projektu badania naukowego, miejsca), wyniki (o ile jest to możliwe, mogą być częściowo przedstawione w tabelarycznym układzie), omówienie (na tle aktualnego piśmiennictwa) i wnioski (nie powinny być powtórzeniem wyników pracy);

- praca kazuistyczna – wstęp, opis przypadku, omówienie i wnioski;
- praca poglądowa – wstęp, rozwinięcie omawianego tematu (problemu), wnioski.

Objętość pracy oryginalnej nie powinna przekraczać 14 stron maszynopisu znormalizowanego, pracy kazuistycznej 8 stron, a pracy poglądowej 18 stron łącznie z piśmiennictwem. W niektórych przypadkach prace mogą przekraczać limit objętości za zgodą Komitetu Redakcyjnego.

Skróty stosowane w tekście należy zawsze objaśniać przy pierwszym wystąpieniu terminu, nie należy stosować skrótów w tytule pracy. Określenia statystyczne, skróty i symbole powinny być jasno zdefiniowane.

Niezależnie od tematyki w tekście należy używać międzynarodowych nazw leków.

Wyniki badań laboratoryjnych oraz odpowiednie normy i odchylenia standardowe powinny być wyrażone w jednostkach przyjętych przez Międzynarodowy Układ Miar SI.

Tabele kombinowane, ryciny, zdjęcia, mapy, wzory itp. powinny być załączone w osobnej kopercie, również na płycie z zaznaczeniem miejsca ich umieszczenia w tekście. Rozmiar rycin 12–14 cm, tabele do formatu A4.

Podziękowania. Dotyczą osób lub instytucji, które przyczyniły się do powstania pracy, w tym źródeł finansowych, dzięki którym powstała praca. Osoby wymienione w podziękowaniach muszą dać zgodę na ujawnienie swojego nazwiska. Uzyskanie zgody należy do autorów.

Piśmiennictwo powinno być umieszczone na końcu pracy – pisane taką samą czcionką jak tekst. Układ piśmiennictwa musi być zgodny ze standardem Vancouver, tj. wg kolejności cytowania w pracy. Należy uwzględnić nazwisko, pierwsze litery imion, tytuł pracy, skrót tytułu czasopisma (wg Index Medicus), rok, tom i strony początkową i końcową. Jeżeli liczba autorów przekracza 3, to po 3 nazwiskach dodać: i wsp. W pracach oryginalnych i poglądowych należy uwzględnić do 40 pozycji, w kazuistycznych do 10. Każdą publikację umieszczać należy od nowego wiersza.

Przykłady prawidłowego piśmiennictwa:

– Artykuł:

Andrzejewski AM, Kolasiński Z, Bryk A i wsp. Własne 10-letnie doświadczenia w cholecystektomii laparoskopowej. *Wideochirurgia* 2006; 1: 82–89.

Vant RM, Vrijland WW, Lange JF et al. Mesh repair of incisional hernia: comparison of laparoscopic and open repair. *Eur J Surg* 2002; 168: 684–689.

– Książka:

Franklin MA. *Thoracoscopy*. MTP Press. Lancaster, UK 1986.

– Rozdział w książce:

Bron JD. Early events in the infection of the arthropod gut by pathogenic insect viruses. In: *Invertebrate Immunity*. Ed. K Maramorosch, RE Shope. Academic Press. New York, San Francisco, London 1976; 80–111.

Orkiszewska A. Badania u chorych chirurgicznych. W: *Chirurgia dla pielęgniarek*. Red. W Rowiński, A Dziaka, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999; 4: 48–72.

Adres do korespondencji. Na końcu pracy musi być zamieszczony adres autora oraz nr telefonu, faksu, e-mail.

Oświadczenie. Do pracy należy dołączyć oświadczenie, że nie była publikowana i że nie została złożona do druku w innym czasopiśmie oraz że autor wyraża zgodę na opublikowanie pracy w Internecie.

Odpowiedzialność prawną i merytoryczną za nieprawidłowości związane z przygotowaniem pracy ponoszą wszyscy autorzy w równym stopniu.

- Prace powinny być przesłane w 2 egzemplarzach maszynopisu i niezależnie od tego na opisanej płycie CD. Zalecane są formaty: Word pod Windows 98/2000/XP.

REDAKCYJNE OPRACOWANIE

- Wszystkie prace są recenzowane zgodnie ze współczesnymi wymogami oceny tego typu opracowań. Prace są oceniane przez recenzentów anonimowo, a autor otrzymuje z redakcji zawiadomienie o przyjęciu lub odrzuceniu pracy. Autor może podać nazwiska osób, które (jego zdaniem) nie powinny opiniować artykułu. Korekty tekstu dokonuje pierwszy autor lub jeden ze współautorów. Prace niezakwalifikowane do druku Redakcja zwraca jedynie na żądanie.
- Wydawca nabywa na zasadzie wyłączności ogół praw autorskich do wydrukowanych prac, w tym prawo do wydawania drukiem, na nośnikach elektronicznych i innych oraz w Internecie.

Redakcja

PUBLICATION INSTRUCTION IN "MEDICAL STUDIES"

- The quarterly „Studia Medyczne” (“Medical Studies”) accepts for publication in Polish and English original papers, demonstrative and casuistic papers as well as historical accounts, letters to the Editor, reviews, short reports from scientific conferences devoted to medicine and related areas: psychology, ethics, history of medicine, organization of health care.
- All original papers must fulfil the requirements of the Helsinki Declaration from 1989. In justified cases information must be attached about the consent of the Bioethical Commission concerning the investigation, or relevant information should be sent. In the description of casuistic cases, it is forbidden to provide personal data, unless the patient consciously gives his or her consent, e.g. for the publication of photos.

PREPARATION OF THE MANUSCRIPT (TYPESCRIPT)

The **typescript** of the paper should be prepared in the format A-4. The text of the type of 12 points, with the maintenance of margins: upper and bottom – 2 cm, left – 3 cm, right – 4 cm. On the printout there should be approx. 30 lines, in every line approx. 60 signs with spaces at least 24 points.

Title page

1. Title of the paper: (in Polish and English).
2. Full name (names) of the author(s), academic titles.
3. Institution(s) from which the paper originates.
4. Head of the institution (title, degree, full name).

Summary (in Polish and English) for original studies from 200 to 250 words in the arrangement: the aim of the study, material and methods, results and conclusions; for casuistic and demonstrative papers – from 100 to 150 words).

Key words. 4–5 index terms or key words (in Polish and English) describing the subject of the study (if possible – in compliance with Index Medicus Medical Subject Headings (MESH)).

Text of the contribution. Depending on the kind, the contribution should be divided into:

- original paper – introduction (introduction to the problem, problem description and assumptions), aim(s) of the contribution, material and methods (description of the investigation and its venue),

results (as far as it is possible, they can be partly represented in tabular arrangement), discussion (against the background of current literature), and conclusions (they should not be a repetition of results of the study);

- case study – introduction, description of case, discussion and conclusions;
- review paper – introduction, development of the problem, conclusions.

Volume of the original work should not exceed 14 pages of standardized typescript, a case studies – 8 pages, and a review paper – 18 pages including the literature. In some cases contributions can exceed the volume limit upon the agreement of the Editorial Committee. Abbreviations in the text must be always explained at the first appearance of the term; no abbreviations can be in the title of the contribution.

Statistical data, abbreviations and symbols should be clearly defined.

Aside from of the subject matter, international names of medicaments should be used.

Findings of laboratory investigations and suitable standards and standard deviations should be expressed in units accepted by the International System of Measures SI.

Tables combined, pictures, photos, maps, examples, etc. should be attached in a separate envelope, also on the diskette with the mark of the place of their location in the text. The size of pictures is 12–14 cm; tables – up to A4 size.

Acknowledgments refer to persons or institutions who/which contributed to the creation of the study, including financial sources thanks to which it came into being. Persons mentioned in Acknowledgments must give their consent to disclose their names. Authors are responsible to obtain the consent.

Bibliography should be listed at end of the paper – it must be typed by the same fonts as the text. The arrangement of the literature must be compatible with the Vancouver Standard, i.e. according to the sequence of quotation in the paper. The name, initials, the title of the work, abbreviation of the title of the periodical (according to Index Medicus), year, volume, and first and final page numbers. If the number of authors exceeds 3, after the third name add: et al. In original and demonstrative papers one ought to take into account up to 40 items; in casuistic papers up to 10. Every publication must be placed from a new line.

Examples of the correct literature:

– Article:

Andrzejewski AM, Kolasiński Z, Bryk A i wsp. Własne 10-letnie doświadczenia w cholecystektomii laparoskopowej. *Wideochirurgia* 2006; 1: 82–89.

Vant RM, Vrijland WW, Lange JF et al. Mesh repair of incisional hernia: comparison of laparoscopic and open repair. *Eur J Surg* 2002; 168: 684–689.

– Book:

Franklin HAS. *Thoracoscopy*. MTP Press. Lancaster, UK 1986.

– Book chapter:

Bron JD. Early events in the infection of the arthropod gut that pathogenic insect viruses. In: *Invertebrate Immunity*. Ed. K Maramorosch, RE Shope. Academic Press. New York, San Francisco, London 1976; 80–111.

Orkiszewska A. Badania u chorych chirurgicznych. W: *Chirurgia dla pielęgniarek*. Red. W Rowiński, A Dziaka, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999; 4: 48–72.

Address for correspondence. At the end of the paper the author's address and the number of telephone, fax, and e-mail address must be given.

Declaration. A declaration must be attached to the paper that it was not published and/or submitted for publication in another periodical, and that the author assents to publish the paper on the Internet.

Legal and substantial responsibility for any errors related to the preparation of the paper shall be shared by all authors equally.

- Contributions should be sent in 2 typescript copies and on a diskette. Word for Windows 98/2000/XP is recommended.

EDITORIAL ELABORATION

- All contributions are reviewed in accordance with current requirements for the assessment of this type of elaborations. Contributions are assessed by reviewers anonymously, and the author receives a notice from the Editorial Board about acceptance or rejection of the paper. The author may provide names of persons who (in his or her opinion) should not assess the article. Corrections of the text is made by the first author or one of co-authors. Papers not qualified for print are returned only on request.
- The Publisher acquires the general exclusive copyright to print the publication including dissemination of the publication on electronic media and on the Internet.

The Editorial Board