Studia Medyczne
Tom 23 Nr 3

MEDICAL STUDIES

Edited by Stanisław Głuszek

Vol. 23 No. 3

QUARTERLY
July–September

Czasopismo punktowane przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego: 2,0
Publikacja indeksowana w Index Copernicus 2010: ICV= 4,58

Studia Medyczne

Pod redakcją Stanisława Głuszka

Tom 23 Nr 3

KWARTALNIK
lipiec–wrzesień

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. Włodzimierz Baranowski (Kielce, Warszawa)
prof. Jean-Pierre Chambon (Francja)
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)
prof. Krzysztof Paśnik (Warszawa)
prof. Stanisław Pużyński (Warszawa)
prof. Stanisław Radowicki (Warszawa)
prof. Tomasz Rogula (Cleveland, USA)
prof. 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. Beata Wożakowska-Kapłon (Kielce)
prof. Mariusz Wyleżoł (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
Zofia Michalska
Formatowanie komputerowe/Computer formating
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

ARTYKUŁY REDAKCYJNE/EDITORIAL ARTICLES

Posturologia – nauka o postawie ciała człowieka
Posturology – the science of human-body posture 7
Jacek Wilczyński

PRACE ORYGINALNE/ORIGINAL PAPERS

Wpływ reakcji hipertensyjnej na wynik testu wysiłkowego u mężczyzn
Influence of hypertensive reaction on the outcomes of exercise test in men 19
Jolanta Kołakowska, Marek Kochmański

Laparoscopic surgery for the treatment of sequelae of pancreatitis – 18 cases report and a review of the literature
Chirurgia laparoskopowa w leczeniu powikłań zapalenia trzustki – studium 18 przypadków i przegląd piśmiennictwa 29
Anatolij Shchastny, Aleksandr Siatcouski, Siarhei Panko

Analiza dostępnego wsparcia społecznego u pacjentów oddziału chirurgicznego
Analysis of available social support for patients of the surgery ward 35
Barbara Lelonek, Elżbieta Kamusińska

Ocena ryzyka dysleksji u dzieci siedmioletnich
Dyslexia risk assessment in seven-year-old children 43
Dariusz Skawiński, Agata Horecka-Lewitowicz, Monika Szpringer, Agnieszka Zaworska-Winiarska, Piotr Lewitowicz, Sławomir Dutkiewicz

PRACE KAZUISTYCZNE/CASE STUDIES

Zatorowość płucna w ciąży – opis przypadku
Pulmonary embolism in pregnancy – a case report 51
Olga Adamczyk-Gruszka, Izabela Lewandowska-Andruszuk

Proces pielęgnowania chorej na raka szyjki macicy na oddziale ginekologicznym – analiza przypadku
Nursing for a patient suffering from cerrical cancer on the Gynaecological Ward – case study 57
Beata Bąk

PRACE POGLĄDOWE/REVIEW PAPERS

Czy IL-25 może stanowić wspólne ogniwo patomechanizmu łączące astmę i alergiczny nieżyt nosa?
Can IL-25 constitute the common link of the pathomechanism connecting asthma and allergic rhinitis? 65
Małgorzata Czarny-Działak, Stanisław Głuszek

Toksoplazmoza oczna – objawy i leczenie
Ocular toxoplasmosis – symptoms and treatment 69
Magdalena Kal, Michał Biskup, Anna Walczyk

Osobowość w cierpieniu na przykładzie Księgi Hioba
Personality in suffering exemplified by the Book of Job 75
Małgorzata Szerla, Zdzisław Kosztołowicz, Michał Kosztołowicz

Charakterystyka żywienia dietetycznego pacjentów Świętokrzyskiego Centrum Onkologii
The characteristic of dietary nutrition patients at Swietokrzyskie Centrum Onkologii 81
Anna Tokarska, Stanisław Góźdź, Mieczysław Szalecki

Położnictwo. Miniona epoka. Przyczynek do historii położnictwa
Obstetrics. Bygone age. A monograph to the history of obstetrics in Poland 87
Andrzej Malarewicz, Michał Sola

Regulamin publikacji prac w „Studiach Medycznych” 93
Publication instruction in “Medical Studies”

POSTUROLOGIA – NAUKA O POSTAWIE CIAŁA CZŁOWIEKA

POSTUROLOGY – THE SCIENCE OF HUMAN-BODY POSTURE

Jacek Wilczyński

Zakład Rehabilitacji Narządu Słuchu i Równowagi, Instytut Fizjoterapii
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Stanisław Bień

STRESZCZENIE

Do utrzymania człowieka w pozycji stojącej służy złożony mechanizm neurofizjologiczny, którego tajemnice dopiero zaczęto poznawać. Stosunkowo niedawno zrozumiano, jakim zjawiskom fizjologicznym zawdzięcza się możliwość utrzymywania pozycji stojącej. Dzięki posturologii jesteśmy w stanie przyjść z pomocą osobom, które mają wady postawy lub mają trudności z jej utrzymaniem. Jednym z pierwszych posurologów był XIX-wieczny niemiecki lekarz Karl von Vierordt. Wkładał badanym osobom szpiczaste hełmy zakończone piórem połączonym z zaczernioną kartką papieru. To proste urządzenie rejestrowało wahnięcia postawy. W ten sposób Karl von Vierordt stworzył podstawy posturologii.
Twórcą współczesnej posturologii jest francuski lekarz Jean Bernard Baron z paryskiego Centre National de la Rechereche Scientifique. W 1969 roku powstało we Francji Międzynarodowe Towarzystwo Posturologiczne. W 1986 roku inny francuski lekarz Pierre Marie Gagey założył Instytut Posturologii. W Polsce przyjął się termin reedukacja posturalna wprowadzony przez Marię Kutzner-Kozińską, a rozwijany przez Janusza Nowotnego, dotyczący głównie wad postawy ciała. Z kolei przedsionkowymi i okulomotorycznymi zaburzeniami posturalnymi zajmują się otoneurolodzy. O powodzeniu terapii zaburzeń posturalnych decyduje znajomość ich źródeł, co umożliwia przyczynowe, a nie objawowe postępowanie. Wymaga to wszechstronnego i starannego przygotowania terapeutów – posturologów. Posturologia skupia wiedzę z wielu dyscyplin, m.in. otoneurologii, ortopedii, neurologii, okulistyki, kinezjologii, fizjoterapii i psychoterapii. Pierwszy etap badań nad postawą ciała człowieka przypada na okres formułowania się biomechaniki jako nauki. Zagadnienie postawy nie sprowadza się jednak tylko do statycznej kompozycji poszczególnych odcinków ciała, ciało ludzkie bowiem nie jest newtonowską sztywną bryłą. Utrzymywanie pionowej postawy jest swego rodzaju aktem ruchowym, zdolnością koordynacyjną, a właśnie rozwój koordynacji jest procesem długotrwałym, wymagającym ogromnej liczby powtórzeń. Należy mieć nadzieję, że i w naszym kraju dojdzie do popularyzacji posturologii, i że nastąpi to w niedalekiej przyszłości.

Słowa kluczowe: postawy reedukacji, posturografia, złe postawy, biomechanika, zaburzenia postawy.

SUMMARY

A complex neurophysiological mechanism, the mysteries of which we have just begun to explore, serves in maintaining a human-being in the standing position. It is relatively recently that we have understood to what physiological phenomena we owe the ability to maintain a standing position. Thanks to posturology we are able to help people who have bad posture or have difficulties with its maintaining. One of the first contemporary posturologists was Jean Bernard Baron, a doctor from the Parisian Centre National de la Rechereche Scientifique. In 1969, the International Posturology Association (Association Posturologie Internationale) originated in France. In 1986, another French doctor, Pierre Marie Gagey, founded the Institute of Posturology (Institut de Posturologie). In Poland, the term postural re-education, introduced by Maria Kutzner-Kozińska and developed by Janusz Nowotny, was adopted and concerns mainly body posture disorders. Oculomotor posture disorders are attended to by oto-neurologists. A need exists to integrate these two fields and establish posturology in our country as well. The knowledge of the sources of postural disorders decides the success of their therapy, which allows for causal, and not symptomatic, procedures. This requires a comprehensive and thorough therapists' – posturologists' – preparation. Posturology concentrates knowledge from many disciplines, i.a. oto-neurology, oculomotorics, orthopaedics, neurology, ophthalmology, kinesiology, physiotherapy and psychotherapy. The first phase of research on the posture of a human body falls on the period of formulating biomechanics as a science. The problem of posture does not, however, only amount to a static composition of individual body segments. The human body is not a Newtonian rigid body, but rather a Planck quantum system, thus maintaining a vertical posture is a kind of motor act. Maintaining a certain posture is a coordination ability, and it is the development of coordination which is a long-lasting process, requiring a great number of repetitions. As a result, posturography developed. Let us hope that in our country as well we will live to see a science named posturology and that this will occur in the near future.

Key words: postural re-education, posturography, bad posture, biomechanics, postural disorders.

WSTĘP

Jeżeli uważnie rozejrzeć się wokół siebie to u wielu osób dostrzec można wady postawy. Ludzie stoją, przechylając głowę w lewo lub w prawo, trzymają jedno ramię wyżej lub się garbią. Niektórzy nie potrafią stać w bezruchu, źle się wtedy czują, mają zawroty głowy. Zdarza się to często osobom starszym, czy też ludziom, którzy doznali urazu głowy. Często przyczyna tych dolegliwości nie jest jasna. Szacuje się, że problemy te dotyczą około 25% populacji Polaków. Dzięki posturologii jesteśmy w stanie przyjść z pomocą osobom, które mają wady postawy lub mają trudności z jej utrzymaniem.

Jednym z pierwszych współczesnych posturologów był lekarz Jean Bernard Baron z paryskiego Centre National de la Rechereche Scientifique. W 1969 roku powstało we Francji Międzynarodowe Towarzystwo Posturologiczne (*Association Posturologie Internationale*). W 1986 roku inny francuski lekarz Pierre Marie Gagey założył Instytut Posturologii (*Institut de Posturologie*) (rys. 1) [1–7]. Instytuty takie istnieją w wielu krajach na całym świecie m.in. w: Szwajcarii, Niemczech, Belgii, Włoszech, Portugalii, Hiszpanii, Rosji, Kanadzie, Brazylii. Wyniki badań i poglądy na temat mechanizmów kontroli chodu i postawy człowieka publikowane są choćby w periodyku naukowym „Gait & Posture", wydawanym w Wielkiej Brytanii.

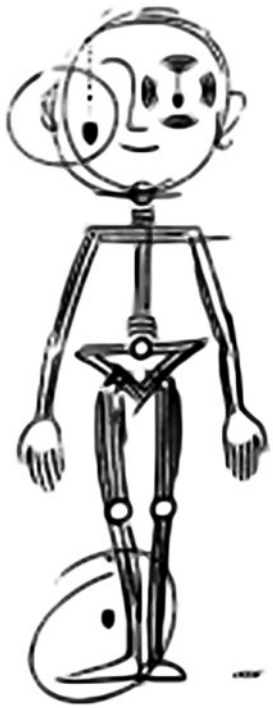
W Polsce przyjął się termin **reedukacja posturalna** wprowadzony przez Marię Kutzner-Kozińską [8], a rozwijany przez Janusza Nowotnego, dotyczący głównie wad postawy ciała [9]. Z kolei przedsionkowymi i okulomotorycznymi zaburzeniami posturalnymi zajmują się otoneurolodzy. Istnieje potrzeba integracji tych dwóch dziedzin i popularyzacji w naszym kraju posturologii.

O powodzeniu terapii zaburzeń posturalnych decyduje znajomość ich źródeł, co umożliwia przyczynowe, a nie objawowe postępowanie. Wymaga to wszechstronnego i starannego przygotowania terapeutów – posturologów. Posturologia skupia wiedzę z wielu dyscyplin, m.in. otoneurologii, ortopedii, neurologii, okulistyki, kinezjologii, fizjoterapii i psychoterapii.

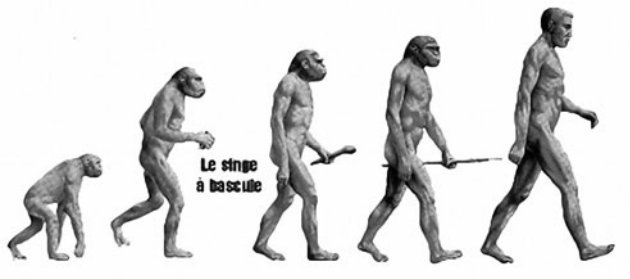
Postawa stojąca

Do utrzymania człowieka w pozycji stojącej służy złożony mechanizm neurofizjologiczny, którego tajemnice dopiero zaczęto poznawać. Stosunkowo niedawno zrozumiano, jakim zjawiskom fizjologicznym zawdzięcza się możliwość utrzymywania pozycji stojącej [1]. Antropologia, genetyka, embriologia i anatomia porównawcza wskazują, że człowiek przekształcił się z czworonoga. Początków ewolucji należy szukać w okresie oligoceńskim, kiedy to protoplasta człowieka przybrał wyprostowaną postawę ciała (rys. 2). Według Pierre Teilharda de Chardin (1881–1955) człowiek, stojąc na czele kosmoewolucji, podlega ciągłym ukierunkowanym zmianom rozwojowym zmierzającym do punktu Omega (*Ω-Point*). Od około 200 000 lat zmiany te dotyczą głównie ośrodkowego układu nerwowego, osobowości i świadomości. W mniejszym stopniu widoczne są także w budowie i postawie ciała [10, 11].

Cechą charakterystyczną postawy jest pionowe ustawienie osi ciała względem płaszczyzny podparcia. Taka orientacja ciała w polu grawitacyjnym powoduje, że człowiek jest ustawicznie narażony na utratę równowagi. Jedynie dzięki procesom nerwowym związanym z aktywną kontrolą postawy kompensowane są skutki niestabilności. Kontrola nerwowa zapewnia optymalny margines stabilności, pozwalający skutecznie realizować wszelką aktywność ruchową, z lokomocją włącznie. Uwolnienie



Rys. 1. Logo francuskiego Instytutu Posturologii [1].



Rys. 2. Symbolicznie przedstawiona ewolucja postawy ciała człowieka [26].

kończyn górnych od funkcji podporowej i przyjęcie pozycji dwunożnej spowodowało znaczne uniesienie ogólnego środka ciężkości oraz zmniejszenie płaszczyzny podparcia. Taki układ ciała jest bardzo niestabilny. Utrzymywanie równowagi w tej pozycji jest przejawem precyzyjnej koordynacji nerwowo-mięśniowej. Człowiek, utrzymując równowagę ciała w pozycji pionowej, ciągle ją traci, a następnie odzyskuje. Utrzymywanie równowagi jest to zatem ciągłe wykonywanie ruchów korygujących, przywracających właściwe położenie ogólnego środka ciężkości ciała względem płaszczyzny podparcia. Morfologicznym podłożem regulacji jest narząd ruchu. Funkcję sterującą pełni układ nerwowy [12, 13]. Mechanizmy odpowiedzialne za zachowanie równowagi ciała kontrolowane są przez wiele narządów o złożonej anatomii i fizjologii. Zadaniem układu posturalnego jest:

- dostarczenie aktualnych danych o pozycji ciała w przestrzeni, o kierunku i prędkości jego ruchu,
- szybka, zapobiegająca upadkowi reakcja, korygująca każde odchylenie środka ciężkości ciała od pozycji równowagi w obrębie pola podstawy,
- kontrola ruchu gałek ocznych w celu utrzymania stabilnego obrazu otaczającej przestrzeni, podczas ruchu danej osoby, jej otoczenia lub obu jednocześnie [14–16].

Aby sprostać tym zadaniom, narząd równowagi odbiera bodźce z otaczającego środowiska poprzez receptory w narządzie przedsionkowym, proprioreceptory oraz narząd wzroku. W złożonym systemie mechanizmów odpowiedzialnych za kontrolę postawy można wyszczególnić dwa odrębne, jednak uzależnione od siebie układy.

Pierwszy to układ stabilizujący spojrzenie, na który składa się kontrola kierunku i ostrości widzenia podczas czynności związanych z ruchami głowy i całego ciała. Drugi to układ stabilizujący postawę, który utrzymuje ciało w równowadze w spoczynku i w ruchu. Oba te układy różnią się źródłem informacji receptorowych, informacji o reakcjach ruchowych różnych części ciała oraz zaangażowaniem odmiennych szlaków w ośrodkowym układzie nerwowym. Natomiast prawidłowe widzenie, które zależy od stabilnego spojrzenia, jest jednym z podstawowych zmysłów umożliwiających kontrolę i stabilizację postawy [14–16].

W procesie stabilizacji spojrzenia bierze udział szereg składowych, do których zalicza się odruch przedsionkowo-okoruchowy (ang. *vestibulo-ocular reflex* – VOR), mechanizmy dowolnego śledzenia, ruchy sakkadowe gałek ocznych (skokowe ruchy gałek ocznych o wysokiej częstotliwości) oraz odruch fiksacyjny. Odruch przedsionkowo-okoruchowy stabilizuje spojrzenie podczas gwałtownych ruchów głowy, ma mniejsze znaczenie przy wolnych ruchach. Wtedy kontrolę nad spojrzeniem przejmują mechanizmy dowolnego śledzenia, odruch siatkówkowo-okoruchowy, które nie zależą od informacji płynących z narządu przedsionkowego. Dla ich prawidłowego funkcjonowania konieczna jest obecność informacji wzrokowej, dotyczącej położenia śledzonego celu. Sakkadowe ruchy gałek ocznych pomagają uchwycić ponownie obiekt utracony z pola widzenia. Utrzymanie śledzonego obrazu w obrębie plamki żółtej zapewnia odruch fiksacyjny. Kluczową funkcję w powstawaniu odruchowych odpowiedzi okoruchowych i w znacznej mierze posturalnych pełni obwodowy narząd przedsionkowy [14–16].

Ale sama informacja przedsionkowa, wzrokowa i proprioceptywna nie są wystarczające. Aby Ośrodkowy Układ Nerowy (OUN) mógł wykorzystać informacje dostarczone, musi ustalić ich wzajemne wobec siebie położenie. Zespół informacji dostarczanych do OUN przez przedsionek, propriceptory i wzrok umożliwia człowiekowi stałe rozeznanie jego pozycji w przestrzeni oraz automatyczną stabilizację postawy. Można zatem mówić o układzie postawy. Człowieka w pozycji stojącej można porównać do odwróconego wahadła, które oscyluje lekko wokół wyznaczonej pozycji, a punktem „zawieszenia" są stopy. Dzięki posturologii możliwa jest projekcja jego środka ciężkości na płaszczyźnie wyznaczonej przez obrys stóp. Liczne badania dowiodły, że w przypadku zdrowej osoby stojącej w modelowym otoczeniu bez ruchu w ciągu jednej minuty projekcja środka ciężkości (ang. *center of gravity* – COG) wykazuje wahanie w obrębie 1 cm^2 [1].

Posturologia umożliwia wykrywanie, diagnozowanie, a następnie leczenie zaburzeń postawy. Poszczególne badania polegają na eliminowaniu kolejnych źródeł informacji przekazywanych do ośrodków nerwowych, a przyczyniających się do stabilizacji postawy. Na podstawie licznych doświadczeń stwierdzono, że w wyniku odcięcia informacji wzrokowych przez zamknięcie oczu precyzja działania układu postawy znacznie się obniża. Z otwartymi oczami jest o 250% większa. Ale jak już wspomniano, poszczególne receptory układu postawy mogą spełniać swoje zadania tylko w odpowiednim współdziałaniu.

Układ posturalny zapewnia stabilizację pola widzenia przy ruchach głowy lub całego ciała. Tak zwani niewidomi posturologicznie pacjenci nie są w stanie odebrać informacji wizualnej ani jej odczytać. Z tego względu określa się ich jako „niewidomych posturologicznych". Specjalistą w zakresie tego specyficznego rodzaju dysfunkcji jest okulistka Claudie Marucchi. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdziła, że u niektórych normalnie rozwiniętych dzieci układ postawy funkcjonuje lepiej, gdy

oczy są otwarte [17]. A wiadomo, że roczne dziecko, które zaczyna chodzić, nie jest w stanie utrzymać pozycji stojącej bez pomocy wzroku. Jednocześnie najnowsze badania wskazują na to, że informacja wizualna u 10-letniego dziecka nie jest jeszcze całkowicie zintegrowana z całością układu postawy.

O zaburzeniach układu postawy i ewentualnej „ślepocie posturologicznej", można mówić jedynie w odniesieniu do człowieka dorosłego, któremu łatwiej jest się utrzymać w pozycji stojącej z oczami zamkniętymi niż z otwartymi. Istnieje zresztą możliwość rehabilitacji przez ćwiczenia niejako zmuszające układ postawy do korzystania z informacji wizualnej, np. posługując się fotelem obrotowym, zakłóca się dopływ informacji z przedsionka ucha wewnętrznego, po czym umieszczając pacjenta na ruchomej platformie, hamuje się dopływ informacji dostarczanych przez stopy. W tej sytuacji jedynym zmysłem umożliwiającym utrzymanie pozycji stojącej staje się wzrok. Pierre Marie Gagey uważa, że na ogół trzy miesiące takich ćwiczeń wystarczają do rehabilitacji pacjenta [1, 5].

W jaki sposób posturolog bada potencjalnych chorych i wykrywa nieprawidłowości? Poza omówionym doświadczeniem „oczy otwarte – oczy zamknięte", przeprowadza on badanie odruchów posturalnych. Służy do tego celu m.in. test opracowany przez japońskiego posturologa Tadashi Fukude. Mając zamknięte oczy i wyciągnięte przed siebie ręce, badany stara się pokonać niewielką przestrzeń, idąc po wyznaczonej linii. Czynność tę powtarza trzy razy: trzymając głowę zwróconą wprost przed siebie, w lewo i w prawo. W pierwszym przypadku obserwuje się zboczenie w lewo lub w prawo, w drugim w prawo, a w trzecim w lewo. Odchylenie od wyznaczonej linii nieprzekraczające 30° jest zjawiskiem prawidłowym. W przeciwnym wypadku istnieje możliwość zaburzeń w funkcjonowaniu układu postawy. Test ten służy do badania „odruchu szyjnego", tzn. udziału mięśni karku w stabilizacji postawy. Nieprawidłowa reakcja świadczy o nierównomiernym (asymetrycznym) napięciu mięśni szyi.

Podobnymi testami można badać napięcie innych mięśni. Trzeba dodać, że nie chodzi tu o zaburzenia dobrze znane, np. zawroty głowy pochodzenia przedsionkowego, od dawna będące przedmiotem zainteresowania otoneurologów.

Posturologia wkracza tam, gdzie przyczyn zawrotów głowy na próżno szukali lekarze różnych specjalności. Opiera się na nowych metodach diagnostycznych, nadaje nazwy schorzeniom dotąd nieznanym. W jaki sposób można leczyć schorzenia postawy? Możliwe jest, jak to pokazano na przykładzie wzroku, manipulowanie poszczególnymi czujnikami układu postawy, prowadzące do symetrycznego napięcia mięśni, a dzięki temu stabilizacji postawy. Obrazuje to przykład z dziedziny okulomotorycznej.

Dzieci mające zeza, którym w paryskim Instytucie Posturologii poświęca się wiele uwagi, mają skłonność stawiania stóp do wewnątrz, cierpią często na kręcz karku i inne tego typu dolegliwości. Ich układ postawy jest zaburzony wskutek wadliwej interpretacji widzenia przestrzennego. Wielu badaczy sugeruje w takiej sytuacji zastosowanie pryzmatów, których zadaniem jest przeniesienie odbieranego obrazu w pożądanym kierunku. Jeżeli normalnie widzącemu człowiekowi ustawi się przed oczami pryzmat, który przesuwa obraz w prawo i poleci mu się dotknąć przedmiotu w ten sposób widzianego, jego ręka skieruje się na prawo od miejsca, w którym się on rzeczywiście znajduje, jak się dzieje w przypadku dzieci mających zeza.

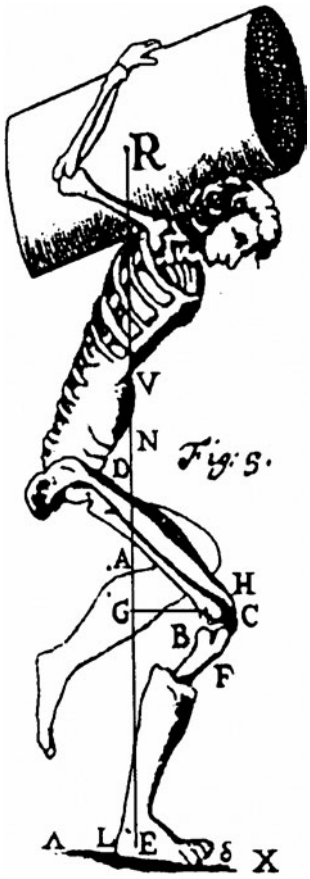
Działanie pryzmatu szczególnie dobitnie pokazuje doświadczenie ze sportowcem stojącym na rękach, który w normalnych warunkach potrafi utrzymać ciało w idealnie pionowej pozycji, natomiast wyposażony w okulary pryzmatyczne, będzie się wyraźnie odchylał do tyłu, mając jednocześnie wrażenie, że utrzymuje idealny pion. Podobnie, mając przed oczami pryzmat przesuwający obraz np. w prawo, otwierając kluczem zamek, człowiek będzie szukać dziurki na prawo od miejsca, w którym się rzeczywiście znajduje.

Rys historyczny posturologii – rozumienie postawy ciała za pomocą statyki

Pierwszy etap badań nad postawą ciała człowieka przypadł na okres formowania się biomechaniki jako nauki. Do wytłumaczenia mechaniki ruchu człowieka wykorzystywano wiedzę anatomów. Najpierw starano się zrozumieć postawę ciała za pomocą statyki. Wyjaśniano utrzymywanie pionowego położenia ciała prawami równowagi sił. Dlatego też praca neapolitańskiego anatoma i matematyka Giovanni Borelliego (1608–1679) (rys. 3) *De Motu Animalium* (1680) była poświęcona położeniu ogólnego środka ciężkości (OŚĆ) ciała człowieka. Na rycinach Borelliego widać wyraźnie, że środek ciężkości nawet obciążonego dodatkowym ciężarem ciała musi się mieścić w środku pola podparcia (rys. 4). Następni badacze z grona anatomów, którzy również położenie pionowe ciała tłumaczyli statyką, to bracia Wilhelm i Eduard Weberowie (1836), Georg Meyer (1853), Emil Harless (1857), Karl Langer (1880), Staffel (1889), Christian Braune i Otto Fischer (1889) i inni. Badali oni dokładne położenie OŚĆ w odniesieniu do biernej i czynnej postawy ciała. Pojęcie nawykowej postawy ciała zostało opisane przez braci Weberów w 1836 roku, jednak do podręczników pojęcie **normalnej pozycji stojącej** wprowadzili Braune i Fi-

scher w 1889 r. Wciąż zadawano sobie pytanie, co to pojęcie oznacza. Czy istnieje przeciętna postawa człowieka, którą można by przyjąć jako typową dla zdrowej osoby? Braune i Fischer (1889) opisywali położenie OŚĆ z punktu widzenia rozmieszczenia ekwipunku żołnierza-piechura. Podstawowe badania położenia ogólnego środka ciężkości ciała i środków ciężkości poszczególnych segmentów ciała przeprowadzali na zwłokach, zamrożonych w położeniu na plecach, o wyprostowanych kończynach. Braune i Fischer ustalili, że główne części ciała człowieka, ogólny środek ciężkości i środki ciężkości poszczególnych części ciała (oprócz stóp) są rozmieszczone w jednej płaszczyźnie. Ta pozycja zmieniona na położenie pionowe była przyjęta przez Brauna i Fischera, a później przez Rudolfa Ficka (1911), Hansa Strassera (1917) i innych za podstawową. Jednak próby ustawienia żywego człowieka w tzw. normalnym położeniu nie powiodły się, dlatego że ciało samo w sobie ustawione pionowo jest niestabilne. Trwały długie dyskusje na temat pojęcia normalnej pozycji człowieka. Najbardziej adekwatną nazwą dla opisanego przez Braune'a i Fischera problemu sylwetki w pozycji stojącej sformułował Iwanicki (1956), przyjmując termin **pozycja antropometryczna**. Jednak należy też wymienić badacza Bengta Akerbloma (1948), który pojęcie **normalna pozycja** proponował zastąpić terminem **pozycja znormalizowana** [13].

Rys. 3. Giovanni Borelli (1608–1679) [26].



Rys. 4. Rycina Borelliego ukazująca położenie rzutu środka ciężkości ciała [26].

Jednak pojęcie normalnego położenia odnosi się do charakterystyki sztucznego (a nie naturalnego) położenia ciała i niewiele ma wspólnego ze staniem zdrowych ludzi. Dlatego proponuje się wiele innych pojęć, np. swobodne stanie, luźne stanie, dowolne stanie. Meyer (1853) ustalił, że linia rzutu pionowego OŚĆ podczas swobodnego stania jest położona około 5 cm do tyłu od osi stawów biodrowych. Dlatego stawy biodrowe same są rozgięte do pewnej wielkości, a ich stabilizacja następuje na skutek działania sił wytwarzanych przez aparat więzadłowo-stawowy. Rzut pionowy OŚĆ przechodzi nieco z tyłu od osi stawów kolanowych. Ich stabilizacja odbywa się przez maksymalny wyprost, czyli tzw. zamknięcie. Dalej rzut pionowy OŚĆ jest położony do przodu na odległości około 3 cm od osi stawów goleniowo-skokowych. Meyer dowodził również, że kolumna kręgosłupa znajduje się w pasywnej równowadze, jego krzywizny zaś dokładnie rozdzielają ciało na dwie części według płaszczyzny przeprowadzonej przez środek ciężkości górnej części ciała. Podstawową myślą w koncepcji Meyera było to, że w pionowym położeniu ciała człowieka stabilizacja całego ciała może być utrzymana bez uczestnictwa mięśni [13].

René du Bois-Reymond (1903) nie zgodził się z koncepcją Meyera i podał w wątpliwość pasywne utrzymywanie pozycji stojącej przez człowieka. Uważał, że bez aktywności mięśni nie ma możliwości jej utrzymywania. To stwierdzenie zostało potwierdzone eksperymentalnie dopiero przez Asmussena (1960) za pomocą metody opracowanej przez Akerbloma (1948). Metoda ta polegała na utrzymywaniu równowagi przez osobę badaną, która stała zanurzona w wodzie po pierwszy kręg lędźwiowy. Te badania, a szczególnie wyniki ze zdjęć rentgenowskich oraz pomiary antropometryczne, wykazały, że rzut pionowy środka ciężkości górnej części ciała przechodzi przez najbardziej wysunięty czwarty kręg lędźwiowy, a wszystkie inne kręgi leżą z tyłu od linii rzutu pionowego OŚĆ. Jednak autorzy ci podkreślili, że przy powtórnych pomiarach wystąpiła znaczna różnica w przebiegu linii rzutu pionowego OŚĆ. Te wahania mogą mieć wartość kilku centymetrów. Od tej pory

przyjęto, że dla utrzymania pozycji pionowej tułowia jest potrzebna stała antygrawitacyjna aktywność mięśni prostujących tułów [13].

Rys. 5. Charles Bell (1774–1842) [26].

Rys. 6. Henry Head (1795–1873) [26].

Rys. 7. Moritz Romberg (1795–1873) [26].

Rys. 8. Jean Pierre Flourens (1794–1867) [26].

Rys. 9. Józef Babiński (1857–1932) [26].

Zrozumienie postawy ciała za pomocą dynamiki

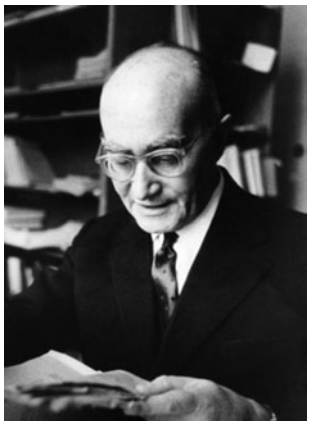
Zagadnienie postawy nie sprowadza się tylko do statycznej kompozycji poszczególnych odcinków ciała. Ciało ludzkie nie jest newtonowską sztywną bryłą. Utrzymywanie określonej postawy jest zdolnością koordynacyjną, a właśnie rozwój koordynacji jest procesem długotrwałym, wymagającym ogromnej liczby powtórzeń. W wyniku tego rozwinęła się posturografia.

Badania za pomocą dynamiki nad postawą ciała człowieka prowadzone były od połowy XIX wieku. Jednym z pierwszych badaczy, który interesował się tym problemem, był angielski lekarz Charles Bell (1774–1842) (rys. 5). Zastanawiał się, w jaki sposób człowiek utrzymuje postawę pionową lub pochyloną, idąc pod wiatr. Musi dysponować jakimś zmysłem, który reguluje nachylenie ciała i koryguje ustawienie w stosunku do pionu, co to za zmysł? Tak w skrócie widzieli problem XIX-wieczni uczeni. Dopatrywali się istnienia jakiegoś jednego zmysłu, który umożliwia ludziom utrzymywanie postawy stojącej. Okazało się jednak, że owych zmysłów jest więcej. Poszczególni badacze popadli we wzajemne konflikty, każdy z nich bowiem uważał, że to właśnie on odkrył ów jedyny zmysł. Angielski neurolog Henry Head (1795–1873) (rys. 6) pionier prac nad somatyczną reprezentacją nerwów i nerwami czuciowymi wskazywał na receptory stóp. Longet (1845) podkreślał rolę propriocepcji – „zmysłu mięśni", a Moritz Romberg (1853; rys. 7) – rolę wzroku. Francuski lekarz Jean Pierre Flourens (1794–1867; rys. 8) wskazał na aparat przedsionkowy i stopniowo jego propozycja wygrywała. Flourens (1824) doświadczalnie udowodnił u gołębi, że drażnienie kanałów półkolistych wyzwala zjawisko oczopląsu oraz, że oczopląs wywoływany jest najkorzystniej przyspieszeniem kątowym działającym w płaszczyźnie danej grupy kanałów (prawo Flourensa).

Ewald (1892) sformułował prawo mówiące, że oczopląs powstaje w następstwie przepływu śródchłonki, a przepływ doampułkowy wyzwala silniejszą reakcję. Prawo to wiele lat później zostało poddane krytyce, choć nie straciło nic ze swego podstawowego założenia, jakim był fakt przepływu płynów wewnątrzbłędnikowych. Nieco wcześniej (1889) Ewald, Mach i Brauer stworzyli wspólnie teorię hydrodynamiczną fizjologii kanałów półkolistych błędnika, a zatem teorię ruchu śródchłonki pod wpływem zmiennych przyśpieszeń kątowych [18]. W tym samym czasie pojawiły się pierwsze doniesienia Iwana Pawłowa (1849–1936) dotyczące odruchów warunkowych, torujące drogę integracji

narządu przedsionkowego z ośrodkowym układem nerwowym, co szczegółowo udowodnił w kolejnych latach Charles Scott Sherrington (1857–1952), pisząc, że móżdżek jest narządem wieloneuronowym włączonym w odgałęzienia licznych dróg nerwowych, w tym dróg przedsionkowych. Ramon y Cajal (1853–1934), a później Rafael Lorente de No (1902–1990), pisząc o odruchach przedsionkowo-móżdżkowych, stworzyli teorię neuronalnej budowy układu nerwowego. Badania Władimira Bechterewa (1857–1927) pozwoliły ustalić, że tzw. oczopląs porażenny po kolejnym zniszczeniu obu błędników jest zależny od czynności struktur ośrodkowych narządu przedsionkowego, tj. jąder przedsionkowych w pniu mózgu. Jest to niewątpliwie początek badań nad kompensacją przedsionkową, choć pojęcie to przypisuje się Ruttinowi (1911), który zaobserwował wyrównywanie się stopniowe reakcji poobrotowych po jednostronnym uszkodzeniu błędnika [10]. Należy pamiętać także o Józefie Babińskim (1857–1932), francuskim lekarzu polskiego pochodzenia (rys. 9). Jego prace z zakresu fizjologii układu nerwowego oraz neuropatologii miały przełomowe znaczenie dla rozwoju neurologii. Babiński był odkrywcą jednego z najważniejszych objawów neurologicznych, świadczącego o uszkodzeniu drogi piramidowej, który na jego cześć został nazwany objawem Babińskiego. Istotne były także badania polskiego neurofizjologa Jerzego Konorskiego (1903–1973) (rys. 10), współodkrywcy (razem ze Stefanem Millerem) odruchów warunkowych II typu, zwanych także instrumentalnymi. W 1948 roku Konorski jako pierwszy opisał dwie wrodzone właściwości neuronu, tj. pobudliwość i plastyczność, co stało w sprzeczności z powszechnie przyjętym twierdzeniem, że komórki nerwowe nie podlegają regeneracji. To rewolucyjne odkrycie do dziś jest podstawą rozumienia neuroplastyczności.

Od połowy XIX wieku zaczęły się ukazywać również prace typowo kliniczne. Prosper Meniere (1799–1862) opisał przypadki zawrotów głowy, upośledzenia słuchu i burzliwych reakcji wegetatywnych, z których jeden pozwolił ustalić błędnikową przyczynę występujących objawów. I tak powstała klasyczna triada choroby Meniere'a. Drugim, niezwykle ważnym wydarzeniem były badania noblisty Roberta Barany'ego (1876–1936) dotyczące całokształtu zjawisk występujących jako reakcja pod wpływem pobudzenia kalorycznego i przyśpieszeń kątowych w różnych stanach sprawności narządów przedsionkowych (klasyczna próba obrotowa), integracja z móżdżkiem oraz udział otolitów w powstawaniu oczopląsu położeniowego (rys. 11). W pierwszej połowie XX wieku pojawiają się kolejne odkrycia dotyczące zmysłu równowagi. Pomaga w tym rozwój elektroniki, lampowe wzmacniacze zastąpiono układami tranzystoro-



Rys. 10. Jerzy Konorski (1903–1973) [26].

Rys. 11. Robert Barany (1876–1936) [26].

Rys. 12. Zbigniew Bochenek (1923–1977) [18].

Rys. 13. Jan Miodoński (1902–1963) [18].

wymi. Pojawiły się prace doświadczalne dotyczące rejestracji biopotencjałów w receptorach narządu przedsionkowego i to zarówno w kanałach półkolistych (Loewenstein 1936, Ledoux 1949, Groen 1952, Shimazu i Precht 1957) jak i w narządzie otolitowym (Wiong, Lu 1941, Loewenstein, Vilstrup 1951, Loewenstein, Wersäll 1959) [18].

Magnus i de Klejn (1924) oraz Magnus i Quix (1924) przedstawili teorie dotyczące fizjopatologii otolitów. Wynika z nich, że reakcje statyczne są efektem działania wektorów sił oraz zjawisk grawitacji, co potwierdzili Bekesy i Henrickson (1964). Doniesienia Van Egmonda, Groena, Jongkesa, a także Ledoux (1949) pozwoliły poznać dokładniej zasady hydrodynamiki płynów błędnikowych i ruchów osklepka podczas przyśpieszeń kątowych oraz oczopląsu w trakcie stymulacji kalorycznej i kinetycznej. Oczopląs położeniowy opisany po raz pierwszy przez Barany'ego stał się ponownie przedmiotem szczególnego zainteresowania. Nylen (1950), Cawthorne (1954), Aschan (1956), Stahle (1958), Hallpike (1952) i Schuknecht (1962) potwierdzili opinię Barany'ego, że oczopląs położeniowy ma genezę w zakłóceniach sprawności narządów otolitowych [18].

Pojawiły się liczne prace kliniczne dotyczące stymulacji kalorycznej (Fitzgerald i Hallpike 1942, Dix i Hallpike 1952 oraz Cawthorne i Hallpike 1957) oraz znaczenia diagnostycznego przewagi kierunkowej i niedowładu kanałowego ocenianych głównie na podstawie czasu trwania oczopląsu oraz liczby wychyleń. Pozostałe parametry, takie jak amplituda i szybkość kątowa wolnej fazy, stały się przedmiotem badań w latach następnych z chwilą wprowadzenia do rutynowych badań elektronystagmograficznych [18].

Na przełomie lat pięćdziesiątych i sześćdziesiątych XX wieku zainteresowano się oczopląsem samoistnym, położeniowym oraz indukowanym bodźcami kalorycznymi i kinetycznymi. Miało to związek z odkrytym przez du Bois-Reymonda (1849) potencjałem rogówkowo-siatkówkowym, który wykorzystany został przez Schotta (1922) i Meyera oraz wielu innych do rejestracji oczopląsu przy zamkniętych oczach. Tak więc po metodach rejestracji mechanicznej (Buys, Marey), fotooptycznej (Judd, McAlister, Steele, Pfaltz i Torok) przyszła kolej na elektronystagmografię. zaczęły powstawać prace dotyczące fizjopatologii narządu przedsionkowego (Bergsted, Van Egmond, Hennebert, Ledoux, Nylen, Preber, Tolk), szczegółowych badań klinicznych (Aboulker, Arslan, Dix, Hallpike, Hood, Jongkees, Jung, Kirstensen, Montandon, Ormerod, Philipszoon), a także techniki badania (Arnold, Aschan, Fluur, Greiner, Henrickson, Megighian, Stahle) [18]. W Polsce pierwsze publikacje dotyczące tego problemu ogłosili m.in. Bochenek, Falkowska, Małecki, Mozolewski, Sekuła. Duży wkład w rozwój elektronystagmografii miał wspomniany Zbigniew Bochenek (1923–1977) (rys. 12), który w 1963 roku omówił nie tylko zasady i technikę badania, ale zwrócił przede wszystkim uwagę na praktyczną stronę elektronystagmografii. Konstrukcje foteli obrotowych (m.in. firm Tonnies, Polman, Racia) sprzężonych elektronicznie z elektronystagmografem pozwalały stosować dokładnie oznaczone przyśpieszenia kątowe dodatnie i ujemne oraz dokładnie zaprogramowaną szybkość kątową fotela (Aschan 1955, Van Egmond 1955, Groen 1955, Stahle 1958, Montandon 1961, Jongkees i Philipschonn 1964, Decher 1965) [18].

Odmianą pobudzeń kinetycznych stało się łagodne, naprzemienne przyśpieszenie dodatnie i ujemne w tak zwanym teście fotela wahadłowego, którego twórcami byli Hennebert (1954), Montandon (1955) oraz Greiner (1969), a w Polsce Janczewski (1973). Szybki rozwój elektronystagmografii oraz zastosowanie do stymulacji kalorycznej urządzeń elektronicznych pozwalających na utrzymanie stałej temperatury bodźca, a także wykorzystanie komputerów do oceny elektronystagmogramów, zapewniając bardziej obiektywną analizę uzyskiwanych odpowiedzi, zwiększyło znaczenie elektronystagmografii w diagnostyce patologii narządów przedsionkowych, mimo że reakcja wywołanego oczopląsu nie odzwierciedla rzeczywistego stanu aktywności bioelektrycznej błędników. Wprowadzenie foteli obrotowych sterowanych elektronicznie i foteli wahadłowych uzupełniło wiedzę o patologii narządów przedsionkowych [18].

W Polsce na szczególną uwagę zasługują prace doświadczalne dotyczące narządu równowagi z Akademii Medycznej (AM) w Bydgoszczy (Małecki, Ukleja – labiryntologia), prace kliniczne z AM w Krakowie (Jan Miodoński, Sekuła – labiryntologia, otologia), AM z Warszawy (Bystrzanowska, Bochenek – otologia, labiryntologia) oraz z Wrocławia (Jankowski, Iwankiewicz – otologia). Jednym z najwybitniejszych polskich otologów był Jan Miodoński (1902–1963; rys. 13) wieloletni kierownik Kliniki Otorhynolaryngologii AM w Krakowie (1934–1963). Na 10 lat przed Hallpike'em opisał próby kaloryczne nazwane „ważeniem wrażliwości błędników"*. Pierwszy na świecie wykonał kollumenizację. Na uwagę zasługują także prace Stanisława Bienia dotyczące m.in. procesu kompensacji uszkodzeń narządu przedsionkowego (1986) i zastosowania komputerowej analizy sygnału ENG do badań nad oczopląsem optokinetycznym (1986). Natomiast prace kliniczne polegające na rejestracji myogenicznych odpowiedzi z mięśni szyi po stymulacji klikowej woreczka opublikowali m.in. Elidan i wsp. (1991), Colobath i wsp.

* O próbach kalorycznych pisał już Barany (1914).

(1994), Munoz-Gamboa (1994), Robertson i wsp. (1995) oraz Latkowski i Morawiec-Bajda (1996). Doniesienia te stały się inspiracją do dalszych badań zmierzających do uzyskania stałych i obiektywnych odpowiedzi bioelektrycznych z wolnego pola wywoływanych w części przedsionkowej n. VIII. Postęp w tej dziedzinie miał olbrzymie znaczenie w diagnostyce i terapii obwodowych uszkodzeń układu równowagi dotyczących narządu przedsionkowego [15].

Komputerowa posturografia dynamiczna

Problem postawy ciała i równowagi wymagał jednak szerszego spojrzenia, korelacji odkryć i wspólnych ustaleń. Jak już wspomniano, około połowy XIX wieku prace badawcze przybrały inny obrót. Podjęto wysiłki zmierzające nie tylko do zrozumienia problemu, lecz także prace analityczne i obserwacyjne. Już w 1851 roku wspomniany Moritz Romberg wprowadził do badań klinicznych nad stabilnością człowieka kefalografię. Jednym z pierwszych badaczy tej problematyki był także niemiecki lekarz Karl von Vierordt (1818–1884; rys. 14). Wkładał on badanym osobom szpiczaste hełmy zakończone piórem połączonym z zaczernioną kartką papieru. To proste urządzenie rejestrowało wahnięcia postawy [19]. Dzięki temu Karl von Vierordt stał się twórcą posturologii. Założył w Berlinie pierwszy na świecie Instytut Posturologii. Doświadczenia mnożyły się, ale nie przynosiły znaczących wyników, nie pozwalały bowiem na to możliwości techniczne. Vierordt miał wielu naśladowców a najbardziej znani to: Mitchell (1886), Hinsdale (1887), Bullard (1888), Hancock (1894), Bolton (1903), Miles (1922), (1924), Hellebrandt (1937), Tulon (1956).

Badania posturologiczne nabrały charakteru naukowego dopiero w momencie wynalezienia nowoczesnych metod zapisu. Znaczące prace o utrzymywaniu równowagi w pozycji stojącej zaczęto publikować dopiero w drugiej połowie XX wieku. Aparatury leczniczej użyto do celów posturologii po raz pierwszy w Paryżu w 1950 roku, a rozwój informatyki w latach sześćdziesiątych XX wieku umożliwił pogłębienie prac badawczych. Pierwszą większą pracą była monografia Gurfinkela (1965), podejmująca problem wychwiań krzywej stabilograficznej podczas stania swobodnego i przy prostych zakłóceniach [13, 20]. Kolejni autorzy zajmujący się tym tematem starali się coraz bardziej szczegółowo analizować zachowania posturalne, wprowadzając zróżnicowane warunki pomiarów i badań. Określili dzięki temu rolę wrażeń wzrokowych, błędnikowych i proprioceptywnych w utrzymaniu równowagi. Analiza dotyczyła przede wszystkim wpływu ograniczeń z receptorów (głównie wzroku) i proprioreceptorów na sposób utrzymywania równowagi w pozycji stojącej. Terminami określającymi stabilność posturalną są: posturometria, posturografia, stabilometria i stabilografia. Pomiary są zwykle oparte na sygnałach zewnętrznych, odbieranych z platformy, na której stoi badany. Krzywa stabilogramu jest wynikiem działania układu nerwowego, który powoduje wyzwolenie siły mięśniowej, a w rezultacie, przemieszczanie punktu przyłożenia wypadkowej sił nacisku stóp na podłoże. Ponadto do pomiarów stabilograficznych stosuje się także różnego typu urządzenia, np.: ataksjografy, czujniki ultralonowe mocowane na głowie, akcelometry, elektroniczne goniometry [13].

Rys. 14. Twórca posturologii Karl von Vierordt (1818-1884) [26].

Złożona i różnorodna etiologia zaburzeń posturalnych sprawia, że stanowią one trudny problem diagnostyczny i leczniczy. Mechanizmy posturalne są kontrolowane przez wiele narządów o złożonej anatomii i fizjologii, a ich dokładna ocena wymaga skomplikowanych badań diagnostycznych. Testy związane ze stymulacją kinetyczną i kaloryczną narządu przedsionkowego, które mają ogromne znacznie w diagnostyce zaburzeń równowagi, szczególnie typu obwodowego, rejestrują jedynie czynność okoruchową gałek ocznych, nie dają jednak żadnych informacji o postawie ciała. Ocena odruchu przedsionkowo-okoruchowego nie dostarcza więc całościowego obrazu funkcjonowania układu posturalnego, na który poza czynnością obwodowego i ośrodkowego narządu przedsionkowego mają wpływ również inne narządy receptorowe, szlaki przewodzące bodźce oraz narządy efektorowe. Reakcje odruchowe, których efektorami są mięśnie kończyn i tułowia, wykazują ponadto niższy próg pobudliwości niż reakcje okoruchowe, większą czułość i dłuższy czas trwania. Kliniczna ocena neurologiczna sprawności proprioreceptorów również jest ograniczona, np. przez zastosowanie badania odruchu ze ścięgna Achillesa lub odruchu rzepkowego. Nie daje ona możliwości oceny odruchów z mięśni tułowia, obręczy biodrowej i mięśni szyi, które określiłyby sprawność proprioreceptorów biorących udział w kontroli pozostałych segmentów ciała. Badania te nie różnicują również zależnych od proprioreceptorów i od odruchów przedsionkowo-rdzeniowych reakcji odpowiedzialnych za kontrolę

postawy. Podobnie jak miogenne przedsionkowe potencjały wywołane (MPPW), które znalazły zastosowanie w ocenie sprawności narządu przedsionkowego, a głównie czynności narządów otolitowych. Stanowią one cenną, uzupełniającą metodę w rozpoznawaniu chorób ucha wewnętrznego i nerwu przedsionkowego, nie dostarczają jednak informacji o reakcjach kontrolujących postawę całego ciała ze względu na stymulację jedynie odruchów przedsionkowo-szyjnych [15].

Całościową ocenę sprawności układu posturalnego zapewnia badanie na platformie, które jest możliwe dzięki analizie reakcji oraz strategii posturalnych. Na początku lat siedemdziesiątych XX wieku wprowadzono do badań otoneurologicznych nowe systemy służące do badań posturograficznych opartych na próbach dynamicznych. Był to posturograf firmy Tonnies Medical Electronics EKG, który umożliwiał rejestrację napięcia mięśnia piszczelowego przedniego w reakcji na skręt platformy z uniesieniem palców stóp osoby badanej do góry, oraz posturograf EquiTest wyprodukowany przez NeuroCom International Inc. umożliwiający badanie reakcji wyprostnych ciała w warunkach konfliktów sensorycznych, z zastosowaniem ruchomej platformy poruszającej się w płaszczyźnie strzałkowej oraz ruchomego otoczenia wzrokowego [15, 21–25].

Należy mieć nadzieję, że i w Polsce posturologia zyska na popularności, i że nastąpi to w niedalekiej przyszłości.

PIŚMIENNICTWO

[1] Jamma C. Nasza postawa stojąca. Problemy 1988; 12: 43–45.
[2] Baron JB. Augenbewegungsmuskeln, lokomotorisches Haltung und Verhalten der Wirbeltiere. Thèse de Sciences, Paris 1955.
[3] Beaulieu M, Allard P, Simoneau M et al. Relationship between oscillations about the vertical axis and center of pressure displacements in single and double leg upright stance. Am J Phys Med Rehabil 2010; 89, 10: 809–816.
[4] Bricot B. Place de l'appareil manducateur dans le système tonique Haltungs. Neuvièmes journées internationales du Collège National d'Occluso. Lyon 1992.
[5] Gagey PM, Weber B. Posturologie. Régulation et dérčglement de la station debout. Masson, Paris 2005.
[6] Pélissier J, Brun V, Enjalbert M. Posture, équilibration et médecine de rééducation. Elsevier Masson, Paris 1993.
[7] Weber B, Villeneuve P. Posturologie clinique. Dysfonctions motrices et cognitives. Elsevier Masson, Paris 2007.
[8] Proces korygowania wad postawy. Red. M Kutzner-Kozińska. AWF, Warszawa 2001.
[9] Nowotny J. Reedukacja posturalna w systemie stacyjnym. AWF, Katowice 2008.
[10] Teilhard de Chardin P. Fenomen człowieka. PAX, Warszawa 1993.
[11] Tipler FJ. Intelligent life in cosmology, International Journal of Astrobiology 2003; 2, 141–148.
[12] Błaszczyk JW. Biomechanika kliniczna. Podręcznik dla studentów medycyny i fizjoterapii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004.
[13] Golema M. Charakterystyka procesu utrzymywania równowagi ciała człowieka w obrazie stabiliograficznym. AWF. Wrocław 2002.
[14] Held-Ziółkowska M. Równowaga statyczna i dynamiczna ciała. Cz. 1 Organizacja zmysłowa i biomechanika układu równowagi. Magazyn Otorynolaryngologiczny 2006; 5, 2, 18: 39–46.
[15] Held-Ziółkowska M. Równowaga statyczna i dynamiczna ciała. Cz. 2 Metody oceny równowagi posturalnej – komputerowa posturografia dynamiczna. Magazyn Otorynolaryngologiczny 2006; 5, 2, 18: 47–52.
[16] Held-Ziółkowska M. Równowaga statyczna i dynamiczna ciała. Cz. 3 Metody oceny równowagi posturalnej – próby kliniczne na sprawność postawy i chodu. Magazyn Otorynolaryngologiczny 2006; 5, 2, 18: 53–57.
[17] Marucchi C, Zamfiresco F. Vision et posture. In: Posturologie. Régulation et dérèglements de la station debout. Ed. PM Gagey, B Weber. Masson, Paris 2004; 128–134.
[18] Latkowski B. Zarys europejskiej otoneurologii. W: Otoneurologia. Red G Janczewski, B Latkowski. Bel Corp, Warszawa 1998.
[19] Vierordt K. Grundzüge der Physiologie des Menschen. Berlin 1864.
[20] Gurfinkel VS, Ivanenko YP, Levik YS et al. Kinesthetic reference for human orthograde posture. Neuroscience 1995; 68: 229–243.
[21] Nashner LM, MC Collum G. Die Organisation der menschlichen Haltungs-Bewegungen: eine formale Grundlage und experimentelle Synthese. Behav. Brain Sci. 1985; 8, 1:135–167.
[22] Nashner LM. Practical biomechanics and physiology of balance. In: Handbook of balance function testing. Ed. GP Jacobson, CW Newman, JM Kartush. Mosby Year Book, St. Louis 1993; 261–279.
[23] Liao K, Walker MF, Joshi AC et al. The linear vestibulo-ocular reflex, locomotion and falls in neurological disorders. Restor Neurol Neurosci 2010; 28, 1: 91–103.

[24] Vinti M, Couillandre A, Thoumie P. Does somatosensory loss induce adaptation of the gait initiation process? Neurosci Lett. 2010; 23, 480, 3:178–81.

[25] Wilczyński J. Typy postawy a długość ścieżki posturogramu u dziewcząt i chłopców w wieku 12–15 lat. Studia Medyczne 2010; 18: 25–28.

[26] www.wikipedia.pl

Adres do korespondencji:

dr hab. prof. UJK Jacek Wilczyński
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK w Kielcach
25–317 Kielce, al. IX wieków Kielc 19
e-mail: jwilczyński@onet.pl
tel. 603 703 926

WPŁYW REAKCJI HIPERTENSYJNEJ NA WYNIK TESTU WYSIŁKOWEGO U MĘŻCZYZN

INFLUENCE OF HYPERTENSIVE REACTION ON THE OUTCOMES OF EXERCISE TEST IN MEN

Jolanta Kołakowska[1], Marek Kochmański[2]

[1] Oddział Rehabilitacji Kardiologicznej, Pododdział Kliniki Kardiologii Zachowawczej i Nadciśnienia Tętniczego CSK MSWiA w Warszawie
Kierownik Oddziału: lek. med. Jolanta Kołakowska

[2] Zakład Fizjologii i Patofizjologii, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. Marek Kochmański

STRESZCZENIE

Celem pracy była potrzeba sprawdzenia, czy taką samą wartość diagnostyczną ma test wysiłkowy, w czasie którego przyrost ciśnienia tętniczego krwi u mężczyzn jest adekwatny oraz test, podczas którego wystąpiła reakcja hipertensyjna. Ponadto oceniono wpływ różnych czynników, takich jak: wiek, obecność objawów klinicznych oraz przedstawiono liczbę i lokalizację istotnych zmian w tętnicach wieńcowych.

Materiał i metodyka: Do badania, które w dużej mierze miało charakter retrospektywny, włączono 130 pacjentów. Grupa badana liczyła 61 pacjentów, natomiast grupa kontrolna – 69. Średni wiek pacjentów w obu grupach był podobny. Wszyscy mieli wykonaną próbę wysiłkową na bieżni ruchomej wg protokołu Bruce'a. W każdym przypadku wynik próby był dodatni. Wszyscy pacjenci byli następnie poddani badaniu koronarograficznemu w dwóch pracowniach hemodynamicznych.

Wyniki: U 49 z 69 pacjentów z grupy kontrolnej stwierdzono istotne zmiany w tętnicach wieńcowych. Wartość diagnostyczna dodatniego wyniku testu wyniosła 71%. U 34 z 61 pacjentów z grupy badanej obserwowano istotne zmiany w tych tętnicach. Wartość diagnostyczna wyniosła 55,7%. Najczęściej istotne zmiany* miażdżycowe obserwowano w gałęzi przedniej zstępującej oraz prawej tętnicy wieńcowej. Także często zmiany dotyczyły GLTW** lub trzech naczyń. Wraz z nasileniem objawów stenokardialnych obserwowanych przed testem oraz w przypadku obecności cukrzycy, wzrastała liczba pacjentów z istotnymi zmianami.

Wnioski: Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności wyniku koronarografii od wystąpienia reakcji hipertensyjnej (na wartość diagnostyczną dodatniego wyniku testu wysiłkowego nie ma wpływu wystąpienie reakcji hipertensyjnej). Stwierdzono większą wartość diagnostyczną dodatniego wyniku testu wysiłkowego u mężczyzn, u których nie wystąpiła reakcja hipertensyjna. W obu grupach nie zaobserwowano istotnej statystycznie różnicy w liczbie i lokalizacji istotnych zmian tętnic wieńcowych.

Słowa kluczowe: test wysiłkowy, reakcja hipertensyjna, koronarografia, istotne zwężenie tętnicy wieńcowej.

SUMMARY

The aim of the trial was necessity of checking out, whether the exercise test during which the growth of blood pressure is adequate and the test with hypertensive reaction have the same diagnostic value. Other factors as: age, presence of symptoms, diabetes mellitus, number and localization of significant coronary stenos, were also evaluated.

Methods and material: 130 males were involved into this, mostly retrospective, study. There were 61 patients in the investigated group and 69 in the control group. The average age of the patients was similar in both groups. All of them had exercise test according to Bruce protocol. In each case the result was positive. All the patients underwent coronarography in two hemodynamic laboratories.

Results: 49 of 69 patients of control group had essential lesions in coronary arteries. Diagnostic value of positive result of exercise test was 71%. 34 of 61 patients of studied group had the same lesions in coronary arteries. Diagnostic value amounted 55.7%. In both groups significant stenoses were localized in left anterior descendent and right coronary artery, more frequently in men. Also significant changes in the left main coronary artery and 3-vessels disease were frequent. Average age of patients was identical.

Conclusions: Significant statistical coronary result dependence on the appearance of hypertensive reaction was not found. Higher diagnostic value of positive exercise test in male group without hypertensive reaction was observed. There was no significant statistical difference in the number and localization of significant stenoses in both groups.

Key words: exercise test, hypertensive reaction, coronarography, significant coronary artery stenosis.

* Istotna zmiana – zmniejszenie średnicy światła tętnicy o 50–80%, a pola przekroju o 75–90% (1=23).
** GLTW – główna lewa tętnica wieńcowa.

WSTĘP

Mimo że obecnie dostępnych jest wiele nowoczesnych narzędzi służących do nieinwazyjnej diagnostyki choroby wieńcowej, test wysiłkowy pozostaje jednak nadal jednym z ważniejszych sposobów oceny czynności układu krążenia. Zwykle poprzedza on bardziej kosztowne oraz inwazyjne badania. W większości przypadków jest najważniejszym testem we wstępnej fazie diagnostyki choroby wieńcowej.

Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne zaleca (klasa I zaleceń) wykonywanie próby wysiłkowej u mężczyzn w wieku 30–39 lat z typowymi lub nietypowymi bólami dławicowymi oraz w wieku > 40 lat z nietypowymi lub niecharakterystycznymi bólami [1, 2].

Badania wysiłkowe w kardiologii wykonuje się preferując wysiłek dynamiczny, ponieważ w przeciwieństwie do izometrycznego, może on być stopniowany i kontrolowany oraz obciąża serce raczej objętościowo niż ciśnieniowo [3]. Najpowszechniej używanym narzędziem do badania wysiłkowego jest bieżnia elektryczna, a najczęściej używanym protokołem jest protokół Bruce'a. Jest on prowadzony w 3-minutowych etapach, w czasie których zwiększane jest obciążenie. Zakłada on konieczność pomiarów ciśnienia tętniczego krwi przed rozpoczęciem wysiłku oraz w każdej ostatniej minucie kolejnych etapów fazy wysiłku i odpoczynku. Ciśnienie skurczowe stopniowo wzrasta, natomiast rozkurczowe pozostaje stałe lub wzrasta niewiele.

Podstawowe kryteria rozpoznania dodatniego wyniku próby wysiłkowej są następujące:

- poziome lub skośne do dołu obniżenie odcinka ST o 1 mm lub więcej,
- skośne do góry obniżenie odcinka ST o 2 mm lub więcej w odstępie 60–80 ms od końca załamka R,
- uniesienie odcinka ST o 1 mm lub więcej, z wyjątkiem odprowadzenia aVR i V1 [3].

Wartość diagnostyczna testu wysiłkowego w odniesieniu do choroby wieńcowej jest zależna od charakterystyki badanej populacji. Czułość i swoistość są pojęciami służącymi do określenia stopnia pewności, z jaką test rozróżnia osoby, u których występuje choroba, od tych, u których ona nie występuje. Oprócz czułości i swoistości do oceny statystycznej badania diagnostycznego używa się także takich określeń, jak trafność rozpoznania oraz wartość diagnostyczna dodatniego i ujemnego wyniku. W pracy skoncentrowano się na **wartości diagnostycznej dodatniego wyniku** testu wysiłkowego, uważając ją za najbardziej użyteczną w codziennej praktyce lekarskiej, którą definiuje się jako odsetek wyników prawdziwie dodatnich w stosunku do sumy wyników prawdziwie i fałszywie dodatnich. Wartość diagnostyczna testu, podobnie jak czułość i swoistość, jest często oceniana w pracach badawczych i porównywana z innymi badaniami, takimi jak: echokardiograficzna próba dobutaminowa, SPECT-MIBI, tomografia komputerowa. Ocenia się ją w zależności od badania na 59–85,1% [4, 5].

W prezentowanej pracy obserwowano wpływ nieadekwatnego wzrostu ciśnienia tętniczego podczas testu wysiłkowego na wartość diagnostyczną badania.

Wraz ze wzrostem obciążenia wysiłkowego na bieżni elektrycznej u osób zdrowych powinno wzrastać skurczowe ciśnienie tętnicze. Jest to konsekwencja zwiększającego się rzutu serca. Wartość rozkurczowego ciśnienia tętniczego powinna nieznacznie się zwiększyć, pozostać bez zmiany, a u niektórych badanych nawet się zmniejszyć (dotyczy to osób systematycznie trenujących) [6, 7].

Jeśli ciśnienie tętnicze wzrasta nieadekwatnie do wzrostu intensywności wysiłku, jest to najczęściej wyrazem źle kontrolowanego, chwiejnego nadciśnienia tętniczego, lecz reakcja hipertensyjna może także wystąpić u ludzi zdrowych [8]. W piśmiennictwie zwraca się również uwagę, że jej wystąpienie może świadczyć o istnieniu choroby wieńcowej [9, 10].

Badania przeprowadzone przez zespół pracowników Zakładu Medycyny Sportowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi na grupie 271 zdrowych osób wykazały, że średni przyrost ciśnienia skurczowego w czasie testu submaksymalnego wynosił 51,4 ± 10,8 mmHg, natomiast rozkurczowego tylko 7,7 ± 1,2 mmHg. W tej grupie było 137 kobiet i 134 mężczyzn w średnim wieku (44 ± 12 lat), którzy nie przyjmowali leków i u których nie wykryto chorób przewlekłych takich jak: nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, cukrzyca. Odpowiedź tensyjna na wysiłek była istotnie niższa (o 9,4 ± 5,4 mmHg) u kobiet w porównaniu z mężczyznami [11]. Podobny przyrost SBP u zdrowych osób odnotowali badacze z Portugalii, którzy za graniczną wartość dla reakcji hipertensyjnej w swoim retrospektywnym badaniu uznali SBP wyższe od 187 mmHg w trzecim etapie protokołu Bruce'a [12]. Natomiast badacze z Mayo Clinic za graniczną wartość dla reakcji hipertensyjnej uznali szczytowe skurczowe ciśnienie tętnicze ≥ 220 mmHg [13].

Niemiecki badacz I.W. Franz w wielu publikacjach przedstawiał następujące kryteria rozpoznania reakcji hipertensyjnej u osób w wieku 20–50 lat: ciśnienie tętnicze > 200/100 mmHg przy obciążeniu 100 W lub ciśnienie tętnicze > 140/90 mmHg w piątej minucie fazy odpoczynku [14, 15].

W praktyce uważa się, że prawidłowy przyrost ciśnienia skurczowego nie powinien przekraczać 20 mmHg na 1 etap czyli 3 minuty najczęściej

wykonywanego protokołu Bruce'a. Jeśli przyrost ten jest większy, mówi się o reakcji hipertensyjnej [16]. Przy krańcowo wysokim ciśnieniu tętniczym (RR > 250/115 mmHg) test jest przerywany.

Inspiracją do napisania pracy była chęć uporządkowania interpretacji wyniku testu wysiłkowego u mężczyzn, u których w czasie próby doszło do nadmiernego przyrostu ciśnienia skurczowego. Często w praktyce klinicznej spotyka się takie przypadki, a do tej pory nie podjęto próby oceny, na ile wiarygodny jest wynik próby wysiłkowej u mężczyzn, u których podczas jej wykonania wystąpiła reakcja hipertensyjna.

CEL PRACY

Celem pracy była odpowiedź na pytanie, jaką wartość diagnostyczną ma dodatni wynik testu wysiłkowego u mężczyzn, u których wystąpiła reakcja hipertensyjna, w porównaniu do pacjentów, u których tej reakcji nie obserwowano. Dodatkowym celem było porównanie obu grup pacjentów pod kątem objawów klinicznych występujących przed badaniem oraz liczby i lokalizacji zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych.

MATERIAŁ I METODY

W grupie z reakcją hipertensyjną i w grupie kontrolnej oceniano wynik koronarografii, uwzględniając liczbę i lokalizację istotnie zmienionych tętnic wieńcowych. Dokonano także porównania obu grup pod względem objawów klinicznych. Do badania włączono pacjentów z dwóch klinik kardiologii i Poradni Kardiologicznej CSK MSWiA oraz pacjentów z klinik kardiologii WIM.

Badanie objęło 130 mężczyzn w wieku od 38 do 81 lat, średnia wieku – 59 lat. W grupie badanej było 61 mężczyzn, a w grupie kontrolnej 69. Obie grupy nie różniły się pod względem wieku. Do badania zakwalifikowano chorych z prawidłową grubością mięśnia sercowego, ocenianą w echokardiograficznym badaniu przezklatkowym. Test wysiłkowy wykonywany był na bieżni ruchomej wg standardowego protokołu Bruce'a lub zmodyfikowanego protokołu Bruce'a. Wystąpienie reakcji hipertensyjnej rozpoznawano, gdy ciśnienie skurczowe przyrastało więcej niż 20 mmHg na etap [16].

Badanie miało charakter częściowo retrospektywny, częściowo prospektywny. W grupie prospektywnej znalazły się osoby, u których śledzono proces diagnostyczny od momentu wykonania testu wysiłkowego, a w grupie retrospektywnej oparto się na istniejącej w pracowniach hemodynamicznych dokumentacji.

Spośród mężczyzn włączonych do badania u 97 chorobę wieńcową stwierdzono na podstawie wykonanego testu wysiłkowego. W grupie kontrolnej znalazło się 44 takich chorych, natomiast w grupie badanej 53. U pozostałych chorych wcześniej zdiagnozowano i leczono chorobę niedokrwienną serca. Pacjenci zakwalifikowani do badania różnili się pod względem klinicznym (tabela1).

Analiza statystyczna

W analizie uwzględniono wiek, objawy lub czynniki ryzyka występujące przed badaniem oraz liczbę i lokalizację istotnych zmian w tętnicach wieńcowych. Analizę wykonano przy zastosowaniu metody Summary Frequency Table oraz Kruskal-Wallis ANOVA by Ranks. Do obliczenia współczynnika prawdopodobieństwa „p" użyto testu chi-kwadrat.

WYNIKI

Grupę badaną, w której wystąpiła reakcja hipertensyjna, oznaczono symbolem R = 1, natomiast grupę kontrolną – bez reakcji hipertensyjnej oznaczono symbolem R = 0. Przypadki, w których nie stwierdzono istotnych zmian w tętnicach wieńcowych, określono jako „wynik koronarografii (–)", na-

Tabela 1. Objawy kliniczne występujące u pacjentów płci męskiej przed wykonaniem badania koronarograficznego

Objawy kliniczne	Liczba pacjentów z dodatnią reakcją hipertensyjną	Liczba pacjentów z ujemną reakcją hipertensyjną	Liczba pacjentów ogółem
Bez objawów choroby wieńcowej	2	4	6
Klasa I wg CCS*	5	3	8
Klasa I/II wg CCS	1	5	6
Klasa II wg CCS	17	14	31
Klasa II/III wg CCS	10	13	23
Klasa III wg CCS	6	14	20
Cukrzyca zdiagnozowana przed testem	7	6	13

* Klasyfikacja objawów wg CCS (Canadian Cardiac Society).

Tabela 2. Zależność między wynikiem badania koronarograficznego a wystąpieniem reakcji hipertensyjnej u mężczyzn

Reakcja hipertensyjna	Wynik koronarografii (–)		Wynik koronarografii (+)		Suma	
	p = 0,07042					
	liczbowo	procentowo	liczbowo	procentowo	liczbowo	procentowo
R = 0	20	29,0%	49	71,0%	69	100%
R = 1	27	44,3%	34	55,7%	61	100%
Suma	47	–	83	–	130	–

Tabela 3. Liczba istotnie zwężonych tętnic wieńcowych u mężczyzn, u których wystąpiła reakcja hipertensyjna, i w grupie kontrolnej

Liczba istotnie zwężonych tętnic wieńcowych	Grupa badana	Grupa kontrolna
1	18	19
2	5	15
3	8	6
4	2	7
5	2	2

Tabela 4. Grupy chorych z reakcją hipertensyjną (R = 1) i bez niej (R = 0) ze względu na wiek

Liczba badanych	Średni wiek	Odchylenie standardowe
69	61,80	9,50
61	61,15	9,38

Tabela 5. Lokalizacja istotnych zmian w tętnicach wieńcowych w obu grupach

Lokalizacja zmiany	Grupa badana	Grupa kontrolna
GLTW	4	4
GPZ	21	28
PTW	17	23
GO	13	17
Dg1	4	6
Dg2	1	5
GM1	3	7
GM2	2	1
Gałąź pośrednia	1	3
Gałąź tylna zstępująca	0	0
Gałąź tępego brzegu	2	2
Gałąź tylno-boczna	0	3

GLTW – główna lewa tętnica wieńcowa, GPZ – gałąź przednia zstępująca, PTW – prawa tętnica wieńcowa, GO – gałąź okalająca, Dg1 – gałąź diagonalna I, Dg2 – gałąź diagonalna II, GM1 – gałąź marginalna I, GM2 – gałąź marginalna II

Tabela 6. Wielonaczyniowa lokalizacja zmian u pacjentów w obu grupach

Lokalizacja zmian	Grupa badana	Grupa kontrolna
GLTW lub choroba trójnaczyniowa (GPZ + PTW + GO)	6	10
GPZ + PTW	3	5
GPZ + GO	2	4
PTW + GO	2	2

Tabela 7. Wyniki badania koronarograficznego a objawy, oddzielnie dla grupy R = 0 i grupy R = 1 – tabele liczebności w grupie mężczyzn

Objawy	Reakcja hipertensyjna (–)		Reakcja hipertensyjna (+)	
	p = 0,5627		*p* = 0,0060	
	Wynik koronarografii (–)	Wynik koronarografii (+)	Wynik koronarografii (–)	Wynik koronarografii (+)
Brak objawów	2	3	2	0
Klasa I wg CCS*	1	2	5	0
Klasa I/II wg CCS	2	3	1	0
Klasa II wg CCS	2	12	2	15
Klasa II/III wg CCS	3	10	2	8
Klasa III wg CCS	4	10	1	5
Cukrzyca	0	6	3	4

p – statystycznie istotna zależność

tomiast te, w których znaleziono co najmniej jedną istotną zmianę, jako „wynik koronarografii (+)".

Istotnie zmienione tętnice wieńcowe stwierdzono u 49 pacjentów, u których nie wystąpiła reakcja hipertensyjna. Podobne zmiany wykryto u 34 pacjentów, u których obserwowano tę reakcję. Wartość diagnostyczna dodatniego wyniku testu wysiłkowego wynosiła odpowiednio 71% vs 55,7%. Oceniono także liczbę istotnie zwężonych tętnic w obu grupach.

U mężczyzn z grupy badanej najwięcej istotnych zmian było zlokalizowanych w jednej tętnicy wieńcowej, natomiast w grupie kontrolnej w jednej i dwóch tętnicach. Obie grupy oceniono także pod względem wieku (tabela 4).

Okazało się, że różnica wieku między grupą, w której wystąpiła reakcja hipertensyjna, a grupą bez tej reakcji, była nieistotna statystycznie.

W badaniu oceniono także lokalizację istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach w obu grupach (tabela 5) oraz istotne lokalizacje wielonaczyniowe (tabela 6).

W obu grupach zaobserwowano, że najczęściej istotne zmiany miażdżycowe były zlokalizowane w gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej i w górnych segmentach prawej tętnicy wieńcowej. W grupie z reakcją hipertensyjną u mężczyzn stwierdzono 38 istotnych zwężeń prawej i lewej tętnicy wieńcowej, w grupie kontrolnej – 51.

Ocenie poddano także wpływ objawów choroby wieńcowej występujących przed badaniem oraz cukrzycy na wyniki w obu grupach pacjentów.

W grupie pacjentów, u których wystąpiła reakcja hipertensyjna podczas testu wysiłkowego, dwóch mężczyzn przed badaniem nie zgłaszało objawów stenokardialnych. U obu tych chorych nie stwierdzono zmian w tętnicach wieńcowych. Natomiast w grupie, w której nie obserwowano reakcji hipertensyjnej, znalazło się 6 pacjentów bez objawów stenokardialnych przed testem wysiłkowym. Dwóch pacjentów z tej grupy nie miało istotnych zmian w tętnicach wieńcowych, a u trzech takie zmiany wykryto.

W grupie pacjentów z reakcją hipertensyjną objawy I klasy wg CCS miało 5 mężczyzn. U nikogo nie stwierdzono istotnych zmian w tętnicach wieńcowych. W grupie, w której nie wystąpiła reakcja hipertensyjna trzech pacjentów zgłosiło przed testem objawy klasy I wg CCS, z których dwóch miało istotne zmiany naczyniowe w badaniu koronarograficznym.

Wśród badanych pacjentów znaleźli się chorzy z objawami z pogranicza I i II klasy wg CCS. Było ich w sumie 6. U pięciu wystąpiła reakcja hipertensyjna, u jednego tej reakcji nie zaobserwowano. U tego pacjenta nie stwierdzono istotnych zmian w tętnicach wieńcowych. W grupie kontrolnej wystąpiły one w trzech przypadkach.

W grupie, w której wystąpiła reakcja hipertensyjna, 17 pacjentów miało objawy stenokardialne II klasy wg CCS. U dwóch z nich nie stwierdzono istotnych zmian w tętnicach wieńcowych, a 15 mężczyzn miało istotne zmiany w tych tętnicach. Tę samą klasę objawów klinicznych choroby wieńcowej stwierdzono u 14 pacjentów, u których nie wystąpiła reakcja hipertensyjna. Dwóch mężczyzn nie miało istotnych zmian w tętnicach wieńcowych, natomiast u 12 mężczyzn zmiany te stwierdzono.

W grupie z reakcją hipertensyjną i III klasą objawów klinicznych było 6 mężczyzn, z czego 5 miało istotne zmiany w tętnicach wieńcowych. W grupie bez reakcji hipertensyjnej i z III klasą objawów stenokardialnych wg CCS było 14 mężczyzn, z czego 10 miało istotne zmiany w tętnicach wieńcowych.

DYSKUSJA

W prezentowanej pracy w grupie kontrolnej wartość diagnostyczna dodatniego wyniku testu wysiłkowego wynosiła 71%, natomiast w grupie, w której wystąpiła reakcja hipertensyjna 55,7%. Wartości te nie odbiegają od publikowanych.

Grupa włoskich badaczy pod kierunkiem Bedettiego, chcąc ocenić koszty różnych strategii diagnostycznych u pacjentów z bólem w klatce piersiowej, pokusiła się o analizę wartości przepowiadających tych badań. Wartość diagnostyczna testu wysiłkowego została oszacowana przez nich na 85,1% [5]. W badaniu bułgarskich autorów, którzy porównywali wyniki testów wysiłkowych i koronarografii, wartość przepowiadająca dodatniego wyniku testu wynosiła 68–70% [17]. Z kolei lekarze z Oddziału Kardiologicznego Szpitala Yuksek Ihtisas w Ankarze porównali wartość diagnostyczną trzech badań: testu wysiłkowego, echokardiograficznej próby dobutaminowej oraz SPECT-MIBI, uzyskując następujące wartości: 59% dla testu wysiłkowego, 90% dla ECHO Dbx i 89% dla MIBI-SPECT [4]. Kolejne prace na ten temat pochodzą z Pakistanu, gdzie badacze dokonali oceny parametrów statystycznych testu wysiłkowego i badania SPECT u młodych mężczyzn w wieku 30–45 lat. Wartość diagnostyczną dodatniego testu wysiłkowego określili na 73,1% [18]. Inna grupa pakistańskich naukowców z Instytutu Kardiologii Punjab dokonała oceny wiarygodności 148 dodatnich testów wysiłkowych przeprowadzonych w większości u mężczyzn (132 vs 16 kobiet) w średnim wieku 48,96 lat, oceniając wartość prognostyczną dodatniego wyniku na 85,1% [19]. Francuscy badacze zaś określili wartość diagnostyczną dodatniego testu wysiłkowego u chorych z chorobą wielonaczyniową na 78% [20].

Najważniejszym wnioskiem prezentowanej pracy jest stwierdzenie braku istotnej statystycznie zależności między wynikiem koronarografii a wystąpieniem reakcji hipertensyjnej u mężczyzn. Jest to zgodne z opinią Victora T. Froelichera, który stwierdził, że u osób z nadciśnieniem tętniczym lub nadmiernym podwójnym iloczynem (skurczowe ciśnienie tętnicze × częstość skurczów serca) podczas wysiłku może hipotetycznie dochodzić do zaburzenia równowagi fizjologicznej między zapotrzebowaniem mięśnia sercowego na tlen a pokryciem tego zapotrzebowania. Nie stwierdzono jednak nadmiernej liczby wyników fałszywie dodatnich [3].

W innej pracy Barnard i wsp. wykazali, że nagłe zastosowanie wysokiego obciążenia wysiłkowego na bieżni elektrycznej może w tym mechanizmie wywołać obniżenie odcinka ST nawet u osób zdrowych [21]. Jednak Foster i wsp. nie zaobserwowali takiego obniżenia podczas nagłego, intensywnego wysiłku, nawet, gdy doszło do zmniejszenia frakcji wyrzutowej u zdrowych osób [22].

Amerykańscy badacze z Mayo Clinic w pracy oceniającej wpływ nadmiernego wysiłkowego i spoczynkowego przyrostu ciśnienia tętniczego na wynik testu wysiłkowego stwierdzili, że wystąpienie reakcji hipertensyjnej jest istotnym, lecz słabym predyktorem obniżenia odcinka ST. Wystąpienie fałszywie dodatniego wyniku ocenili na 20% [23]. Istnieją prace, które nie potwierdzają tej tezy, choć czasem różnią się metodologicznie. Przykładem może być prospektywne badanie z Harvard Medical School, w którym oceniano 86 osób bez nadciśnienia tętniczego. Po wykonaniu testu wysiłkowego dokonano podziału na dwie grupy: pierwszą, w której wystąpiła reakcja hipertensyjna, i drugą, w której tej reakcji nie zaobserwowano. Grupy wyraźnie różniły się wartościami ciśnienia tętniczego mierzonymi w piątej minucie fazy odpoczynku. Wartości ciśnienia przed wysiłkiem i na jego szczycie nie były istotnie różne. Po pięciu latach dokonano oceny ryzyka sercowo-naczyniowego. Stwierdzono wyższe ryzyko sercowo-naczyniowe w grupie z reakcją hipertensyjną [9]. Jednakże wątpliwości budzi niewielka liczebność badanej grupy.

Naukowcy z Genewy w podobnej pracy oceniającej wartość ciśnienia tętniczego w pierwszej i trzeciej minucie fazy odpoczynku, w większej, bo 788-osobowej grupie pacjentów (w tym u 431 mężczyzn), doszli do podobnego wniosku. Stwierdzili, że stosunek skurczowego ciśnienia krwi po wysiłku do ciśnienia skurczowego na jego szczycie ma dodatni związek z obecnością i ciężkością choroby wieńcowej. Dotyczy to obu płci, lecz jest mniej widoczne u mężczyzn [24]. Natomiast badacze fińscy stwierdzili zwiększone ryzyko zawału mięśnia sercowego u mężczyzn, u których w drugiej minucie fazy odpoczynku testu wysiłkowego ciśnienie skurczowe utrzymywało się powyżej 195 mmHg w porównaniu do tych z ciśnieniem < 170 mmHg. Badanie wykonano na grupie 2336 mężczyzn w wieku od 42 do 61 lat, a okres obserwacji wyniósł 13 lat [25].

Z przeprowadzonych badań wynika, że nie ma wyraźnej różnicy w liczbie i lokalizacji istotnie zmienionych tętnic wieńcowych w grupie mężczyzn z dodatnim testem wysiłkowym w grupie badanej i kontrolnej. Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa nie jest badaniem na tyle czułym, aby odpowiedzieć na pytanie, w jakich i w ilu tętnicach można spodziewać się istotnych zmian. Potwierdzili to m.in. badacze z Kliniki Kardiologii Uniwersytetu w Catanii, którzy po przebadaniu za pomocą badania SPECT 1196 pacjentów z dodatnim wynikiem testu wysiłkowego, stwierdzili, że nie ma korelacji między odprowadzeniami, w których pojawiło się istotne obniżenie odcinka ST, a lokalizacją niedokrwienia w miokardium [26, 27]. Do podobnego wniosku doszli inni włoscy badacze pod kierunkiem A.R. Galassiego, którzy po retrospektywnym przebadaniu 816 pacjentów stwierdzili, że lokalizacja zmian (istotne obniżenie odcinka ST) w wysiłkowym elektrokardiogramie jest zgodna ze zmianami w gromadzeniu izotopowego znacznika (Technet–99m) tylko w przypadku nieodwracalnych ubytków perfuzji oraz ciężkiego i ostrego jej upośledzenia [26]. Na podstawie elektrokardiograficznego testu wysiłkowego nie można lokalizować zmian w tętnicach wieńcowych [27, 28]. Nie było to też celem tej pracy. Zaobserwowano jednak, że najwięcej istotnych zmian miażdżycowych w obu grupach było zlokalizowanych w dwóch tętnicach: gałęzi przedniej zstępującej i prawej tętnicy wieńcowej. Jest to zgodne z obserwacjami badaczy holenderskich, którzy poddali ocenie retrospektywnej 1894 wyników koronarografii, stwierdzając częstsze występowanie istotnych zmian w dwóch wymienionych tętnicach u płci męskiej [29]. W prezentowanej pracy także częściej istotne zmiany były zlokalizowane w GPZ w obu grupach mężczyzn.

Pacjenci z grupy badanej, którzy przed wykonaniem testu wysiłkowego nie mieli objawów o charakterze stenokardialnym, oraz ci, którzy zgłaszali dolegliwości kwalifikujące ich do I lub I/II klasy wg CCS, nie mieli istotnych zmian w tętnicach wieńcowych. Jest to zgodne z opinią badaczy bułgarskich, którzy porównując wyniki testu wysiłkowego i koronarografii u pacjentów z bólami w klatce piersiowej, zaobserwowali mniejszą wartość diagnostyczną dodatniego wyniku testu u pacjentów z atypowymi bólami [17]. Z kolei pacjenci z grupy kontrolnej w niemal połowie przypadków (8 na 13) mieli zmiany w tęt-

nicach wieńcowych. Najprawdopodobniej było to związane z niemym niedokrwieniem (pacjenci nie odczuwali dolegliwości o charakterze stenokardialnym w okresie poprzedzającym badanie) lub wywiad z nimi został źle zebrany.

U pacjentów, którzy przed testem wysiłkowym prezentowali objawy od II do III klasy wg CCS stopniowo, proporcjonalnie do ciężkości objawów wzrastała liczba występowania istotnie zmienionych tętnic wieńcowych w obu grupach.

Opisane zależności są zgodne z opinią wielu badaczy, którzy potwierdzają istotny wpływ oceny bólu wieńcowego dokonanego w wywiadzie na wynik koronarografii u chorych z dodatnim testem wysiłkowym. Pryor i wsp. przebadali dużą grupę 6435 chorych z ciężką postacią choroby wieńcowej, u których oceniali prawdopodobieństwo istnienia zwężenia trzech tętnic albo zwężenia pnia lewej tętnicy wieńcowej. Dla oceny prawdopodobieństwa wystąpienia ciężkiej angiograficznie choroby wieńcowej ważne okazało się 11 zmiennych spośród 23 zawartych w charakterystyce klinicznej. Na pierwszym miejscu badacze wymieniają rodzaj bólu [30].

Podobne badania zostały przeprowadzone przez Hubbarda i wsp. z Mayo Clinic. Określili oni 5 czynników przepowiadających ciężką chorobę: wiek, płeć, występowanie cukrzycy, przebyty zawał serca i nasilenie objawów typowej dławicy [31]. Także w badaniach innych autorów zaobserwowano związek między nasileniem dolegliwości stenokardialnych a ciężkością zmian angiograficznych. Lee, Cook i Goldman, stosując doskonałe techniki statystyczne i uwzględniając wiele zmiennych badania klinicznego i odpowiedzi na test wysiłkowy, stwierdzili, że tylko trzy elementy pomagają w przewidywaniu wystąpienia istotnych zmian w badaniu koronarograficznym (w tym przypadku zwężenia pnia lewej tętnicy wieńcowej). Są nimi: typ bólu dławicowego, wiek chorego i wielkość obniżenia odcinka ST w próbie wysiłkowej [32].

W przedstawionej pracy dane uzyskane z dokumentacji medycznej pozwoliły na zidentyfikowanie sześciu pacjentów z grupy kontrolnej oraz siedmiu z grupy badanej, którzy mieli rozpoznaną cukrzycę. U wszystkich z grupy kontrolnej i czterech z grupy badanej rozpoznano istotne zmiany w tętnicach wieńcowych. Wynika z tego, że w grupie kontrolnej wartość diagnostyczna dodatniego testu wysiłkowego była wyższa (100%) u pacjentów z cukrzycą niż w grupie badanej (57%). Wyniki z grupy kontrolnej pozostają w sprzeczności z opinią badaczy z Uniwersytetu Stanford, którzy po dokonaniu analizy retrospektywnej 1282 testów wysiłkowych stwierdzili, że standardowy test wysiłkowy ma podobną wartość diagnostyczną u osób z cukrzycą i bez cukrzycy [33]. Wyniki grupy badanej są zgodne z tą opinią, a także z opinią naukowców z Uniwersytetu w St. Louis, którzy stwierdzili podobną zależność [34].

WNIOSKI

1. W badaniu nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności między zmianami w koronarografii a wystąpieniem reakcji hipertensyjnej u mężczyzn.
2. U pacjentów, u których nie wystąpiła reakcja hipertensyjna wartość diagnostyczna dodatniego wyniku testu była wyższa niż w grupie z reakcją hipertensyjną.
3. Nie zaobserwowano istotnej statystycznie różnicy w liczbie i lokalizacji istotnie zmienionych tętnic wieńcowych w grupie badanej i w grupie kontrolnej.

PIŚMIENNICTWO

[1] Vassanelli C, Menegatti G, Bernardi P et al. Dynamic ECG, exercise stress testing and coronary arteriography for the diagnosis of ischaemic heart disease. A Bayesian analysis of probability. G Ital Kardiol 1981; 11: 1935–1943.

[2] Fox K, Garcia MAA, Arrdisino D et al. The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary. Eur. Heart J 2006; 27: 1341–1381 (wersja polska: Eksperci Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego do spraw postępowania w stabilnej dławicy piersiowej. Wytyczne postępowania w stabilnej dławicy piersiowej. Kardiol. Pol 2006; 64: 823–880).

[3] Froelicher VF. Podręcznik testów wysiłkowych. Wyd. BELCORT Scientific Publication, Warszawa 1999.

[4] Oguzhan A, Kisacik Hl, Ozdemir K. Comparison of exercise stress testing with dobutamine stress echocardiography and exercise technetium–99m isonitrile single photon emission computerized tomography for diagnosis of coronary artery disease. Jpn Hart J 1997 May; 38: 333–344.

[5] Bedetti et al. Economic analysis including long-term risks and costs of alternative diagnostic strategies to evaluate patients with chest pain. Cardiovasc Ultrasound 2008; 6: 21.

[6] Kozłowski S, Nazar K, Kolciuba-Uściłko H. Fizjologia wysiłków fizycznych W: Wprowadzenie do

fizjologii klinicznej. Red. S Kozłowski, K Nazar. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999: 169–342.
[7] Kośmicki M. Choroba wieńcowa w praktyce lekarza rodzinnego. TerMedia, Poznań 2001.
[8] Mirat J, Bernat R, Majdancić Z et al. Abnormal systolic blood pressure during treadmill test and brachial artery flow-mediated vasodilatation impairment. Coll Antropol 2007 Jun; 31: 517–522.
[9] Yosefy C, Jafari J, Klainman E et al. The prognostic value of post-exercise blood pressure reduction in patients with hypertensive response during exercise stress test. Int J Cardiol 2006 Aug 28; 111: 352–357.
[10] Kokkinos PF, Andreas PE, Coutoulakis E et al. Determinants of exercise blood pressure response in normotensive and hypertensive women: role of cardiorespiratory fitness.
[11] Wielemborek-Musiał K, Kaleta D, Jagier A. Odpowiedź tensyjna na wysiłek fizyczny dorosłych osób – badanie typu pre-test. Przegląd Lek 2005; 62 Supl 3: 48.
[12] da Silva JD, Gomes A, Estriga V et al. Hypertensive reaction to exercise. Retrospective studies of 1363 consecutive exercise tests. Rev Port Cardiol 1992; 11: 1059–1065.
[13] Kane GC, Askew JW, Chareonthaitawee P et al. Hypertensive response with exercise does not increase the prevalence of abnormal Tc–99m SPECT stress perfusion image. American Health Journal 2008; 155(5): 930–937.
[14] Franz IW. Prognostic significance of blood pressure during ergometry. Versicherungsmedizin 1996 Dec 1; 48: 208–211.
[15] Franz IW, Bartels F, Muller R. Blood-pressure response to ergometric work in normotensive subjects, aged 20–50 years. Z Kardiol 1982 Jul; 71: 458–465.
[16] Wielemborek-Musiał K, Marciniak A, Jegier A. Odpowiedź tensyjna na wysiłek fizyczny u dorosłych mężczyzn z chorobą niedokrwienną serca poddanych rehabilitacji kardiologicznej. Folia Kardiol 2005; 12: 811–819.
[17] Daskalov T, Malamov E, Savova A et al. Comparison between the loading test and selective coronary angiography in stenokardia. Vutr Boles 1982; 21: 41–57.
[18] Zafar-Ul-Islam, Waris J, Kango ZA. Use of exercise tolerance test and thallium stress test in the diagnosis of ischemic heart disease in soldiers. J Coll Physicians Sung Pak 2009 Kul; 19: 406–409.
[19] Faisal AW, Abid Ar, Azhar M. Exercise Tolerance Test: comparison between true positive and false positive test results. J Ayub Med Coll Abbottabad 2007 Oct-Dec; 19: 71–74.
[20] Elaerts J, Auloge JP, Blaise C et al. Predictive value of the exercise test for multivessel disease after initial myocardial infarction. Arch Mal Coeur Vaiss. 1982 Sep; 75: 1085–1092.
[21] Barnard R et al. Ischemic response to sudden strenuous exercise in healthy men. Circulation 1973; 48: 939–944.
[22] Foster C et al. Effect of warm-up on left ventricular response to sudden strenuous exercise. J Apel Physiol 1982; 53: 380–383.
[23] Miller TD, Christian TF, Allison TG et al. Is rest or exercise hypertension a cause of a false-positive exercise test? Chest. 2000 Jan; 117: 226–232.
[24] Ciaroni S, Bloch A, Cuenoud L et al. Clinical value of measuring systolic arterial blood pressure post-exercise for evaluation and diagnosis of coronary disease: comparative study between women and men. Schweiz Med Wochenschr 1998 Mar; 14; 128: 400–408.
[25] Laukkanen JA, Kurl S, Salonen R et al. Systolic blood pressure during recovery from exercise and the risk of acute myocardial infarction in middle-aged men. Hypertension 2004 Dec; 44: 820–825.
[26] Galassi AR, Azzarelli S, Lupo L et al. Accuracy of exercise testing in the assessment of the severity of myocardial ischemia as determined by means of technetium–99m tetrofosmin SPECT scintigraphy. J Nucl Kardiol 2000 Nov-Dec; 7: 575–583.
[27] Azzarelli S, Galassi AR, Mammana C et al. Significance of electrographic projection of ST-segment depression during exercise test in the location of regional myocardial ischemia. Cardiologia. 1998; 43: 273–279.
[28] Haraphongse M, Kappagoda T, Rossali RE. Localization of coronary artery disease with exercise induced ST segment depression: coronary angiographic correlation. Can J Cardiol 1985 Mar; 1: 92–96.
[29] Roeters van Lennep JE, Zwinderman AH, Roeters van Lennep HW, et al. Gender differences in diagnosis and treatment of coronary artery disease from 1981 to 1997. No evidence for the Yentl syndrome. Eur Heart J 2000 Jun; 21: 911–918.
[30] Pryor DB et al. Estimating the likelihood of severe coronary artery disease. Am J Med 1991; 90: 553–562.
[31] Hubbard BL et al. Identification of severe coronary artery disease using simple clinical parameters. Arch Intern Med 1992; 152: 309–312.
[32] Lee TH, Cook EF, Goldman L. Prospective evaluation of a clinical and exercise-test model for the prediction of left main coronary artery disease. Med Decis Making 1986; 6: 136–144.
[33] Lee DP, Fearon WF, Froelicher VF. Clinical utility of the exercise ECG in patients with diabetes and chest pain. Chest 2001 May; 119: 1576–1581.
[34] Caracciolo EA, Chaitman BR, Forman SA et al. Diabetics with coronary disease have a prevalence

of asymptomatic ischemia during exercise treadmill testing and ambulatory ischemia monitoring similar to that of nondiabetic patients. An ACIP database study. ACIP Investigators. Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot investigator. Circulation 1996; 15; 93: 2097–2105.

Adres do korespondencji:

lek. med. Jolanta Kołakowska
Oddział Rehabilitacji Kardiologicznej
CSK MSWiA w Warszawie
05-510 Konstancin-Jeziorna, ul. Uzdrowiskowa 12/16
e-mail: jkolakowska@op.pl
tel. +48 601 799 546

LAPAROSCOPIC SURGERY FOR THE TREATMENT OF SEQUELAE OF PANCREATITIS – 18 CASES REPORT AND A REVIEW OF THE LITERATURE

CHIRURGIA LAPAROSKOPOWA W LECZENIU POWIKŁAŃ ZAPALENIA TRZUSTKI – STUDIUM 18 PRZYPADKÓW I PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA

Anatolij Shchastny[1], Aleksandr Siatcouski[2], Siarhei Panko[3]

[1] Vitebsk State Medical University (Belarus)
Rector: Valerij Dejkalo PhD.

[2] Vitebsk Regional Clinical Hospital (Belarus)
Main doctor Anatolij Oladko

[3] Institute of Public Health, The Jan Kochanowski University of Humanities and Sciences in Kielce, (Poland)
Dean: prof. Stanisław Głuszek

SUMMARY

Introduction: The treatment of chronic pancreatitis (pzt) constitutes a vital problem in general surgery. In the developed countries the morbidity of pzt amounts to 25–30 cases for 100 000 of population.The increase in the structure of chronic pancreatitis incidence in young and middle-aged patients makes this problem socially acute. Surgical treatment is indicated for 40% of all patients with chronic pancreatitis after ineffective conservative therapy. The main indications for surgical treatment are severe abdominal pain, pancreatitis complications and the possibility of malignancy.

The aim of the paper was to present own experience in the use of different minimally invasive surgery (MIS) techniques with endoscopic or laparoscopic approaches in the treatment of chronic pancreatitis and its complications.

Material and methods: In our clinic in the year 2007 there were 18 laparoscopic interventions performed for chronic pancreatitis and its complications, such as laparoscopic pancreaticojejunostomy, cystojejunostomy, gastrocystostomy and distal pancreatectomy.

Results: Laparoscopic pancreaticojejunostomy was successfully performed in 8 patients with hypertensive syndrome (with pancreatic duct of 0,8–1,0 cm in diameter), laparoscopic pseudocystojejunostomy was performed in 8 patients. Two patients underwent laparoscopic pseudocystogastrostomy with the formation of fistula 2.5 cm in diameter. In the next patient with a cyst located in the tail of the pancreas, the bleeding from the splenic artery required to convert the operation into open. In another patient laparoscopic longitudinal pancreatovirsungotomy and pancreatic resection were performed due to the impossibility of adequate cyst drainage in the hamulus region of the pancreas which required conversion of the operation into open. All patients who underwent minimally invasive procedures were discharged on the 6th day without any postoperative complications. Also according to the clinical data and USG no recurrence has been noted for 2 years.

Conclusions: 1. Clinical experience in the use of laparoscopic procedures in chronic pancreatitis treatment supports the conclusions of other authors concerning the advantages of laparoscopic techniques which are of better tolerance and which shorten hospital stay.
2. The application of minimally invasive surgery techniques may be effective on condition that there is a thorough selection of patients taking into account the anatomic features of the pancreas and its duct system in every individual case.

Key words: pancreatitis, laparoscopy, treatment, pancreaticojejunostomy.

STRESZCZENIE

Wstęp: Leczenie przewlekłego zapalenia trzustki (pzt) stanowi istotny problem w chirurgii ogólnej. W rozwiniętych krajach pzt występuje w 25–30 przypadkach na 100 000 ludności. Wzrost zachorowalności w wieku młodym i średnim w strukturze przewlekłych zapaleń trzustki czyni ten problem bardzo aktualnym. Chirurgiczne metody stosuje się u 40% pacjentów z pzt po nieskutecznym leczeniu zachowawczym. Podstawowymi wskazaniami dla leczenia chirurgicznego są ból brzucha, powikłania po zapaleniu trzustki i zagrożenia chorobą nowotworowej.

Celem pracy było przedstawienie własnych doświadczeń w wykorzystywaniu różnych mało inwazywnych technik endoskopowych lub laparoskopowych w leczeniu powikłań po zapaleniach trzustki.

Materiał i metody: W 2007 roku w ośrodku wykonano 18 zabiegów laporoskopowych z powodu różnych powikłań zapalenia trzustki takich jak: laparoskopowa pankreatojejunostomia, cystojejunostomia, gastrocystostomia i dystalna pankreatektomia.

Wyniki: Laparoskopowa pankreatojejunostomia była skutecznie wykonana u 8 chorych z hypertensyjnym zespołem (z przewodem trzustkowym o średnicy 0,8–1,0 cm), laparoskopowa pseudocystojejunostomia u 8 chorych. Dwóch pacjentów zostało poddanych laparoskopowej pseudocystogastrostomii z wytwarzaniem przetok o średnicy 2,5 cm. U następnego chorego z torbielą zlokalizowaną w ogonie trzustki decyzja o otwartej operacji była spowodowana krwawieniem z tętnicy śledziony. U kolejnego chorego otwarty zabieg

był uwarunkowany niemożliwością dostatecznego drenowania torbeli w obrębie wyrostka trzustki po laparoskopowej przedłużonej pankreatowirsungotomii i resekcji trzustki. Wszyscy chorzy po zabiegach mało inwazyjnych zostali wypisani 6 dnia bez żadnych pooperacyjnych powikłań. Według danych klinicznych i USG nie odnotowano nawrotów choroby po upłynięciu 2 lat.
Wnioski: 1. Kliniczne doświadczenia w stosowaniu zabiegów laparoskopowych w leczeniu przewlekłego zapalenia trzustki potwierdzają wyniki innych autorów o zaletach laparoskopowego leczenia, które jest lepiej tolerowane i skraca czas pobytu w szpitalu.
2. Mało inwazyjne zabiegi mogą być skuteczne pod warunkiem precyzyjnego kwalifikowania pacjentów w każdym przypadku z uwzględnieniem indywidualnych danych anatomii trzustki i jej przewodów.

Słowa kluczowe: zapalenie trzustki, laparoskopia, leczenie, pankreatojejunostomia.

INTRODUCTION

At present the treatment of chronic pancreatitis is one of the most topical problems of abdominal surgery.

In the last decades chronic pancreatitis has become one of the most frequent gastrointestinal pathologies. In industrial countries the morbidity of chronic pancreatitis is about 25–30 cases for 100 000 of population. Moreover, the increase in young and middle-aged patients in the structure of chronic pancreatitis morbidity makes this problem socially acute.

Surgical treatment is indicated for 40% of all patients with chronic pancreatitis after ineffective conservative therapy. The main indications for surgical treatment are severe abdominal pain, pancreatitis complications and the possibility of malignancy.

In recent years the use of different minimally invasive surgery (MIS) techniques with endoscopic or laparoscopic approaches in the treatment of chronic pancreatitis and its complications has been widely discussed as one of the pathways to improve the results of treatment. However, the effectiveness of MIS techniques is sometimes difficult to interpret in the current literature. At present the clear indications for a definite surgical procedure are absent, as well as the algorithm for different MIS techniques application depending on the chronic pancreatitis course and its specific complications.

The tasks of both minimally invasive and traditional surgery are elimination of pancreatic damage reasons, reduction of the main symptoms of the disease, first of all severe pain, and eradication of the most important pancreatitis complications, i.e., pancreatic pseudocysts, virsungolithiasis.

The main aims of MIS procedures used in chronic pancreatitis are:

1. Drainage and decompression of the common biliary duct and/or pancreatic duct.
2. Removal of the stones from the common biliary duct including the fragments of the stones after lithothripsy.
3. Pancreatic cysts drainage to gastrointestinal tract [1].

The variants of minimally invasive treatment of chronic pancreatitis are:

- endoscopic decompression of the pancreatic duct, endoscopic internal drainage of pseudocysts;
- aspiration and drainage of fluid structures under US and CT control;
- laparoscopic operations.

The easiest method of pancreatic duct endoscopic decompression is endoscopic pancreatic papillotomy or virsungotomy, combined or not with endoscopic papillosphincterotomy [2]. In most cases these procedures are the first steps to a more difficult endoscopic intervention, such as dilatation of the stricture and stenting of the pancreatic main duct.

However, the long-term outcomes of endoscopic procedures remain contradictory. So, some authors reported an enhancement of pathological changes in the pancreas and its ductal system because of long-term placing of endoprosthesis in the pancreatic duct, which results in infection, forming of pseudocysts and stricture of the pancreatic duct. The other authors reported the positive clinical effect after pancreatic duct stenting in 87% of patients with chronic pancreatitis over a period of 5 years [3–5].

Another endoscopic technique – transmural cystic drainage – is widely used in patients with cystic wall adherence to the stomach or duodenum.

Different strategies contribute to the treatment of pancreatic pseudocysts: endoscopic transpapillary or transmural drainage, percutaneous catheter drainage, or open surgery. The feasibility of endoscopic drainage is highly dependent on the anatomy and topography of the pseudocyst, but provides high success and low complication rates. Percutaneous drainage is used for infected pseudocysts. However, its usefulness in chronic pancreatitis-associated pseudocysts is questionable. Internal drainage and pseudocyst resection are frequently used as surgical approaches with a good overall outcome, but a somewhat higher morbidity and mortality compared with endoscopic intervention [6].

The endoscopic method of cystogastroanastomosis may be used as an alternative to a traditional open abdominal surgical approaches. With the availability of advanced imaging systems and cameras, better hemostatic equipment and excellent laparoscopic techniques, most pseudocysts can be found and managed by laparoscopy [7].

Cystogastroanastomosis is formed by electrosurgical dissection of the stomach and cyst conjoined walls. In spite of such an evident advantage as less traumatism, there are some difficulties typical of endoscopic cystogastrostomy, such as difficulty of forming wide enough anastomosis and impossibility to secure safe hemostasis.

There are some negative sides of endoscopic interventions such as limited possibility to exclude the presence of pancreatic neoplasm, high frequency of recurrent stent's occlusion (one of the most damaging complications), frequent inflammatory reactions to the foreign body from the side of the pancreatic and common bile ducts. The problems mentioned above require the introduction of new more effective and atraumatic methods of chronic pancreatitis and its complications treatment to clinical practice.

External drainage of a pseudocyst is, as a rule, a forced choice and is directed to the prevention and elimination of complications (i.e., progression of destructive pancreatitis, suppuration of the pseudocyst, perforation of the pseudocyst into the abdominal cavity or thorax, insufficient maturation of the pseudocyst wall, absence of the connection of the pseudocyst cavity with the pancreatic duct). Pseudocyst tapping under the sonographic control with further bacteriological, cytological and biochemical investigations of pseudocyst's content permits in most cases to determine whether there is a communication between the pseudocyst and the pancreatic ducts. If the biochemical activity of punctuates enzymes is high the pseudocyst is likely connected with the main pancreatic duct. In such a situation the possible consequence of the external drainage is the pancreatic external fistula, and thus external drainage should be avoided.

The other direction of minimally invasive surgery is the application of laparoscopic operations on pancreas in patients with chronic pancreatitis and its complications. The first experience of such minimally invasive interventions dated 1992, when laparoscopic pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy was performed in Montreal University Surgical Clinic [8 The place of laparoscopic pancreaticoduodenectomy in treatment of patients with chronic pancreatitis and acute pancreatitis with the predominant lesion of pancreatic head hasn't been defined yet.

One of the modifications of pancreaticoduodenectomy is pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy; it is difficult to perform because of technical barriers during mobilization of pancreatic proximal part and reconstructive stage of operation. Five years after the first laparoscopic operation D. B. Jones et al. concluded that the rate of complications after pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy with the resection of half of the stomach may be compared with the "open" operation [9].

Laparoscopic distal pancreaticoduodenectomy in the volume of 70% of the pancreas in combination with the splenectomy is used more often in the treatment of patients with chronic pancreatitis. In contrast to pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy, distal laparoscopic pancreaticoduodenectomy has become quite widespread in the last years because of its easier tolerance for patients and decrease in the length of hospital stay to 5–6 days. The absence of big operation incision permits to resume normal daily activities in a short time.

Distal laparoscopic pancreatic resection with minimal complications may be successfully performed in chronic pancreatitis patients.

Laparoscopic operations are used in treatment of such chronic pancreatitis complication as pseudocysts because of insufficient results of the other treatment modality – percutaneous pseudocyst drainage (high rate of different complications and recurrence of pseudocysts). According to the data of A. Cuschieri et al. [10, 11] the adequate internal drainage of pseudocysts with the forming of pseudocystogastroanastomosis or pseudocystojejunoanastomosis can be reached by laparoscopic techniques.

The choice of a surgery method – traditional or minimally invasive – depends on the ductal anatomy.

According to the current literature, conversion to "open" operation is necessary in 14% of pancreatic laparoscopic operations. Laparoscopic operations are complicated by pancreatic fistula in 17% of cases. A second operation is necessary for about 6% of patients. The mean hospital stay is 7 days (range 3–70) [12].

Laparoscopic operations are not indicated in such chronic pancreatitis complications as biliary hypertension, duodenum compression, regional portal hypertension and impossibility to exclude malignancy.

MATERIAL AND METHODS

In our clinic we have performed the following laparoscopic interventions for chronic pancreatitis and its complications: laparoscopic pancreaticojejunostomy, cystojejunostomy, gastrocystostomy and distal pancreatectomy.

The present study is based on the results obtained during clinical observation of 18 patients who underwent minimally invasive surgery in Vitebsk Regional Clinical Hospital (the number of hospitalized patients with chronic pancreatitis and its complications is 100–150 per year). In our clinic we use the following surgical procedures for the treatment of chronic pancreatitis: pancreatoduodenal resection, pancreatic resection of Beger, pancreatic resection of

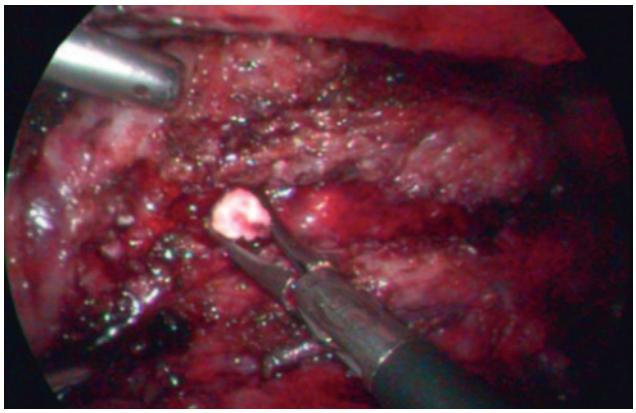


Fig. 1. Longitudinal pancreaticojejunostomy. Removal of a pancreatic duct's stone

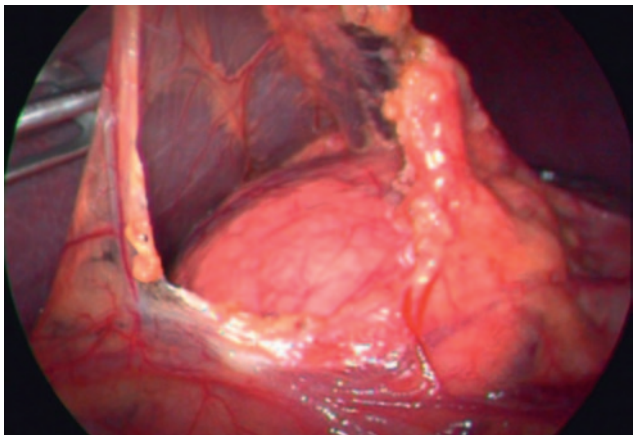


Fig. 2. Pancreatic pseudocyst

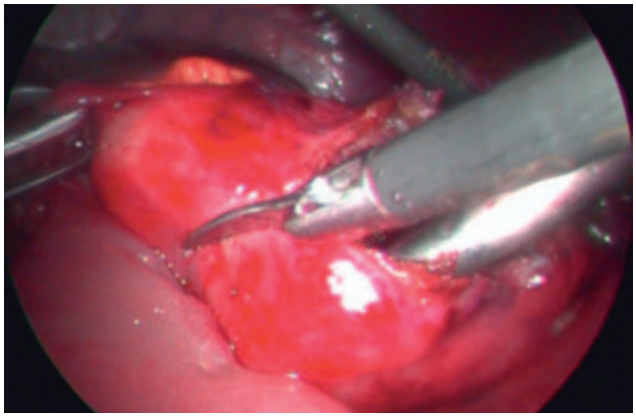


Fig. 3. Lancing of a parapancreatic cyst

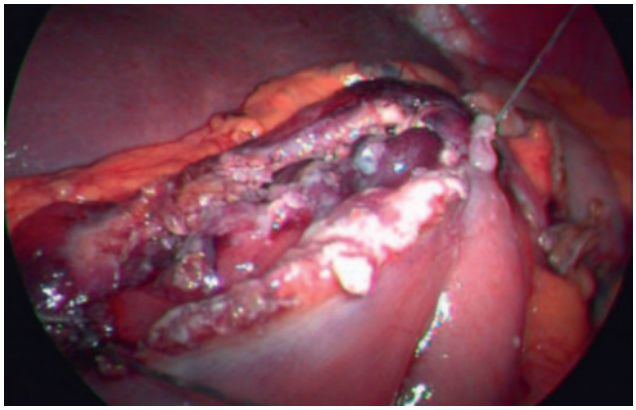


Fig. 4. One of the stages of cystojejunoanastomosis forming

Frey, distal pancreatectomy, pancreaticojejunostomy, cyst drainage under ultrasonic control. Eighteen laparoscopic operations were performed in patients with chronic pancreatitis since 2007.

The diagnosis was based on the clinical picture and the data of instrumental methods (ultrasonography – USG, computerized tomography scanning – CT, magnetic resonance imaging – MRI, magnetic resonance cholangiopancreatography – MRCP), which allow to determine the condition of pancreatic parenchyma, pancreatic ductal system, presence of virsungolithiasis and calcifications in pancreatic parenchyma, the condition of pseudocyst (degree of cystic wall maturation, wall thickness, content characteristics). Cyst aspiration under ultrasound control with further chemistry, bacteriology and cytology was performed to determine whether there is a communication between the cyst and the pancreatic duct, and to investigate the cyst content.

RESULTS

Longitudinal laparoscopic pancreaticojejunostomy was performed in 8 patients with hypertensive syndrome (pancreatic duct 0.8–1.0 cm, virsungolithiasis was obtained in 3 patients). The operation is performed under general anesthesia (endotracheal narcosis with muscle relaxant) in supine position with legs moved apart. First, a carbon dioxide pneumoperitoneum is established. A 10-mm trocar with optics is inserted on the middle line above the umbilicus. Then for working instruments two 10-mm trocars are inserted into the right and left abdominal regions, a 12-mm trocar is inserted into the left abdominal region at the level of the umbilicus and a 5-mm trocar is inserted under the xiphoid process on the left of the middle line. The operation always begins with dissection of the gastrocolic ligament which allows to define more exactly the location of pathological process and the operative technique. The pancreatic duct is opened longitudinally and stones are removed if present (Fig. 1). The Roux-en-Y-loop of the jejunum is constructed and then pancreatojejunal anastomosis is formed with a running intra-abdominal suture («Dexon» 4/0). Intestinal continuity is re-established using a stapling device or extra-corporally in the traditional way through the 3-cm incision in the left region, this incision is further used for abdominal cavity drainage. The mean operative time was 270 min.

Laparoscopic pseudocystojejunostomy was performed in 8 patients. The size of pseudocysts was 8–10 cm (Fig. 2). The first stage of the operation is the same as in laparoscopic pancreaticojejunostomy.

Then aspiration and lancing of the cyst with an ultrasound scalpel are performed (Fig. 3). The anastomosis (5–6 cm in length) of the Roux-en-Y-loop to the pseudocyst with a manual single-layer running intra-abdominal suture (Fig. 4) is formed. The content of the cyst is examined for histology and biochemistry. No complications were observed in the postoperative period and the patients were discharged on the 8th day.

Two patients underwent laparoscopic pseudocystogastrostomy. In both cases one of the walls of parapancreatic pseudocyst was the stomach wall. After opening of the anterior gastric wall the anastomosis 2.5 cm in diameter was formed and strengthened with separate sutures. Gastrostomy aperture was closed with intra-abdominal suture. Postoperative complications were absent and the patients were discharged on the 6th day.

One more patient had a cyst located in the tail of the pancreas, and laparoscopic pancreatic resection was performed. But in the stage of pancreas dissection the bleeding from the splenic artery required to convert the operation into open.

In another patient laparoscopic longitudinal pancreatovirsungotomy and pancreatic resection (Frey) were performed. However, impossibility of adequate cyst drainage in the hamulus region required to convert the operation into open.

The postoperative period proceeded without any complications. The period of observation is from 6 months to one year with satisfactory results. According to the control sonography data no recurrence has been noted so far.

CONCLUSIONS

1. Our clinical experience in laparoscopic interventions in chronic pancreatitis patients supports the conclusions of other authors that the advantages of laparoscopic techniques are a better tolerance, a shorter hospital stay and an earlier postoperative recovery.
2. Despite some advantages of MIS for management of chronic pancreatitis, further studies are necessary to work out the optimal algorithm of minimally invasive techniques both in non-complicated and complicated chronic pancreatitis.
3. Thus, minimally invasive technique application may be effective on condition that there is thorough selection of the patients taking into account the anatomic features of the pancreas and its duct system in every individual case.

BIBLIOGRAPHY

[1] Laugier R, Return C. Endoscopic Treatment in Chronic Pancreatitis. In: Pancreatic Disease Towards the Year 2000. Ed. C Johnson, C Imre. Springer--Verlag London 2000; 181–187.
[2] Siegel J, Veerappan A. Endoscopic management of pancreatic disorders: potential risks of pancreatic prostheses. Endoscopy 1991; 23: 77–80.
[3] Cremer M, Deviere J, Delhaye M. Non-surgical management of severe chronic pancreatitis [Review], Scand. J. Gastroenterol 1990; 175: 77–84.
[4] Cremer M et al. Stenting in severe chronic pancreatitis: results of medium-term follow-up in 76 patients. Endoscopy 1991; 23: 171–176.
[5] Mathieson JR, Cooperberg PL, Murray DJ. Pancreatic duct obstruction treated with percutaneous antegrade insertion of a metal stent: report of two cases. Radiology 1992; 185(2): 465–467.
[6] Aljarabah M, Ammori BJ. Laparoscopic and endoscopic approaches for drainage of pancreatic pseudocysts: a systematic review of published series. Surg Endosc 2007; 21(11): 1936–1944.
[7] Qin-Song Sheng et al. Laparoscopic cystogastrostomy for the treatment of pancreatic pseudocysts: A case report. World J Gastroenterol 2008; 14(30): 4841–4843.
[8] Gagner M, Pomp A. Laparoscopic pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy. Surg Endosc 1994; 8: 408–410.
[9] Jones DB, Wu JS, Soper NJ. Laparoscopic pancreaticoduodenectomy in the porcine model. Surg Endosc 1997; 11: 326–330.
[10] Cuschieri A. Laparoscopic surgery of the pancreas. J R Coll Surg Edinb 1994; 39: 178–184.
[11] Cuschieri A, Jakimowicz JJ. Laparoscopic pancreatic resection. Semin Laparosc Surg 1998; 5: 168–179.
[12] Jean-Yves Mabrut et al. Laparoscopic pancreatic resection: Results of a multicenter European study of 127 patients. Surgery 2005; 137: 597–605.

Address for Correspondence:

Prof. Siarhei Panko
The Faculty of Health Sciences UJK in Kielce
Poland, 25–317 Kielce, al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: pan@brsu.brest.by
Phone: +48 41 349 69 64

ANALIZA DOSTĘPNEGO WSPARCIA SPOŁECZNEGO U PACJENTÓW ODDZIAŁU CHIRURGICZNEGO

ANALYSIS OF AVAILABLE SOCIAL SUPPORT FOR PATIENTS OF THE SURGERY WARD

Barbara Lelonek[1], Elżbieta Kamusińska[2]

[1] Zakład Anatomii Prawidłowej i Funkcjonalnej, Instytut Pielegniarstwa i Położnictwa
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach
Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. Anrzej Fryczkowski

[2] 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 Wożakowska-Kapłon

STRESZCZENIE

Wsparcie społeczne w sytuacji choroby lub ograniczenia sprawności może być rozumiane jako szczególny sposób i rodzaj pomagania chorym, przede wszystkim w celu mobilizowania ich własnych sił i zasobów, aby sami mogli radzić sobie z własnymi problemami. Jest efektem kontaktów międzyludzkich, których celem jest radzenie osobie potrzebującej pomocy w sytuacjach trudnych. Przeprowadzone dotychczas badania wskazują, że więzy społeczne chronią, minimalizując stres spowodowany chorobą. Chorego wspiera zazwyczaj rodzina, ale pożądane jest by w opiekę nad nim zaangażowana była cała społeczność terapetyczna. Istotne jest, aby udzielane wsparcie miało charakter ciągły i podmiotowy.

Celem pracy było zmierzenie dostępnego wsparcia społecznego u chorych hospitalizowanych na oddziale chirurgicznym.

Badania przeprowadzono wśród pacjentów hospitalizowanych na Oddziale Chirurgicznym Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach. Narzędziem badawczym była Skala Wsparcia Społecznego autorstwa Danuty Zarzyckiej. Analizę wyników badań opracowano na podstawie odpowiedzi uzyskanych od 110 chorych. Badania pozwoliły na sformułowanie wniosków:

- Badani to osoby głównie z rodzin wielopokoleniowych, dlatego grono bliskich i przyjaciół jest duże, a na ich pomoc mogą liczyć „zawsze" i „często".
- Chorzy leczeni chirurgicznie wysoko ocenili dostępność profesjonalnej pomocy lekarzy, pielęgniarek, co świadczy o dobrze zorganizowanej i rzetelnej opiece nad chorym.
- Badani pacjenci odczuwali niedosyt informacji związanych z aktualnym stanem zdrowia.

Słowa kluczowe: wsparcie społeczne, dawcy wsparcia, chorzy leczeni chirurgicznie.

SUMMARY

Social support in a state of illness or reduction of performance can be understood as a particular means and kind of helping patients, above all in order to mobilise their own strength and resources, so that they can manage with their own problems. It is an effect of interpersonal operations, the aim of which is to advise the person in need of help in difficult situations. Research carried out hitherto, indicates that social bonds protect by minimising stress in a state of illness. Family is usually the giver of support, but it is desirable that the whole therapeutic society are involved in care over the patient. It is essential that the given support have a continuous and personal character.

The aim of the work was to measure the available social support for patients hospitalised in the surgery ward.

Research was conducted amongst patients hospitalised in the Surgery Ward. The research instrument was Zarzycka's Social Support Scale. An analysis of research results was compiled from answers obtained from 110 patients. The research allowed to formulate the conclusions:

- The examined are people mainly from multi-generational farailies, thus the group of relatives and friends is large and they can count on their help "always" and "often".
- Patients under surgical treatment highly rated the accessibility of professional help from doctors and nurses, which is evidence of a well organised and dependable care over the patient.
- The patients felt an insufficiency of information connected with the current state of health.

Key words: social support, givers of support. patients under surgical treatment.

WSTĘP

Pojęcie wsparcia społecznego (*social support*) rozumiane w języku polskim jako oparcie lub pomoc, pojawiło się w badaniach psychologicznych w latach siedemdziesiątych XX wieku w ośrodkach uniwersyteckich Stanów Zjednoczonych, Kanady, Holandii i Anglii [1, 2].

Odnosi się ono do wielu aspektów relacji społecznych i jest definiowane w odniesieniu do obecności lub ilości więzi społecznych w ogólności, a także do konkretnego ich rodzaju, struktury oraz zawartości funkcjonalnej.

O zawartości funkcjonalnej sieci społecznych decydują zarówno istnienie i liczebność więzi społecznych, jak i cechująca je struktura: wielkość, gęstość––miara wzajemnych powiązań, zwrotność–kierunek interakcji wspierania, rozproszenie, jednorodność [3].

Aaron Antonovsky zalicza wsparcie społeczne do uogólnionych zasobów odpornościowych o charakterze interpersonalnym, relacyjnym [4]. Wsparcie zatem to specyficzny mediator wpływający na umiejętność radzenia sobie w sytuacji stresowej [5].

Helena Sęk i wsp. uściślają kategorie wsparcia, wyróżniając [za: 6–8]:

1) *wsparcie emocjonalne*, związane z komunikatem „jesteś kochany";
2) *wsparcie wartościujące*, polegające na dostarczaniu informacji pozwalających na podwyższenie poczucia własnej wartości, dawaniu jednostce komunikatów typu „jesteś dla nas kimś znaczącym";
3) *wsparcie instrumentalne* – dostarczanie konkretnej pomocy, świadczenie usług;
4) *wsparcie informacyjne* – udzielanie rad i informacji pomocnych w rozwiązywaniu problemów.

Wsparcie społeczne w sytuacji choroby lub ograniczenia sprawności może być rozumiane jako szczególny sposób i rodzaj pomagania chorym, przede wszystkim w celu mobilizowania ich własnych sił i zasobów, aby mogli radzić sobie z własnymi problemami.

Przeprowadzone dotychczas badania wskazują, że więzy społeczne i dostarczane przez nie wsparcie wywierają pozytywny wpływ na różne aspekty zdrowia psychicznego i fizycznego, a także chronią, minimalizując stres spowodowany chorobą [9].

Szczególne znaczenie dla przystosowania do nowej sytuacji zdrowotnej i społecznej uwarunkowanej chorobą ma system wsparcia społecznego tworzony przez otoczenie chorego, a więc rodzinę, przyjaciół, personel medyczny [2, 9, 10, 11, 12, 13]. Od jakości wsparcia – szczególnie emocjonalnego – zależy w znacznym stopniu dobry stan psychiczny chorego, dzięki któremu łatwiej może on zaakceptować uciążliwości i dyskomfort wynikające z choroby.

CEL PRACY

Celem pracy było zmierzenie dostępnego wsparcia społecznego u chorych hospitalizowanych na oddziale chirurgicznym.

MATERIAŁ

Badania przeprowadzono wśród pacjentów leczonych zabiegowo na Oddziałe Chirurgicznym Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach. Najczęściej byli to chorzy operowani z powodu: zapalenia wyrostka robaczkowego, przepukliny, schorzeń tarczycy i zapalenia pęcherzyka żółciowego (metodą laparoskopową). Podstawowym kryterium doboru pacjentów było pomyślne rokowanie co do efektów leczenia. Badania były całkowicie dobrowolne i anonimowe, a chorzy w nich uczestniczący zostali poinformowani o ich celu. W badaniach wzięło udział 117 pacjentów, przy czym analizę wyników badań kwestionariuszowych opracowano z odpowiedzi 110 chorych. Siedmiu pacjentów nie odpowiedziało na wszystkie pytania zawarte w narzędziu badawczym.

METODA

W badaniach wykorzystano następujące narzędzie badawcze:
Skala Wsparcia Społecznego (SWS) wg Danuty Zarzyckiej [14, 15].

Skala Wsparcia Społecznego w wersji oryginalnej została opracowana i wstępnie zweryfikowana w praktyce pielęgniarskiej w 1977 roku [16, 17].

Do potrzeb niniejszej pracy wykorzystano, za zgodą autorki, skalę pomniejszoną o dwa wyznaczniki: zabezpieczenie rzeczowe i zabezpieczenie finansowe.

Zastosowana Skala Wsparcia Społecznego składa się z 8 wyodrębnionych wyznaczników wsparcia (tabela 2), z których każdy ma układ 4-stopniowy. Oznacza to, że dla każdego wyznacznika przyjęto przedział liczbowy od 0,0 do 3,0 punktów.

W wyniku jednokrotnego szacowania stanu dostępności wsparcia społecznego u pojedynczego badanego można uzyskać wartość od 0,0 do 24,0 punktów. Dla potrzeb niniejszej pracy wykorzystano skalę: w układzie tabelarycznym służącą ocenie wartości wsparcia społecznego w postaci konkretnej liczby dla każdego z badanych chorych i w układzie liniowym (rys. 1) umożliwiającą odczytanie i nazwanie poziomu wsparcia [14, 16, 18].

Poziom niski	Poziom średnioniski	Poziom średniowysoki	Poziom wysoki

0,0 pkt 6,0 pkt 12,0 pkt 18,0 pkt 24,0 pkt

Rys. 1. Skala Wsparcia Społecznego w układzie liniowym

Skala Wsparcia Społecznego funkcjonuje wraz ze Skalą Wydolności Pacjenta i Opiekuna (SWPiO), które mogą być wykorzystywane niezależnie od SWS [14].

WYNIKI

Niniejsze badania przedstawiają wyniki oraz analizę zgromadzonego materiału badawczego w świetle kwestionariusza Skali Wsparcia Społecznego. Oceny wyników badania dokonano zgodnie z procedurą opracowaną dla kwestionariusza SWS.

Szczegółowa analiza danych dotyczących struktury rodziny pozwala stwierdzić, że: większość badanych (49,1%) to osoby żyjące w rodzinach jednopokoleniowych; drugą pod względem liczebności grupę (36,4%) stanowili respondenci z rodzin dwu-, trzy- i więcej pokoleniowych; 10,0% deklarowało się jako samotne i 4,5% to badani z rodzin dwupokoleniowych niepełnych.

Analiza rozmiaru sieci (liczba osób w otoczeniu pacjenta – potencjalnych dawców wsparcia) pokazała, że wśród chorych chirurgicznych najmniejszą grupę (cztery osoby, tj. 3,6%) stanowili chorzy, którzy nie mogli liczyć na wsparcie bliskich lub wskazywali co najwyżej na dwóch dawców wsparcia. Dużą grupę (29 osób, tj. 26,4%) natomiast stanowili chorzy, którzy mogli liczyć na wsparcie 3–6 osób i tyleż samo wskazywało na 7–13 dawców w swoim otoczeniu. Największa grupa osób, aż 48 respondentów (tj. 43,6%), mogła liczyć na wsparcie w trudnych chwilach niesione przez więcej niż 14 bliskich przyjaciół i osób z rodziny.

Wyniki odnoszące się do wyznacznika „dyspozycyjność czasowa rodziny" pozwalają stwierdzić, że większość respondentów (61 osób, tj. 55,5%) określiła, że rodzina ma dla nich czas często, a 36 badanych (tj. 32,7%) stwierdziło, że rodzina ma czas dla nich zawsze, gdy tego potrzebują. Tylko czterech respondentów (tj. 6,4%) uznało, że rodzina nie ma dla nich nigdy czasu.

Analiza wyników badań dotyczyła również możliwości skorzystania z pomocy nieprofesjonalnej. Chorzy wskazywali głównie możliwość skorzystania z niej w ciągu całego tygodnia w godzinach od 15 do 20 (40 osób, tj. 36,4%) i dostępność pomocy sąsiadów, przyjaciół w ciągu całego tygodnia i całej doby (39 osób, tj. 35,5%). 13,6% badanych uznało, że trudno im uzyskać pomoc sąsiadów i przyjaciół w określonych godzinach; 14,5% mówiło o dyspozycyjności przyjaciół cały tydzień w godzinach od 7 do 20.

Dalsza analiza pozwoliła poznać opinię chorych na temat dostępności pomocy profesjonalnej niesionej przez pracowników służby zdrowia. Chorzy z grupy badanej wysoko ocenili dostępność takiej pomocy wskazując w większości (82 osoby, tj. 74,5%) na możliwość skorzystania z pomocy profesjonalnej w ciągu całego tygodnia i całej doby. Tylko jedna osoba leczona na oddziale chirurgicznym twierdziła, że trudno uzyskać pomoc profesjonalistów w określonych godzinach, a nieliczni (9 osób) twierdzili, że łatwiej jest uzyskać wsparcie w godzinach dopołudniowych. Chorzy w zdecydowanej większości bardzo wysoko ocenili wsparcie i pomoc opiekującego się nimi personelu medycznego wskazując na jego stałą dyspozycyjność, co zapewniało im poczucie bezpieczeństwa.

Obserwacją objęto też zasób informacji posiadanych przez pacjentów na temat ich stanu zdrowia.

Tabela 1. Statystyki uzyskanych wyznaczników wsparcia w odniesieniu do badanej grupy

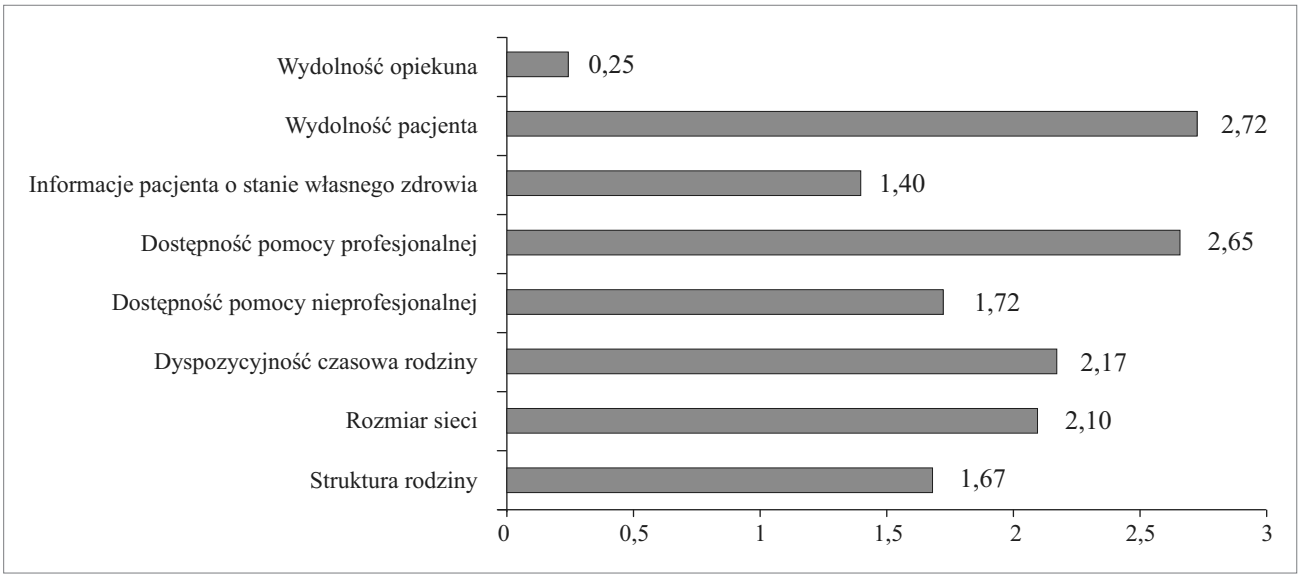
Lp.	Wyznacznik wsparcia	Uzyskana punktacja							
		0 pkt		1 pkt		2 pkt		3 pkt	
		N	%	N	%	N	%	N	%
1	Struktura rodziny	11	10	54	49,1	5	4,5	40	36,4
2	Rozmiar sieci	4	3,6	29	26,4	29	26,4	48	43,6
3	Dyspozycyjność czasowa rodziny	4	3,6	9	8,2	61	55,5	36	32,7
4	Dostępność pomocy nieprofesjonalnej	15	13,6	40	36,4	16	14,5	39	35,5
5	Dostępność pomocy profesjonalnej	1	0,9	9	8,2	18	16,4	82	74,5
6	Informacje pacjenta o stanie własnego zdrowia	12	10,9	56	50,9	28	25,5	14	12,7
7	Wydolność pacjenta	3	2,7	8	7,3	6	5,5	93	84,5
8	Wydolność opiekuna	94	85,5	7	6,4	6	5,6	3	2,7

Tabela 2. Średnia wyznaczników wsparcia społecznego badanej grupy w układzie tabelarycznym N = 110

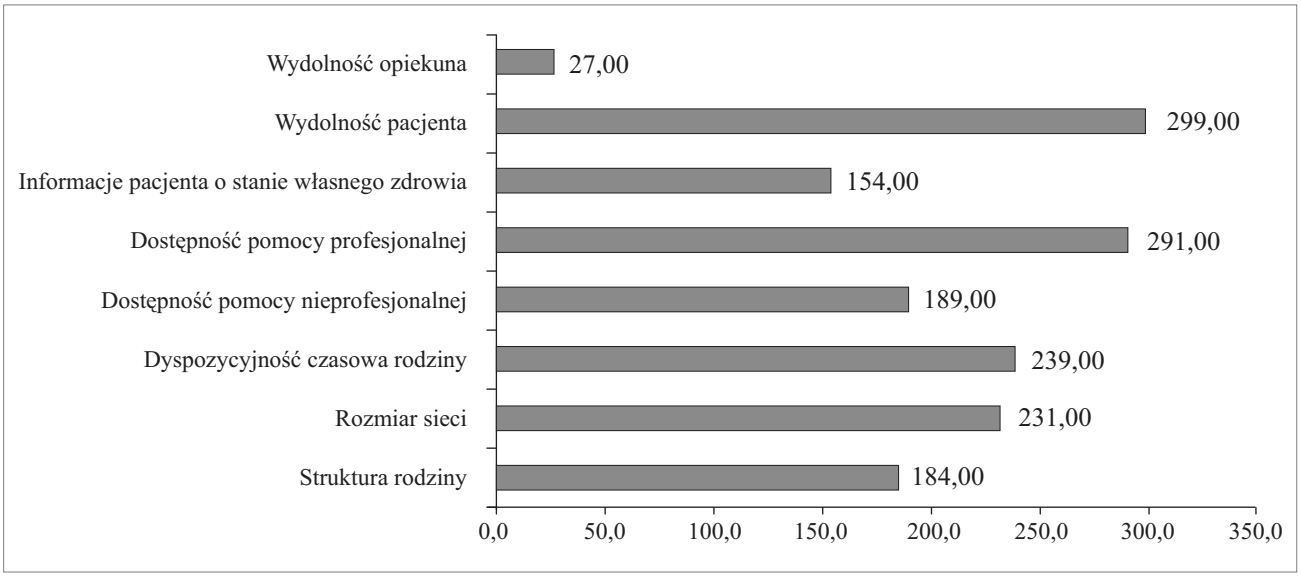
Lp.	Wyznaczniki wsparcia		SD	Suma stanu wyznaczników
1	Struktura rodziny	1,67	1,08	184,00
2	Rozmiar sieci	2,10	0,92	231,00
3	Dyspozycyjność czasowa rodziny	2,17	0,73	239,00
4	Dostępność pomocy nieprofesjonalnej	1,72	1,09	189,00
5	Dostępność pomocy profesjonalnej	2,65	0,67	291,00
6	Informacje pacjenta o stanie własnego zdrowia	1,40	0,85	154,00
7	Wydolność pacjenta	2,72	0,72	299,00
8	Wydolność opiekuna	0,25	0,68	27,00

Tabela 3. Poziom wsparcia społecznego w badanej grupie N = 110

Poziom wsparcia	Niski	Średnio niski	Średnio wysoki	Wysoki
Przedział punktowy	0,00–6,00	6,00–12,00	12,00–18,00	18,00–24,00
N	2	17	81	10
%	1,8	15,5	73,6%	9,1



Rys. 2. Średni stan wyznaczników wsparcia społecznego badanej grupy



Rys. 3. Zdiagnozowana suma stanu wyznaczników wsparcia badanej grupy

W subiektywnym odczuciu chorego pozwala to na samowspieranie, jak również na wspieranie innych osób. Respondenci najczęściej (56 osób, tj. 50,9%) deklarowali, że posiadają większość informacji na temat swojego aktualnego stanu zdrowia. Umiejętność wykorzystania posiadanych informacji dotyczących stanu zdrowia do samoopieki w subiektywnym odczuciu respondentów zadeklarowało 28 osób (tj. 25,5%). Zdolność przekazywania tych informacji, będących podstawą do wspierania innych, posiadało tylko 14 (tj. 12,7%), a 12 (tj. 10,9%) stwierdziło u siebie braki w podstawowych wiadomościach dotyczących aktualnego stanu zdrowia.

Dalsza szczegółowa analiza uzyskanych wyznaczników wsparcia ujwniła, że pacjenci leczeni na oddziale chirurgicznym w zdecydowanej większości (93 osoby tj. 84,5%) deklarowali samodzielność w zakresie samoopieki, co potwierdzili kolejną odpowiedzią – 94 respondentów (85,5%) stwierdziło, że opiekun wcale lub prawie wcale nie sprawuje nad nimi opieki.

Maksymalna liczba punktów, jaką można było uzyskać dla każdego wyznacznika wynosiła 330,0 punktów, minimalna zaś 0,0 punktów.

Pacjenci z badanej grupy najwyższą liczbę punktów uzyskali w zakresie wydolności do samoopieki (299,0 pkt z 330,0 możliwych). Równie wysoką liczbą punktów (291,0) ocenili wsparcie otrzymane od profesjonalistów. Informacje pacjenta na temat własnego stanu zdrowia uplasowały się poniżej średniej (154,0 pkt). Najniższą punktację (27 pkt) uzyskali badani chorzy w zakresie wydolności głównego opiekuna w sprawowaniu opieki nad chorym.

Przedstawiona analiza pozwala stwierdzić, że pacjenci leczeni na Oddziale Chirurgii Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach bardzo wysoko ocenili wsparcie otrzymane od personelu opiekującego się nimi w trakcie choroby. Dyspozycyjność czasowa rodziny i rozmiar sieci uplasowały się na drugiej pozycji pod względem punktacji. Chorzy leczeni chirurgicznie skupiają wokół siebie duże grono rodzinne, wielu znajomych i przyjaciół mogących służyć opieką i nieść wsparcie w trudnych sytuacjach. Badani chorzy mimo bardzo wysoko ocenionej pomocy profesjonalnej odczuwają jednak niedobór informacji związanych z przebiegiem choroby. Zaznacza się również mały udział opiekuna we wspieraniu i sprawowaniu opieki nad chorym.

Oszacowany skalą SWS poziom dostępnego wsparcia społecznego w grupie badanej podano w tabeli 3.

W grupie chorych leczonych chirurgicznie najwięcej osób uzyskało wsparcie na poziomie średnio wysokim (81 osób, tj. 73,6%).

Współczynnik zgodności wewnętrznej *alfa* Cronbacha w badaniach własnych mieści się na granicy wymaganej rzetelności 0,45.

DYSKUSJA

Choroba jako sytuacja kryzysowa może wywołać różne reakcje otoczenia jak również wywierać niekorzystny wpływ na rodzinę i otoczenie chorego [19–21]. Modyfikacji ulegają związki emocjonalne w rodzinach. Postawy rodzin wobec chorego mogą wyrażać się brakiem zainteresowania, a nawet odrzuceniem, lub też odznaczać się serdecznością, miłością, niesieniem ulgi w cierpieniu [21]. Najbardziej pożądaną reakcją jest wsparcie społeczne [22, 23]. Badania Zdzisława Bizonia pokazują znaczący wpływ jakości związków społecznych na zdrowie chorego, leczenie oraz rokowanie zarówno w przebiegu chorób psychicznych, jak i somatycznych [za: 24]. Wsparcie społeczne dostarczane jest człowiekowi w życiu codziennym w interakcji z innymi ludźmi. Zapotrzebowanie na nie wzrasta w sytuacjach trudnych i to właśnie wtedy dostrzec można skutki jego działania. Rodzina, krewni i znajomi, a więc osoby z najbliższego otoczenia chorego, poprzez ofiarowanie wsparcia, zwłaszcza emocjonalnego, mogą przeciwdziałać skutkom stresu. Wsparcie może często decydować o życiu lub śmierci [25].

W większości dotychczas prowadzonych badań określających dostępność wsparcia społecznego wykorzystywano kwestionariusze określające rodzaj wsparcia. Zastosowana w prezentowanej pracy Skala Wsparcia Społecznego pozwala na oszacowanie obiektywnego zakresu wsparcia społecznego. W badanej grupie zdecydowana większość (73,6%) respondentów otrzymała wsparcie na poziomie średnio wysokim. Badani pacjenci bardzo wysoko ocenili wsparcie otrzymane od profesjonalistów (291 pkt z 330 możliwych), którzy byli dla nich stałymi dawcami wsparcia i opieki. Podobne wyniki uzyskała autorka Skali Wsparcia Społecznego wśród badanych pacjentów hospitalizowanych z powodu chorób rozrostowych układu białokrwinkowego [za: 18]. Zbliżone wyniki uzyskano także wśród pacjentów leczonych w Klinice Hematologii, Rehabilitacji Ortopedii badanych przez Zarzycką [15]. W badaniach Małgorzaty Krasuskiej w ocenie rodzin osób hospitalizowanych z powodu chorób nowotworowych, pielęgniarki zostały bardzo dobrze ocenione przez respondentów w rolach pielęgnacyjno-opiekuńczych [2].

Z badań Anny Susłowskiej wynika, że osobisty, ciepły i akceptujący stosunek leczących jest dla pacjentów ważniejszy niż kwalifikacje medyczne [za:

26]. Dolegliwości pacjenta to nie tylko dyskomfort natury fizycznej, lecz także sfery psychicznej. Pielęgniarka, realizując funkcję wsparcia w obrębie interakcji z pacjentem, staje się nośnikiem nie tylko pomocy instrumentalnej, ale przede wszystkim pomocy emocjonalnej [27–29].

„Dyspozycyjność czasowa rodziny" i „rozmiar sieci" ukształtowały się powyżej wartości średnich (odpowiednio: 239 i 231 z 330 pkt). Badana grupa chorych w większości była zdania, że rodzina poświęca im czas często (55,5%) i zawsze (32,7%), gdy tego potrzebują. Chorzy utrzymywali kontakty z licznym kręgiem znajomych i przyjaciół, mogli uzyskać pomoc w czasie, gdy najbardziej tego potrzebują. Wiąże się to zapewne z charakterem choroby, ludziom łatwiej zmobilizować się do pomocy jednorazowej w sytuacjach ekstremalnych, niż nieść ją w sposób ciągły. Zdaniem Krzysztofa Kaniastego i Fran Norris, główną siłą przeciwdziałającą zjawisku pogorszenia wsparcia społecznego jest jego mobilizacja szeroko rozumiana jako wszelkiego rodzaju pomoc kierowana do chorych [30]. Richard Lazarus i Susan Folkman zauważyli, że pozostawanie w związku z inną osobą jest równoznaczne z uzyskiwaniem wsparcia z tej relacji [za: 31]. Jak pokazują badania Michała Skrzypka i wsp., poziom wsparcia społecznego w wymiarze jakościowym nie był istotnie skorelowany z wielkością sieci społecznej, ale większa sieć społeczna dostarczała mocniejszego wsparcia emocjonalnego [32]. Pierwotne źródło wsparcia (rodzina, przyjaciele, znajomi) są niewątpliwie najważniejszą, najbliższą człowiekowi i często niezawodną pomocą, ale w świetle uzyskanych wyników nie wyczerpują potencjału, z jakiego może korzystać chory człowiek [33]. Ten potencjał pomocy, źródło wsparcia społecznego to także instytucje – szpital. Zespół terapeutyczny poprzez swoją wiedzę, życzliwość i zrozumienie może uczyć pacjenta sposobów radzenia sobie i samodzielności w chorobie [34].

Najniższą punktację (27 pkt) uzyskali chorzy z grupy kontrolnej w zakresie wydolności głównego opiekuna w sprawowaniu opieki nad chorym, co pozostaje w ścisłym związku z wydolnością do samoopieki, w tym bowiem zakresie otrzymali najwyższą punktację (299 pkt).

Drugim wyznacznikiem o najniższej punktacji, okazał się poziom informacji pacjenta na temat własnego zdrowia. Pacjenci odczuwali braki informacji związane z ich aktualnym stanem zdrowia (154 pkt). Podobne fakty odnotowała autorka Skali Wsparcia Społecznego [15, 16, 18]. Najmniejszy udział wsparcia informacyjnego w globalnie otrzymywanym wsparciu odnotowała Krystyna Kurowska i wsp. [35] prowadząca badania u chorych z miażdżycą kończyn dolnych, oraz Małgorzata Krasuska [2]. Według Susan Dibble, dostępne wsparcie społeczne, w tym wiedza o stanie zdrowia, wpływa na wzrost samoopieki [36]. Pacjenci doświadczający skutecznej komunikacji interpersonalnej z zespołem leczącym są bardziej zadowoleni ze sposobu leczenia, mniej skłonni do skarg, a okres rekonwalescencji pooperacyjnej przebiega u nich szybciej [za: 37].

WNIOSKI

1. Badani to osoby głównie z rodzin wielopokoleniowych, dlatego grono bliskich i przyjaciół jest duże, a na ich pomoc mogą liczyć „zawsze" i „często".
2. Chorzy leczeni chirurgicznie wysoko ocenili dostępność pomocy profesjonalnej lekarzy i pielęgniarek, co świadczy o dobrze zorganizowanej i rzetelnej opiece nad chorym.
3. Badani pacjenci odczuwali niedosyt informacji związanych z aktualnym stanem zdrowia.

PIŚMIENNICTWO

[1] Jaworowska-Obłój Z, Skuza B. Pojęcie wsparcia społecznego i jego funkcje w badaniach naukowych. Przegląd Psychologiczny 1986; 29 (3): 733–745.
[2] Krasuska ME, Stanisławek A, Lechicka J i wsp. Wsparcie pacjenta i rodziny w chorobie, cierpieniu i śmierci. Psychoonkologia 2002; 6 (3): 65–69.
[3] Skrzypek M, Widomska-Czekajska T. Znaczenie wsparcia społecznego dla stanu zdrowia pacjentów z chorobą wieńcową kwalifikowanych do koronarografii. Zdrowie Publiczne 2004; 114 (1): 47.
[4] Antonvsky A, Grzegołowska-Klarkowska H (tłum.) Rozwikłanie tajemnicy zdrowia. Jak radzić sobie ze stresem i nie zachorować. Fundacja IPN, Warszawa 1995.
[5] Stewart MJ. Integrating social support in nursing. Sage Publications International Educational and Professional Publisher, Newbury Park–London–New Delhi 1993.
[6] Kmiecik-Baran K. Skala wsparcia społecznego. Teoria i właściwości psychometryczne. Przegląd Psychologiczny 1995; 38 (1/2): 201–214.
[7] Sęk H. Społeczno-kliniczne podstawy teoretyczne różnych form pomocy psychologicznej. W: Społeczna psychologia kliniczna. Red. H Sęk. PWN, Warszawa 1991.
[8] Sęk H. Wybrane zagadnienia psychoprofilaktyki. W: Społeczna psychologia kliniczna. Red. H Sęk. PWN, Warszawa 1991.

[9] Pommersbach J. Wsparcie społeczne a choroba. Przegląd Psychologiczny 1998; 31 (2): 503–525.
[10] Callaghan P. Social support and health: a review. Journal of Advanced Nursing 1993; (18): 203–210.
[11] Langford CPH, Bowoher J, Maloney JP. Social support: a conceptual analysis. Journal of Advanced Nursing 1997; 25: 95–100.
[12] Michałowska-Wieczorek I. Rola wsparcia w zmaganiu się z chorobą nowotworową. Psychoonkologia 2006; 10 (2): 51–56.
[13] Zagajewska-Kruk A, Kuśnierkiewicz M, Szmeja Z i wsp. Postawy rodzin wobec chorych onkologicznych. Psychoonologia 1997; lipiec-grudzień, 1: 47–50.
[14] Zarzycka D. Skala Pomiaru Wsparcia Społecznego (SPWS). W: Diagnoza pielęgniarska. Red. Z Kawczyńska-Butrym. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999; 222–231, 252–271.
[15] Zarzycka D. Pomiar wsparcia społecznego w opiece nad pacjentem hospitalizowanym. Rozprawa doktorska. Akademia Medyczna. Lublin, 1998.
[16] Zarzycka D. Pomiar wsparcia społecznego w opiece nad pacjentem hospitalizowanym. Pielęgniarstwo Polskie 1999; 9–10: 07–104.
[17] Zarzycka D. Wsparcie społeczne wybranej kategorii pacjentów onkologicznych – próba obiektywizacji ocen. Psychoonkologia 1999; 1: 56–60.
[18] Grzeszkowiak E, Jugowar B. Znaczenie wsparcia społecznego w praktyce pielęgniarskiej. W: Postępy pielęgniarstwa i promocji zdrowia, cz. 11. Red. L Wołowicka. AM im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 1997; 36–41.
[19] de Walden-Gałuszko K. Problemy psychoonkologiczne rodziny. W: Psychoonkologia. Red. K de Walden Gałuszko. Biblioteka Psychiatrii Polskiej, Kraków 2000; 83–99.
[20] de Walden-Gałuszko K. U kresu. Opieka psychopaliatywna, czyli jak pomóc choremu, rodzinie i personelowi medycznemu środkami psychologicznymi. Wydawnictwo Medyczne MAK-med., Gdańsk 2000; 20–45.
[21] Tomaszewska I. Psychologiczne aspekty depresji w chorobach nowotworowych. Psychoonkologia 2000; lipiec-grudzień, 7: 9–17.
[22] Mess E, Wójcik D, Niedzielska E i wsp. Adaptacja społeczna dzieci leczonych na ostrą białaczkę limfoblastyczną. Onkologia Polska 2005; 8 (3): 166–169.
[23] Taranowicz I, Majchrowska A, Kawczyńska-Butrym Z. Elementy socjologii dla pielęgniarek. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2000.
[24] Marmurowska-Michałowska H, Kochański A, Dubas-Ślemp H i wsp. Współpraca w leczeniu z pacjentem chorym na schizofrenię a poziom funkcjonowania i wsparcia społecznego. Badania nad schizofrenią. Lublin 2004; 5: 293–303.
[25] Salmon P, Gajdzińska M (przekł.) Psychologia w medycynie wspomaga współpracę z pacjentem i proces leczenia. Gdańskie Towarzystwo Psychologiczne, Gdańsk 2003; 36–58.
[26] Kopczyńska-Tyszko A. Wybrane problemy opieki psychologicznej nad onkologicznie chorymi. Zdrowie Publiczne 1991; 102 (1): 38–41.
[27] Czachor M. Dotyk jako element pielęgnowania pacjentów z chorobą nowotworową. Psychoonkolgia 1997; lipiec-grudzień, 1: 103–105.
[28] Górajek-Jóźwik J. Podstawy indywidualizacji opieki nad pacjentem z chorobą nowotworową. Psychoonkologia 1997; lipiec-grudzień, 1: 51–53.
[29] Jugowar B, Stelcer B. Spostrzeganie przez pielęgniarki ich roli w procesie wsparcia pacjenta w terminalnej fazie choroby nowotworowej. Pielęgniarstwo Polskie 1997; 7: 121–126.
[30] Kaniasty K. Dynamika wsparcia społecznego w kontekście stresu społeczności. W: Psychologia środka: pomiędzy teorią a praktyką psychologiczną. Red. K Lachowicz-Tabaczek, Alta 2, Wrocław 2001; 43–82.
[31] Sheridan ChL, Radmacher SA. Psychologia zdrowia. Wyzwanie dla biomedycznego modelu zdrowia. Instytut Psychologii Zdrowia. Polskie Towarzystwo Psychologiczne, Warszawa 1998.
[32] Skrzypek M, Widomska-Czekajska T. Znaczenie wsparcia społecznego dla stanu zdrowia pacjentów z chorobą wieńcową kwalifikowanych do koronarografii. Zdrowie Publiczne 2004; 114 (1): 47.
[33] Taranowicz I, Majchrowska A, Kawczyńska-Butrym Z. Elementy socjologii dla pielęgniarek. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2000; 238–254.
[34] Kulik T. Znaczenie systemów społecznego wsparcia w zdrowiu i chorobie. Problemy medyczne środowiska życia i pracy. Medycyna Ogólna 1996; 31 (2): 45–149.
[35] Lambley P. Psychologia raka. Książka i Wiedza, Warszawa 1995.
[36] Dodd MJ, Dibble SL. Predictors of self-care: a test of Orem's model. Oncologe Nursing Forum 1993; 20 (6): 895–901.
[37] Kapała W. Pielęgniarstwo w chirurgii. Wybrane problemy z praktyki pielęgniarskiej oddziałów chirurgii ogólnej. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2006; 18.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Barbara Lelonek
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK
25-317 Kielce, al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: studiamedyczne@ujk.edu.pl
tel. +48 692 694 865

OCENA RYZYKA DYSLEKSJI U DZIECI SIEDMIOLETNICH

DYSLEXIA RISK ASSESSMENT IN SEVEN-YEAR-OLD CHILDREN

Dariusz Skawiński[1, 2], Agata Horecka-Lewitowicz[3], Monika Szpringer[3], Agnieszka Zaworska-Winiarska[3], Piotr Lewitowicz[4], Sławomir Dutkiewicz[1]

[1] Zakład Profilaktyki i Epidemiologii Nowotworów, Instytut Zdrowia Publicznego
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistycznego-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach
Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. Sławomir Dutkiewicz prof. nadzw. UJK

[2] II Oddział Chorób Dziecięcych Wojewódzkiego Specjalistycznego Szpitala Dziecięcego w Kielcach
Ordynator Oddziału: dr n. med. Zdzisław Domagała

[3] Zakład Profilaktyki Społecznej, Instytut Zdrowia Publicznego
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach
Kierownik Zakładu: dr hab. n. hum. Monika Springer prof. nadzw. UJK

[4] Zakład Fizjologii i Patofizjologii, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach
Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. Marek Kochmański prof. nadzw. UJK

STRESZCZENIE

Dysleksja rozwojowa to zaburzenie objawiające się trudnościami w nauce czytania, mimo stosowania konwencjonalnych metod nauczania, normalnej inteligencji i sprzyjających warunków społeczno-kulturowych. Jest spowodowana zaburzeniami podstawowych zdolności poznawczych, które są często uwarunkowane konstytucjonalnie. Jednym z podstawowych narzędzi służących do oceny ryzyka wystąpienia dysleksji jest Skala Ryzyka Dysleksji (SRD) Marty Bogdanowicz.

Celem pracy było określenie ryzyka wystąpienia dysleksji u dzieci ze środowiska wiejskiego oraz dysfunkcji rozwojowych najczęściej występujących u badanych uczniów klasy pierwszej i tego, jaki mają wpływ na naukę czytania i pisania. Przeprowadzono badanie z wykorzystaniem SRD wśród 90 dzieci, uczniów klas pierwszych ze środowiska wiejskiego. Stwierdzono ogólne ryzyko wystąpienia dysleksji u 20% badanych, dwukrotnie częściej u chłopców niż u dziewcząt. Przy czym u 17,8% dzieci stwierdzono pogranicze ryzyka, u 4,4% umiarkowane ryzyko, u żadnego dziecka nie stwierdzono wysokiego poziomu ryzyka dysleksji. Przeanalizowano również ryzyko dysleksji w poszczególnych podskalach SRD, chcąc rozpoznać dysharmonie rozwojowe dzieci z ryzykiem dysleksji. Najwyższe ryzyko dysleksji stwierdzono w zakresie motoryki małej – w 33,3% przypadkach, w zakresie koncentracji uwagi – w 25,5% przypadków i motoryki dużej – w 22,2% przypadków.

Wynik SRD jest podstawą do podjęcia istotnych decyzji o zastosowaniu właściwych form interwencji. Bardzo istotne jest jak najwcześniejsze wyodrębnienie grupy dzieci z ryzykiem dysleksji, monitorowanie ich rozwoju i wdrażanie postępowania terapeutycznego. Dzieci nieobjęte pomocą częściej mają trudności z przystosowaniem społecznym, może występować u nich niedojrzałość emocjonalna i społeczna, które rozwijają się na podłożu niepowodzeń szkolnych i niezaspokojenia potrzeb emocjonalnych dziecka.

Słowa kluczowe: zaburzenia neurorozwojowe, dysleksja rozwojowa, ryzyko dysleksji, skala ryzyka dysleksji.

SUMMARY

Dyslexia is a learning disorder which manifests itself as a difficulty in reading, in spite of using the conventional teaching methods, normal intelligence and a favorable social and cultural environment. It is caused by disorders of basic cognitive abilities that are often constitutionally conditioned. One of the major tool used to assess the risk of dyslexia is Skala Ryzyka Dysleksji (the Dyslexia Risk Scale) by Marta Bogdanowicz.

The aim of the project was to determine the risk of dyslexia in children from the rural environment, the most common developmental dysfunctions in the tested group of first grade students and the impact that they may have on the process of learning reading and writing. A study based on the SRD was conducted among 90 children, first grade students from the rural environment. The overall risk of dyslexia was found in 20% of respondents, twice as often in boys than in girls. While 17.8% of children had borderline risk, 4.4% had moderate risk and none of the children had high risk level of dyslexia. The risk of dyslexia was analyzed in each subscales of the SRD in order to recognize the developmental disharmony of children with such risk. The highest risk of dyslexia was found in respect of the fine motor skill – in 33.3% of cases, in respect of the concentration of attention – in 25.5% of cases, and in respect of gross motor skill – in 22.2% of cases.

The SRD feedback is the basis to make important decisions about the use of appropriate forms of intervention. It is crucial to identify a group of children with the risk of dyslexia as soon as possible, than monitor their development and implement therapeutic activities.

The non-assisted children often have difficulties in social adjustment, some of them may perform emotional and social immaturity, which occurs on the basis of failures at school and unsatisfied emotional needs of the child.

Key words: neurodevelopmental disorders, dyslexia, risk of dyslexia, the Dyslexia Risk Scale.

WSTĘP

Etymologicznie termin dysleksja określają dwa wyrazy: *dys* (grec.) – źle, ciężko i *lego* (łac.) – czytam [1]. Pierwszy opis specyficznych trudności w uczeniu się dotyczył zaburzeń czytania. Niemiecki lekarz Adolf Kussmaul opisał w 1878 roku mężczyznę, który nie mógł nauczyć się czytać mimo właściwego nauczania. Jego inteligencja nie odbiegała od normy. Kussmaul nazwał to zaburzenie „ślepotą czytania". Dziewięć lat później Rudolf Berlin – inny niemiecki lekarz – użył pierwszy raz terminu dysleksja. W 1925 roku amerykański neurolog Samuel Orton przedstawił pierwszą teorię dotyczącą powstawania zaburzeń czytania. W tym czasie powstały również opisy innych odmian specyficznych trudności w uczeniu się, które jednak nie były szerzej znane aż do 1939 roku, kiedy to Alfred Straus i Heinz Werner opublikowali charakterystykę dzieci z szeroko rozumianymi trudnościami w uczeniu się [2].

Istnieje wiele definicji zjawiska dysleksji, co związane jest z trudnościami zdefiniowania tej jednostki. W 1968 roku w Dallas (USA) Światowa Federacja Neurologów przyjęła następujące określenie: „specyficzna rozwojowa dysleksja to zaburzenie manifestujące się trudnościami w nauce czytania, mimo stosowania konwencjonalnych metod nauczania, normalnej inteligencji i sprzyjających warunków społeczno-kulturowych, jest spowodowana zaburzeniami podstawowych zdolności poznawczych, które często są uwarunkowane konstytucjonalnie" [3]. W 1992 roku Światowa Organizacja Zdrowia na konferencji w Genewie przyjęła Międzynarodową Statystyczną Klasyfikację Chorób i Problemów Zdrowotnych. W dokumencie tym można znaleźć wiele numerów statystycznych chorób odnoszących się do specyficznych trudności w nauce czytania i pisania, czyli zaburzeń dyslektycznych. Symbol F 81 oznacza grupę specyficznych rozwojowych zaburzeń umiejętności szkolnych. W obrębie tej grupy można wyróżnić m.in. takie jednostki jak: F 81.0 – „specyficzne zaburzenia czytania", F 81.1 – „specyficzne opóźnienie poprawnej pisowni" [4]. Aktualizacja ICD–10 z 1998 roku definiuje grupę F 81 jako: specyficzne zaburzenia rozwoju umiejętności szkolnych, gdzie F 81.0 to specyficzne zaburzenia czytania, F 81.1 – specyficzne zaburzenia analizy dźwiękowo-literowej [5].

Najczęściej stosowana obecnie definicja dysleksji została opublikowana w 1994 roku przez Towarzystwo Dysleksji im. Ortona. Brzmi ona: „dysleksja jest jednym z wielu różnych rodzajów trudności w uczeniu się; jest specyficznym zaburzeniem uwarunkowanym konstytucjonalnie; charakteryzuje się trudnościami w dekodowaniu pojedynczych słów, co najczęściej odzwierciedla niewystarczające zdolności przetwarzania fonologicznego; trudności w dekodowaniu pojedynczych słów są zazwyczaj niewspółmierne do wieku oraz innych zdolności poznawczych i umiejętności szkolnych; trudności te nie są wynikiem ogólnego zaburzenia rozwoju ani zaburzeń sensorycznych; dysleksja manifestuje się różnorodnymi trudnościami w odniesieniu do różnych form komunikacji językowej, często oprócz trudności w czytaniu dodatkowo pojawiają się poważne trudności w opanowaniu czynności pisania i poprawnej pisowni" [3].

Obecnie istnieje wiele teorii na temat przyczyn i istoty dysleksji. Według jednej z najbardziej rozpowszechnionych teorii według Richarda Davisa dysleksja nie jest skutkiem uszkodzenia mózgu ani nerwów, nie powstaje też z powodu wadliwej budowy ucha wewnętrznego lub gałki ocznej, natomiast jest wynikiem procesu myślenia i specyficzną reakcją na poczucie zamętu (dezorientacji). Dyslektycy preferują myślenie niewerbalne (myślenie obrazami). Słowa, które oznaczają realnie istniejące przedmioty, nie sprawiają im kłopotu. Natomiast nie są w stanie myśleć słowami (słowa pułapki), których znaczenia nie są w stanie zobrazować (białe plamy). Prowadzi to do dezorientacji [6].

Wśród pierwotnych przyczyn dysleksji wymienia się koncepcje opóźnionego dojrzewania ośrodkowego układu nerwowego (OUN), genetyczne (geny na chromosomach 1, 6, 15), organiczne, hormonalne. Najbardziej prawdopodobna jest koncepcja polietiologii – wielości odmiennych patomechanizmów dysleksji [7].

Często do terminu dysleksja dodaje się określenie „rozwojowa". Oznacza to, że opisywane trudności występują od początku nauki szkolnej, w odróżnieniu od dysleksji nabytej, tj. utraty już opanowanej umiejętności czytania i pisania, zwykle przez osoby dorosłe po przebytym uszkodzeniu mózgu [8]. Termin „ryzyko dysleksji" został po raz pierwszy zaprezentowany przez Martę Bogdanowicz w 1993 roku na XI Ogólnopolskiej Konferencji Polskiego Towarzystwa Dysleksji w Gdyni. Termin ten stosuje się wobec dzieci wykazujących wybiórcze zaburzenia rozwoju psychoruchowego, które mogą warunkować wystą-

pienie specyficznych trudności w czytaniu i pisaniu. Odnosi się on również do uczniów, którzy napotykają na pierwsze, lecz nasilone trudności w nauce – mimo inteligencji w normie, dobrze funkcjonujących narządów zmysłu, właściwej opieki wychowawczej i dydaktycznej w domu oraz szkole. Zaburzenia rozwoju mogą obejmować: sprawność językową, słuch fonematyczny, analizę słuchową, syntezę słuchową, analizę i syntezę wzrokową, spostrzeganie wzrokowe, motorykę dużą, motorykę małą, pamięć słuchową, pamięć fonologiczną, pamięć wzrokową, pamięć ruchową, lateralizację, orientację w schemacie ciała i przestrzeni. Zaburzenia mogą dotyczyć również współdziałania między poszczególnymi funkcjami [4].

Symptomy wskazujące na ryzyko wystąpienia dysleksji na kolejnych etapach rozwoju dziecka:

- w okresie niemowlęcym predyktorami trudności szkolnych są opóźnienia rozwoju ruchowego, np. dziecko nie raczkuje, ma trudności z równowagą, są minimalne objawy obniżenia tonusu mięśniowego;
- w okresie przedszkolnym: symptomy dysharmonii rozwoju – opóźnienie rozwoju mowy i funkcji językowych, funkcji wzrokowo-przestrzennych i motoryki rąk;
- w klasie I: dysharmonie rozwojowe nadal się utrzymują, pojawiają się trudności w czytaniu i pisaniu;
- w klasie II: jeżeli mimo ćwiczeń korekcyjno-kompensacyjnych stan się nie poprawia, uczeń powinien być poddany wstępnej diagnozie w kierunku dysleksji [7].

W 1993 roku rozpoczęto pierwsze prace nad stworzeniem metody przesiewowej służącej do oceny ryzyka dysleksji. Stworzono narzędzie badawcze pod postacią kwestionariusza ankiety – Skalę Ryzyka Dysleksji (SRD), w którym nauczyciel lub rodzic zaznaczał, czy wymienione objawy ryzyka dysleksji występują u jego dziecka i jeżeli tak – to w jakim nasileniu [4]. Wstępne badania nad trafnością diagnostyczną oraz normalizacją SRD miały miejsce w latach 1993–1995. Wykazały one, że wyniki SRD są istotnie skorelowane z wynikami testów rutynowo stosowanych w badaniach diagnostycznych, prowadzonych w poradniach psychologiczno-pedagogicznych, ale są jednocześnie znacznie krótsze od wspomnianych badań diagnostycznych i dlatego mogą być powszechnie stosowane. Uzyskano też zachęcające rezultaty, które wskazały na możliwość trafnego przewidywania postępów w nauce czytania i pisania na podstawie wyników SRD. Obecnie stosowana wersja SRD została zredagowana w 1997 roku i składa się z 21 pytań. Wyróżnia się w niej cztery główne podskale (motoryka, funkcje wzrokowe, funkcje językowe, uwaga). W podskali głównej motoryka wyróżniono podskalne szczegółowe: motoryka duża i motoryka mała, natomiast w podskali głównej funkcje językowe wydzielono podskalne szczegółowe: ekspresja i percepcja mowy. Badając dzieci Skalą Ryzyka Dysleksji, uzyskuje się odpowiedź na pytanie, czy w danym przypadku istnieje ryzyko wystąpienia specyficznych trudności w czytaniu i pisaniu. Porównując sumę ocen skali SRD i oceny poszczególnych sfer rozwoju z normami, można określić, czy u badanego dziecka występuje ryzyko dysleksji i jaki jest jego stopień. W tym celu poszczególnym wynikom przypisuje się określenia opisujące to ryzyko: wysokie ryzyko, umiarkowane ryzyko, pogranicze ryzyka, brak ryzyka. Wynik ogólny SRD jest podstawą do podjęcia istotnych decyzji o zastosowaniu właściwych form interwencji. Dlatego też przyjęto następujące zasady:

- stwierdzenie wyniku z pogranicza ryzyka dysleksji informuje o potrzebie wnikliwej, systematycznej obserwacji postępów w rozwoju i nabywaniu umiejętności szkolnych – czytania i pisania,
- wynik w obszarze umiarkowanego stopnia ryzyka dysleksji wskazuje, że należy udzielić dziecku pomocy, której celem byłoby wyrównanie stwierdzanych deficytów rozwojowych, potrzebna też jest dalsza obserwacja dziecka i powtórzenie badania po kilku miesiącach w celu dokonania oceny postępów w rozwoju,
- stwierdzenie wysokiego ryzyka dysleksji obliguje do podjęcia natychmiastowych działań, czyli przeprowadzenia badań diagnostycznych w poradni psychologiczno-pedagogicznej i skierowanie dziecka na ćwiczenia korekcyjno-kompensacyjne [4].

Potrzeba otoczenia opieką dzieci z fragmentarycznymi odchyleniami od norm rozwojowych, a wśród nich dzieci ze specyficznymi trudnościami w czytaniu i pisaniu jest coraz szerzej uzasadniana przez lekarzy, psychologów i pedagogów oraz przez władze oświaty. Badaniem i terapią tych dzieci zajmują się poradnie psychologiczno-pedagogiczne oraz poradnie zdrowia psychicznego. Rozwijają one działalność korekcyjną szczególnie wśród uczniów klas początkowych. Jednak z uwagi na wzrastającą liczbę dzieci z zaburzeniami parcjalnymi nie są one w stanie objąć procesem terapeutycznym wszystkich wymagających tego uczniów [9].

Celem terapii jest: usuwanie bezpośrednich przyczyn niepowodzeń szkolnych, wyrównywanie braków w wiadomościach i umiejętnościach, przywrócenie prawidłowych postaw uczniów wobec nauki [10]. Działania te mają umożliwić dalszą naukę dziecka w szkole. Efektywność pomocy dzieciom z ryzykiem dysleksji zależy od: poziomu inteligencji dziecka oraz umiejętności radzenia sobie z trudnościami,

wieku – im młodsze dziecko, tym szybciej następuje usprawnienie zaburzonych funkcji, zakresu zaburzeń, stopnia głębokości zaburzeń, stanu psychicznego dziecka, współpracy z rodzicami, zrozumienia ze strony szkoły [8].

System opieki nad dziećmi dyslektycznymi opiera się na zarządzeniu Ministra Edukacji Narodowej z 25 maja 1993 roku w sprawie zasad udzielania uczniom pomocy psychologicznej i pedagogicznej. Umożliwia ono objęcie kompleksową opieką psychologiczną i pedagogiczną dzieci z niepowodzeniami w uczeniu się we wszystkich rodzajach placówek szkolno-wychowawczych [11].

CEL PRACY

Celem pracy było określenie ryzyka wystąpienia dysleksji u dzieci ze środowiska wiejskiego oraz dysfunkcji rozwojowych najczęściej występujących u badanych uczniów klasy pierwszej i tego, jaki wpływ mają na naukę czytania i pisania.

MATERIAŁ I METODY

Badanie przeprowadzono w grudniu 2009 roku, a więc pod koniec pierwszego semestru, wśród uczniów klas I w dwóch szkołach wiejskich. Jedna z nich znajduje się w miejscowości Morawica w gminie Liszki w powiecie krakowskim, druga w miejscowości Kajetanów w gminie Zagnańsk w powiecie kieleckim. Badaniem objęto 90 dzieci w wieku 7 lat, 58 (65%) dziewczynek i 32 (35,5%) chłopców. Żadne z dzieci nie miało rozpoznanej przewlekłej choroby przebiegającej z niepełnosprawnością intelektualną. U badanych dzieci nie stwierdzono również istotnych zaniedbań środowiskowych oraz zaburzeń w funkcjonowaniu narządów zmysłów (np. wady wzroku).

W badaniu zastosowano opisaną już Skalę Ryzyka Dysleksji – SRD. Wykorzystano standaryzowany kwestionariusz ankiety zawierający 21 pytań. Odpowiedzi udzielało jedno z rodziców. Przeanalizowano wykształcenie rodziców, stwierdzając, że 11 (12,2%) miało wykształcenie podstawowe, 20 (22,2%) wykształcenie zawodowe, 40 (44,4%) wykształcenie średnie, a 19 (21,2%) wykształcenie wyższe. Przyjęto stopniowanie ocen w uzyskiwanych odpowiedziach od 1 do 4, gdzie 1 oznaczało, że dane zachowanie nigdy nie występuje, 2 – objaw występował czasami, 3 – występował często i 4 – zachowanie występowało bardzo często, z reguły zawsze. W wyniku przeprowadzonego badania oceniono, czy dane dziecko należy do grupy ryzyka dysleksji i jaki jest stopień tego ryzyka oraz oceniono poszczególne objawy ryzyka dysleksji przypisane do poszczególnych sfer rozwojowych odpowiadających podskalom głównym i szczegółowym w SRD.

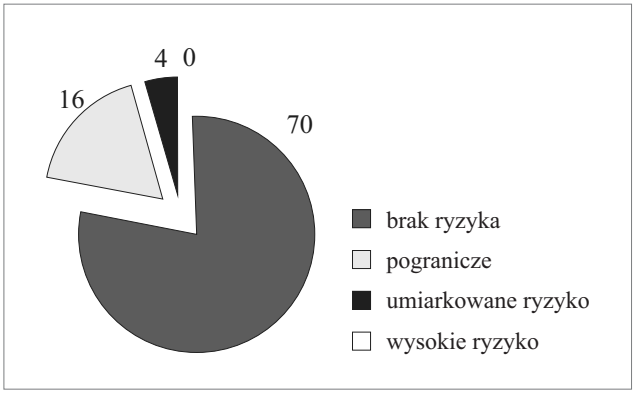
WYNIKI

Stosując narzędzie badawcze w postaci SRD, określono poziom ryzyka dysleksji u badanych dzieci. Spośród 90 badanych dzieci u 20 (22,2%) stwierdzono ryzyko występowania dysleksji, a u pozostałych 70 (77,8%) dzieci brak takiego ryzyka. Analizując stopień ryzyka u 16 (17,8%) dzieci, stwierdzono pogranicze ryzyka, u 4 (4,4%) umiarkowane ryzyko, u żadnego dziecka nie stwierdzono wysokiego poziomu ryzyka dysleksji.

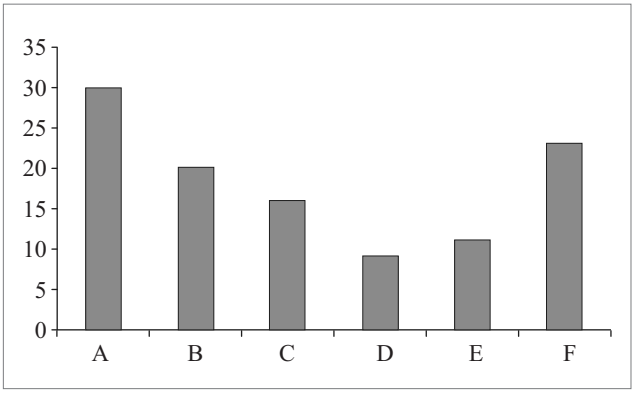
Stwierdzono, że wśród badanych dzieci ryzyko dysleksji częściej występowało u chłopców – 13 (14,4%) przypadków, 7 (7,8%) przypadków to dziewczynki. Przy czym u 16 (17,8%) dzieci stwierdzono ryzyko występowania dysleksji na poziomie granicznym. Wśród nich 10 (11,1%) to chłopcy, a 6 (6,7%) to dziewczynki. Natomiast spośród 4 (4,4%) dzieci z umiarkowanym ryzykiem dysleksji 3 (3,3%) to chłopcy, a 1 (1,1%) to dziewczynki.

Oceny ryzyka dysleksji nie kończy się na obliczeniach wyniku ogólnego. Zdarza się, że ogólny wynik mieści się w granicach normy, a u dziecka występuje ryzyko dysleksji spowodowane opóźnieniem rozwoju jednej ze sfer poznawczych. W kolejnej części badania opracowano wyniki dla poszczególnych sfer i ustalono, czy występują w nich opóźnienia, w jakim zakresie i w jakim nasileniu. Analizowano poziom motoryki małej i dużej, funkcji wzrokowych, funkcji językowych (percepcji i ekspresji), poziom koncentracji uwagi. Dokonano podziału ryzyka występowania dysleksji zgodnie z SRD na pogranicze ryzyka, umiarkowane ryzyko oraz wysokie ryzyko.

Najwyższe ryzyko dysleksji stwierdzono w zakresie motoryki małej w 30 (33,3%) przypadkach, z czego w 14 (15,5%) określono go jako pogranicze, w 11 (12,2%) było to ryzyko umiarkowane, a w 5 (5,6%) – wysokie. Nieco niższe ryzyko dysleksji stwierdzono w zakresie koncentracji uwagi i motoryki dużej. W zakresie koncentracji uwagi ryzyko to wystąpiło w 23 (25,5%) przypadkach, a jego poziom kształtował się następująco: pogranicze ryzyka – 12 (13,3%) przypadków, umiarkowane ryzyko – 7 (7,8%) przypadków, wysokie ryzyko – 4 (4,44%) przypadków. W zakresie motoryki dużej ryzyko dysleksji stwierdzono w 20 (22,2%) przypadkach, w 10 (11,1%) przypadkach było to pogranicze ryzyka, w 7



Rys. 1. Rozkład ryzyka dysleksji u badanych dzieci.



Rys. 2. Rozkład występowania ryzyka dysleksji w poszczególnych skalach, gdzie: A – motoryka mała, B – motoryka duża, C – funkcje wzrokowe, D – funkcje językowe (percepcja), E – funkcje językowe (ekspresja), F – koncentracja uwagi

Tabela 1. Rozkład występowania ryzyka dysleksji u badanych dzieci w zależności od płci i stopnia ryzyka

Płeć	Brak ryzyka		Występowanie ryzyka							
			Pogranicze		Umiarkowane		Wysokie		Łącznie	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Chłopcy	19	21,0	10	11,1	3	3,3	0	0	13	14,4
Dziewczynki	51	56,8	6	6,7	1	1,1	0	0	7	7,8
Razem	70	77,8	16	17.8	4	4,4	0	0	20	22,2

Tabela 2. Rozkład występowania ryzyka dysleksji w poszczególnych podskalach SRD

Funkcje		Brak ryzyka		Występowanie ryzyka							
				Pogranicze		Umiarkowane		Wysokie		Łącznie	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
A	motoryka mała	60	66,7	14	15,5	11	12,2	5	5,6	30	33,3
B	motoryka duża	70	77,8	10	11,1	7	7,8	3	3,3	20	22,2
C	funkcje wzrokowe	74	82,2	8	8,9	6	6,7	2	2,2	16	17,8
D	funkcje językowe – percepcja	81	90,0	7	7,8	2	2,2	0	0	9	10,0
E	funkcje językowe – ekspresja	79	87,8	6	6,7	3	3,3	2	2,2	11	12,2
F	koncentracja uwagi	67	74,5	12	13,3	7	7,8	4	4,4	23	25,5

(7,8%) przypadkach określono umiarkowane ryzyko, a w 3 (3,3%) rozpoznano ryzyko wysokie.

Najniższy poziom ryzyka dysleksji stwierdzono w badanej grupie w zakresie funkcji językowej – percepcji. Rozpoznano go jedynie w 9 (10%) przypadkach, z czego 7 (7,8%) przypadków to pogranicze ryzyka, 2 (2,2%) umiarkowane ryzyko, natomiast nie stwierdzono żadnego przypadku z wysokim ryzykiem dysleksji w zakresie tej funkcji.

Szczegółowy rozkład występowania ryzyka dysleksji w badanej grupie wraz z podziałem na ryzyko w zakresie poszczególnych funkcji ocenianych w SRD przedstawia rysunek 2 i tabela 2.

DYSKUSJA

Coraz częściej osoby dyslektyczne i ich rodziny mówią otwarcie o swoich problemach związanych z czytaniem i pisaniem. Powstają ruchy samopomocowe rodziców dzieci dyslektycznych i towarzystwa działające na rzecz pomocy dzieciom dyslektycznym. Dzięki tym pozytywnym zjawiskom poprawiła się sytuacja społeczna dyslektyków [12]. Mimo to liczba dzieci dyslektycznych się nie zmniejsza. Szacuje się, że około 10–15% dzieci napotyka na trudności w uczeniu się pisania i czytania [13]. Polskie badania nad określeniem wskaźnika dysleksji w populacji

dzieci szkolnych ujawniły, że 13,1% dzieci jest dotkniętych tym zaburzeniem [14].

Wykorzystując SRD, przeprowadzono badanie w grupie 90 dzieci ze środowiska wiejskiego. Potwierdzono występowanie ryzyka dysleksji u około 22% dzieci. Jest to wynik zbliżony do badań przeprowadzonych przez Krystynę Kordas [15]. Natomiast w badaniach przeprowadzonych przez Martę Bogdanowicz oraz Annę Brzezińską odsetek takich dzieci był niższy i wyniósł około 10%. Rozkład procentowy dzieci z ryzykiem dysleksji na poszczególne przedziały – pogranicze ryzyka (17,8%), umiarkowane ryzyko (4,4%), wysokie ryzyko (0%) jest podobny do rozkładu w badaniach Marty Bogdanowicz. W badaniach Anny Brzezińskiej znacznie wyższy jest odsetek dzieci z wysokim ryzykiem dysleksji [16, 17].

W przeprowadzonych badaniach stwierdzono prawie dwukrotnie większą liczbę chłopców z ryzykiem dysleksji w stosunku do dziewcząt. Potwierdzają to autorzy podobnych badań. Podobne korelacje w występowaniu ryzyka dysleksji u chłopców i dziewcząt przedstawiła Teresa Żołyńska-Głuszek [18] oraz Maria Orwid i Kazimierz Pietruszewski [19], znacznie większą zaś przewagę liczby chłopców w stosunku do dziewcząt w grupie ryzyka dysleksji przedstawiła Anna Brzezińska [17].

W przeprowadzonych badaniach przeanalizowano ryzyko dysleksji w poszczególnych podskalach SRD, chcąc rozpoznać dysharmonie rozwojowe dzieci z ryzykiem dysleksji. Najwyższe ryzyko dysleksji stwierdzono w zakresie motoryki małej – w 33,3% przypadków, w zakresie koncentracji uwagi – w 25,5% przypadków i motoryki dużej – w 22,2% przypadków. Stwierdzony w pracy odsetek dzieci z zaburzeniami w zakresie motoryki małej jest wyższy niż w przypadku podobnych badań Anny Brzezińskiej i Krystyny Kordas [15, 17]. Odsetek dzieci z zaburzeniami koncentracji uwagi jest porównywalny do badań Krystyny Kordas oraz Elżbiety Kowalczyk i Izabeli Szmidt. Odsetek dzieci z zaburzeniami w zakresie motoryki dużej jest porównywalny do badań Krystyny Kordas, wyższy odsetek dzieci z ryzykiem dysleksji w podskali motoryki dużej przedstawiły natomiast Elżbieta Kowalczyk i Izabela Szmidt [15, 20].

W ostatnich kilkunastu latach można zaobserwować wzrastającą liczbę uczniów z ryzykiem dysleksji zgłaszanych do badań specjalistycznych. Zwiększa się przede wszystkim liczba dzieci młodszych, szczególnie z klasy pierwszej. Może to świadczyć o dobrych efektach programu informacyjnego dla rodziców i nauczycieli mającego na celu podniesienie świadomości społecznej i coraz wcześniejszego rozpoznawania tego problemu [17].

Dlatego też konieczne jest propagowanie badań przesiewowych mogących przyczynić się do wczesnego rozpoznania dzieci z ryzykiem dysleksji. Po przeprowadzeniu opisanych badań wydaje się, że bardzo dobrym narzędziem wykorzystywanym do ich przeprowadzenia jest Skala Ryzyka Dysleksji Marty Bogdanowicz, co potwierdzają autorzy podobnych opracowań [15, 17, 20].

Po przeprowadzeniu badań diagnostycznych, określeniu istoty zaburzenia i wszystkich czynników wpływających na jego obraz należy zaplanować oddziaływania najbardziej odpowiednie dla danego dziecka. Czasem dodatkowo konieczne jest poddanie dziecka z takimi trudnościami psychoterapii, aby obniżyć lęki związane z sytuacją szkolną, wzmocnić poczucie własnej wartości i nauczyć dziecko lepszego radzenia sobie w sytuacjach trudnych [21].

Bardzo istotne jest jak najwcześniejsze wyodrębnienie grupy dzieci z ryzykiem dysleksji, monitorowanie ich rozwoju i wdrażanie postępowania terapeutycznego. Dzieci nieobjęte pomocą częściej mają trudności z przystosowaniem społecznym, może występować u nich niedojrzałość emocjonalna i społeczna, które rozwijają się na podłożu niepowodzeń szkolnych i niezaspokojenia potrzeb emocjonalnych dziecka [22].

WNIOSKI

1. Skala Ryzyka Dysleksji to trafnie diagnozująca metoda przesiewowa, dzięki której można rozpoznać ryzyko dysleksji i odpowiednio zadbać o to, aby dziecko wcześnie otrzymało fachową pomoc.
2. Skala Ryzyka Dysleksji pozwala również na wczesne rozpoznanie dysharmonii w rozwoju psychoruchowym dziecka.
3. W ocenie wielu autorów należy podjąć starania, aby rozszerzyć populację dzieci podlegających przesiewowym badaniom za pomocą Skali Ryzyka Dysleksji z uwzględnieniem możliwości badań powtórnych np. po kilku miesiącach, które pomogą monitorować rozwój funkcji psychomotorycznych uczestniczących w czynnościach pisania i czytania.
4. Dziecko z ryzykiem dysleksji nie musi stać się uczniem dyslektycznym. Ważne jest, aby umieć rozpoznać wczesne trudności w nauce czytania i pisania, by móc jak najwcześniej przyjść mu z pomocą. Wszystko zależy od skutecznej interwencji oraz od udzielonego wsparcia.

PIŚMIENNICTWO

[1] Górniewicz E. Pedagogiczna diagnoza specyficznych trudności w czytaniu i pisaniu. Wydawnictwo Adam Marszałek, Toruń 1999; 1.
[2] Selkiewicz M. Dysleksja i inne trudności w czytaniu i pisaniu. Warszawa 1990; 15.
[3] Dąbrowska M. Moje dziecko jest dyslektykiem. Wydawnictwo Seventh Sea, Warszawa 2003; 9, 10.
[4] Bogdanowicz M. Ryzyko dysleksji – problem i diagnozowanie. Harmonia, Gdańsk 2008; 39, 43, 56, 63–65.
[5] ICD –10: Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania. Vesalius, IPiN, Warszawa 1998; 130–131.
[6] Davis R., Braun E. Dar dysleksji. Wydawnictwo Zysk i s-ka, Poznań 2002; 6.
[7] Bogdanowicz M. Epidemia dysleksji – naciągany problem czy fakt medyczny? Medical Tribune 2011; 5: 26–27.
[8] Brejnak W. Dysleksja. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003; 23, 124.
[9] Borkowska T. Opieka nad dzieckiem dyslektycznym w szkole i rodzinie. Problemy Opiekuńczo-Wychowawcze 1999; 13 (799): 151.
[10] Czajkowska I, Herda K. Zajęcia korekcyjno-kompensacyjne. WSiP, Warszawa 1989; 43.
[11] Dziennik Ustaw z 1993 r., nr 6 poz. 19.
[12] Brzezińska A., Nerlo M. Ocena ryzyka dysleksji u dzieci w wieku przedszkolnym, wyniki badań pilotażowych. Forum Oświatowe 2003; 29 (2): 49–68.
[13] Snowling M, J. Dyslexia. Oxford, UK, Blackwell Publishers Ltd, 2001; 44.
[14] Jaklewicz H. Specyficzne zaburzenia rozwoju umiejętności szkolnych. W: Psychiatria dzieci i młodzieży. Red. I Namysłowska. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004; 186–190.
[15] Kordas K. Wykorzystanie Skali Ryzyka Dysleksji do diagnozy dzieci sześcioletnich w wybranych przedszkolach łomżyńskich. BIP Urzędu Miejskiego w Łomży 2004.
[16] Bogdanowicz M. O dysleksji czyli specyficznych trudnościach w czytaniu i pisaniu – odpowiedź na pytania rodziców i nauczycieli, Wydawnictwo Popularnonaukowe LINEA, Lublin 1994; 56.
[17] Brzezińska A. Ocena ryzyka dysleksji u dzieci w wieku przedszkolnym przez rodziców i jej uwarunkowania. Edukacja 2004; 4: 39–54.
[18] Żołyńska-Głuszak T. Specyficzne trudności w czytaniu i pisaniu, czyli dysleksja rozwojowa. Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska Lublin-Polonia Vol. 18 Sectio J 2005; 185–203.
[19] Orwid M, Pietruszewski K. Psychiatria dzieci i młodzieży, Collegium Medicum UJ, Kraków 1996.
[20] Kowalczyk E, Szmidt I. Ryzyko dysleksji problem i diagnozowanie. Poradnia Psychologiczno-Pedagogiczna w Mińsku Mazowieckim, IV Forum, Biuletyn Forum Nauczycieli Twórczych i Poszukujących, Mińsk Mazowiecki 2005.
[21] Święcicka M. Specyficzne trudności w uczeniu. W: Zaburzenia emocjonalne i behawioralne u dzieci. Red. T Wolańczyk, J Komender. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005; 205–210.
[22] Jaklewicz H. Dysleksja rozwojowa. W: Psychiatria wieku rozwojowego. Red. A Popielarska, M Popielarska. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2000; 104–107.

Adres do korespondencji:

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. 603 678 675

ZATOROWOŚĆ PŁUCNA W CIĄŻY – OPIS PRZYPADKU

PULMONARY EMBOLISM IN PREGNANCY – A CASE REPORT

Olga Adamczyk-Gruszka[1], Izabela Lewandowska-Andruszuk[2]

[1] Zakład Chirurgii i Pielęgniarstwa Chirurgicznego z Pracownią Badań Naukowych, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach
Kierownik Zakładu: prof. zw. dr hab. n. med. Stanisław Głuszek
Kierownik Pracowni: dr n. med. Urszula Grabowska

[2] Zakład Profilaktyki w Ginekologii i Położnictwie, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach
Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. Tomasz Soszka, prof. UJK

STRESZCZENIE

Zwiększone ryzyko wystąpienia żylnej choroby zatorowo-zakrzepowej u kobiet ciężarnych obliguje położników do wnikliwej obserwacji i wyłonienia grup ryzyka wystąpienia tego powikłania. Ważne, aby w porę wdrożyć odpowiednią profilaktykę lub leczenie, co pozwoli na pomyślne zakończenia ciąży zarówno dla matki, jak i płodu.
Opisano przypadek 38-letniej pacjentki, u której rozpoznano w 28 tygodniu ciąży zatorowość płucną. Ciężarna zasłabła z krótką utratą przytomności. Przed zasłabnięciem skarżyła się na zawroty głowy i uczucie duszności, a zatorowość płucną rozpoznano na podstawie całości obrazu klinicznego i badania echokardiograficznego serca.
Gazometria krwi tętniczej i rtg klatki piersiowej są najczęściej pierwszymi zalecanymi badaniami dodatkowymi. W diagnostyce zastosowanie znalazła technika spiralnej tomografii komputerowej. Nieinwazyjnym testem diagnostycznym jest perfuzyjna scyntygrafia wentylacyjna. Z testów diagnostycznych znaczenie ma angiografia płucna. Wszystkie te metody nie są dostępne w codziennej praktyce.

Słowa kluczowe: żylna choroba zatorowo-zakrzepowa, zatorowość płucna, ciąża, diagnostyka.

SUMMARY

Increased risk of venous thromboembolism in pregnant women to obstetricians obligates careful observation and identify groups at risk of this complication. It is important to timely implement the appropriate prevention or treatment, which will allow the successful termination of pregnancy for both mother and fetus.
The case of 38-year old patient who has been diagnosed at 28 weeks gestation pulmonary embolism. In this case fainted pregnant with a short loss of consciousness. Before fainting complained of dizziness and shortness of breath, and pulmonary embolism was diagnosed on the basis of clinical picture and echocardiography of the heart.
Arterial blood gases and chest X-rays are usually the first recommended additional research. The diagnosis was applied spiral CT technique. Non-invasive diagnostic test is the perfusion sc.

Key words: venous thromboembolism, pulmonary embolism, pregnancy, diagnostics.

WSTĘP

Ciąża stanowi jedyne w swoim rodzaju wyzwanie dla układu hemostazy kobiet. Od 20 do 1000% wzrastają stężenia czynników krzepnięcia VII, VIII, IX, X i XII, wielokrotnie zwiększają się stężenia białek antyfibrynolitycznych, o 40% obniża się stężenie przeciwkrzepliwego wolnego białka S [1]. W czasie ciąży zmiany w układzie żylnym dotyczą przede wszystkim zmian w zakresie ciśnienia żylnego, wpływu hormonów na funkcję układu żylnego, zmian w wydzielaniu czynników wazodylatacyjnych oraz objawów niewydolności żylnej [2].

Częstość występowania choroby zatorowo-zakrzepowej w ciąży ocenia się na 1/1000 kobiet [3], a najczęstszą jej postacią jest zapalenie żył głębokich kończyn dolnych i septyczne zapalenie żył miednicy mniejszej [4].

Zatorowość płucna rozwija się u 15–25% ciężarnych z nieleczoną zakrzepicą żył głębokich. W 15% przypadków zator tętnicy płucnej w ciąży kończy się niepomyślnie [5].

Opisano przypadek 38-letniej pacjentki, u której rozpoznano w 28 tygodniu ciąży zatorowość płucną.

OPIS PRZYPADKU

Pacjentka B.O, lat 38, C IV ± 27 tygodni ciąży, została skierowana na Oddział Patologii Ciąży z powodu dolegliwości bólowych podbrzusza.

Wywiad: rodziła dwa razy siłami natury (ostatni poród w 1991 roku). W 1988 roku była operowana z powodu ciąży pozamacicznej. Nie leczyła się na żadne choroby, nie przyjmowała na stałe leków.

W obecnej ciąży czuła się dobrze. Pod opieką ginekologa-położnika była od 25. tygodnia ciąży. Pali papierosy od ponad 5 lat, w ciąży do 6 papierosów dziennie.

Badanie przedmiotowe: pacjentka jest wydolna oddechowo-krążeniowo, RR 130/80 mmHg, HR 80 uderzeń na minutę, nie stwierdzono zmian żylakowatych.

Badanie położnicze: napięcie macicy prawidłowe, dno macicy 1–2 palce powyżej pępka; we wzierniku: w pochwie obfita wydzielina serowata; *per vaginam*: część pochwowa skrócona, rozwarcie 3 cm, przodują pośladki płodu, pęcherz płodowy zachowany. W badaniu tokograficznym nie stwierdzono czynności skurczowej mięśnia macicy. W badaniu ultrasonograficznym: pojedynczy żywy płód w położeniu podłużnym miednicowym, BPD, AC i FL odpowiada 27. tygodniowi ciąży, morfologia płodu prawidłowa, łożysko na ścianie tylnej i w dnie macicy -I° dojrzałości wg Grannuma, płyn owodniowy w normie.

Laboratoryjnie (21 czerwca 2005): HCT – 33,55%; Hgb – 11,2 g/dl; RBC – 3,36 × 10^6/µl; WBC 8,60 × 10^3/µl; PLT – 209 × 10^3/µl; CRP – 0,15 mg/ dl; badanie ogólne moczu: pH – 6,0; ciężar właściwy – 1,020, białko (-); cukier (-); urobilinogen w normie; ciała ketonowe – ślad; liczne nabłonki płaskie w polu widzenia; krwinki białe 4–6–8 w polu widzenia; bakterie (+).

Zalecono: dexaven 2 × 12 mg i.m.,wymaz z pochwy – badanie mikrobiologiczne. W trakcie pobytu leczona z powodu zapalenia grzybiczego pochwy.

Dnia 28 czerwca 2005 roku pacjentka zasłabła z krótką utratą przytomności. Przed zasłabnięciem skarżyła się na zawroty głowy i uczucie duszności. RR 120/60 mmHg, HR 100 uderzeń/minutę. Konsultacja internistyczna ujawniła głośny szmer w miejscu osłuchiwania zastawki aortalnej, promieniujący do tętnic szyjnych i okolicy międzyłopatkowej; nad polami płucnymi szmer oddechowy pęcherzykowy prawidłowy, symetryczny.

W EKG: rytm serca zatokowy, 100 uderzeń/minutę, normogram.

W badaniu ultrasonograficznym serca (ECHO serca): obraz może odpowiadać masywnemu przeciążeniu serca prawego jak w zatorowości płucnej; znacznie poszerzona prawa komora z cechami przeciążenia (paradoksalny ruch i spłaszczenie zarysu IVS, objaw McConela, podwyższone RVSP, sztywne ZGD); grubość i kurczliwość komory lewej (poza paradoksalnym ruchem IVS) w normie; morfologia zastawek prawidłowa; umiarkowana niedomykalność trójdzielna i łagodna niedomykalność zastawki tętnicy płucnej; ciągłość przegród wydaje się być zachowana, nieznacznie poszerzony pień tętnicy płucnej.

Laboratoryjnie: HCT – 32,4%; Hgb – 11,1 g/dl; RBC – 3,42 × 10^6/µl; WBC 10,60 × 10^3/µl; PLT – 156 × 10^3/µl;

Czas protrombinowy – 11,7s; INR – 0,98; aPTT – 27,8s; AT III (antytrombina III) – 92,85%; test etanolowy ujemny; D-dimery< 500 ng/ml.

Gazometria (kapilarna): pH – 7,467; pO_2 – 67,0 mmHg; pCO_2 – 24,9 mmHg; HCO_3 – 17,6 mmol/l; BE – 4,0 mmol/l.

Na podstawie całości obrazu klinicznego i badania ECHO serca rozpoznano zatorowość płucną. Wdrożono następujące leczenie: heparyna 6000 jednostek w bolusie, a następnie 1000/1g w ciągłym wlewie 24-godzinnym. Jednocześnie wprowadzono ścisły nadzór z kontrolą RR i HR co godzinę oraz ocenę parametrów układu krzepnięcia.

Konsultacja chirurga naczyniowego: badaniem fizykalnymi i usg naczyń żylnych nie stwierdzono zakrzepicy żylnej kończyn dolnych.

Mimo podawania heparyny w dawce 33 000 jednostek na dobę przez 7 dni nie uzyskano istotnego zwiększenia aPTT, który cały czas pozostawał w granicach normy: 24,5 s; 24,4 s; 29,1 s; 21,4 s; 24,6 s; 28,1 s; 24,8 s. INR: 0,88; 1,01; 1,24.

W badaniu rentgenowskim klatki piersiowej przeprowadzonym 4 lipca 2005 roku stwierdzono ogniska zagęszczeń miąższowych w polu środkowym i w obwodowej części płuca prawego, najpewniej z odczynem opłucnowym o obrębie obu szczelin międzypłatowych. Serce wydało się nieco większe. Stan pacjentki był dobry, nie zgłaszała żadnych dolegliwości.

Od 8 lipca 2005 roku rozpoczęto podawanie fraxiparyny w dawce 2 × 0,6 ml śródskórnie (s.c). ECHO serca (9 lipca 2005): prawidłowe wielkości jam serca lewego, graniczne wymiary prawej komory i prawego przedsionka. Zaobserwowano brak cech przeciążenia prawej komory obserwowanych 29 czerwca 2005 roku śladową niedomykalność zastawki tętnicy płucnej, poza tym zastawki morfologicznie i czynnościowo były prawidłowe. Nie uwidoczniono obec-

ności skrzeplin w obrębie jam serca i początkowych odcinkach dużych naczyń.

Laboratoryjnie: aPTT – 25,7 s; 26,8 s; 24,4 s; 25,6 s; 23,9 s; 25,8 s;

INR – 0,85; 0,94; 0,86; 0,98; 0,88; 0,82.

Stężeń białek S i C nie oznaczono z powodu braku odczynnika.

Pacjentkę wypisano 22 lipca 2005 roku do domu w stanie dobrym, w 31. tygodniu ciąży, z zaleceniami: fraxiparyna 2 × 0,6 ml s.c, kontrola aPTT i poziomu płytek krwi co tydzień.

Ciężarna zgłosiła się na oddział 9 sierpnia 2005 roku, w 34. tygodniu ciąży w celu kontroli stanu klinicznego.

Badanie przedmiotowe: bez odchyleń od normy; badanie położnicze: czynności skurczowej nie stwierdzono, *per vaginam*: część pochwowa skrócona, rozwarcie 4 cm, przoduje główka płodu, pęcherz płodowy zachowany.

Laboratoryjnie: HCT – 35,4%; Hgb – 11,5 g/dl; RBC – 3,76 × 10^6/µl; WBC 9,03 × 10^3/µl; PLT – 255 × 10^3/µl;

Czas protrombinowy – 9,8 s; INR – 0,82; aPTT – 23,0 s; AT III – 93,92%; test etanolowy ujemny; fibrynogen – 6,11 g/l.

ECHO serca (9 sierpnia 2005): wymiary jam serca w normie; grubsze ściany lewej komory, bez zaburzeń kurczliwości; EF w normie, mała niedomykalność zastawki pnia płucnego i trójdzielnej z łagodnie podwyższonym ciśnieniem w prawej komorze; śladowa niedomykalność zastawki dwudzielnej.

Konsultacja chirurga naczyniowego: klinicznie i badaniem usg bez cech zakrzepicy żylnej kończyn dolnych.

Utrzymano leczenie fraxiparyną 2 × 0,6 ml s.c.

Pacjentkę wypisano do domu 12 sierpnia 2005 roku, z ciążą zachowaną i zaleceniem kontroli aPTT i płytek krwi co tydzień.

Pacjentka została ponownie przyjęta 12 września 2005 roku, w 40. tygodniu ciąży.

W badaniu przedmiotowym bez odchyleń od normy.

Laboratoryjnie: HCT – 32,2%; Hgb – 10,4 g/dl; RBC – 3,48 × 10^6/µl; WBC 5,6 × 10^3/µl; PLT – 209 × 10^3/µl;

Czas protrombinowy – 10,4 s; INR – 0,827; aPTT – 22,0 s; AT III – 80,01%; test etanolowy ujemny; fibrynogen – 4,13 g/l.

Usg naczyń żylnych i serca prawidłowe.

Po konsultacji z kardiologiem i chirurgiem naczyniowym nie znaleziono przeciwwskazań do porodu siłami natury.

Pacjentka urodziła córkę (2900g/50cm, 10 punktów Apgar, po stymulacji czynności skurczowej mięśnia macicy wlewem z oksytocyną.

Okres poporodowy i połogowy przeszedł bez powikłań. Dawkę fraxiparyny zredukowano do 0,6 ml s.c jeden raz na dobę.

Laboratoryjnie: HCT – 28,7%; Hgb – 9,2 g/dl; RBC – 3,11 × 10^6/µl; WBC 8,1 × 10^3/µl; PLT – 175 × 10^3/µl;

Czas protrombinowy – 10,5 s; INR – 0,88; aPTT – 23,6 s; test etanolowy ujemny; fibrynogen – 3,61 g/l.

Pacjentkę wypisano do domu 22 września 2005 roku w stanie ogólnym dobrym z dzieckiem w stanie dobrym z zaleceniami: fraxiparyna 1 × 0,6 ml s.c; hemofer 2 × 1 tabletka; dalsza kontrola w Poradni Chorób Naczyń.

OMÓWIENIE

W krajach rozwiniętych zator tętnicy płucnej jest najczęstszą przyczyną zgonu matek. Ryzyko zgonu z powodu zatorowości płucnej w USA i Europie wynosi 1,1–1,5 na 100 000 porodów [6, 7, 8].

Żylna choroba zatorowo-zakrzepowa może pojawić się na każdym etapie ciąży lub w połogu [1]. Wśród czynników ryzyka choroby zakrzepowej wymienia się: wrodzone zaburzenia krzepnięcia, takie jak niedobór antytrombiny III, mutacja czynnika V (Leiden) i protrombiny, niedobór białka S i C oraz obecność przeciwciał antyfosfolipidowych [9, 10]. Około 15–20 kobiet, których ciąża była powikłana epizodem zatorowo-zakrzepowym, ma wrodzony niedobór czynników krzepnięcia [11]. Do innych należą: otyłość znacznego stopnia, przebyty epizod choroby zatorowo-zakrzepowej, sztuczna zastawka serca, długie unieruchomienie, migotanie przedsionków [4].

W opisanym przypadku nie znaleziono u pacjentki żadnego z wymienionych czynników ryzyka, a zatorowość płucna była pierwszym w jej życiu epizodem choroby zatorowo-zakrzepowej. W badaniu fizykalnym i ultrasonograficznym nie znaleziono cech zakrzepicy żył głębokich, laboratoryjnie parametry układu krzepnięcia nie przekraczały ogólnie przyjętych norm. Należy przypuszczać, że powodem wystąpienia takiego stanu u pacjentki była ciąża fizjologicznie zwiększająca potencjał zakrzepowy.

Charakterystyczne objawy zakrzepicy żylnej pojawiają się zaledwie u 30% ciężarnych. Duszność, która może być symptomem zatorowości płucnej, nader często występuje u kobiet w ciąży bez potwierdzonej patologii – objaw subiektywny [12]. Z objawów podmiotowych najczęściej zwraca uwagę ból w klatce piersiowej o charakterze opłucnowym (rzadziej zamostkowy), kaszel, krwioplucie i omdlenie. Wśród objawów przedmiotowych najbardziej charak-

terystyczna jest tachykardia (powyżej 100 na minutę) i tachypnoe (powyżej 20 na minutę). Często współistnieją również objawy zapalenia żył głębokich, gorączka (powyżej 38,5°C), sinica [13].

W przedstawionym przypadku ciężarna zasłabła z krótką utratą przytomności. Przed zasłabnięciem skarżyła się na zawroty głowy i uczucie duszności, a zatorowość płucną rozpoznano na podstawie całości obrazu klinicznego i badania echokardiograficznego serca.

W diagnostyce ostrej zatorowości płucnej zastosowanie znalazła technika spiralnej tomografii komputerowej. Nieinwazyjnym testem diagnostycznym jest perfuzyjna scyntygrafia wentylacyjna. Z testów diagnostycznych znaczenie ma angiografia płucna. Wszystkie te metody nie są dostępne w codziennej praktyce.

Gazometria krwi tętniczej i rtg klatki piersiowej są najczęściej pierwszymi zalecanymi badaniami dodatkowymi [5].

Problemem pozostaje wybór właściwej strategii leczenia.

Z powodu małej liczby danych na temat skuteczności i bezpiecznego leczenia przeciwzakrzepowego w ciąży, zalecenia co do stosowania leków przeciwkrzepliwych w tej grupie opierają się głównie na przeniesieniu danych uzyskanych w innych grupach pacjentów oraz opisanych przypadkach [14].

Lekami z wyboru w profilaktyce i leczeniu żylnej choroby zatorowo-zakrzepowej u kobiet w ciąży są heparyny drobnocząsteczkowe lub heparyna niefrakcjonowana [4, 14].

Według uaktualnionych wytycznych z 2009 roku zaletą heparyn drobnocząsteczkowych w porównaniu z heparyną niefrakcjonowaną jest mniejsze ryzyko objawów niepożądanych i wygodne dawkowanie bez konieczności monitorowania efektu przeciwkrzepliwego [14]. Stosowanie doustnych antykoagulantów pociąga za sobą ryzyko wystąpienia u płodu zaburzeń, takich jak: chondrodysplazja, niedorozwój nosa i wady układu nerwowego [14].

Według Oleszczuka [4], w przypadku żylnej choroby zatorowo-zakrzepowej postępowanie powinno polegać na podawaniu heparyny niefrakcjonowanej w bolusie dożylnym w ilości 5000–10 000 j.m, a następnie we wlewie ciągłym w dawce średnio 1000 j.m na godzinę. Postępowanie takie prowadzi się aż do uzyskania i utrzymania wydłużenia aPTT 1,5–2,5 raza. W przypadku zatorowości płucnej terapia dożylna trwa 7–10 dni.

Następnie wdraża się terapię podskórną, kontynuowaną co najmniej 3 miesiące lub przez 4–8 tygodni po porodzie.

W opisywanym przypadku prowadzono leczenie, a następnie profilaktykę w dawkach zalecanych, początkowo heparyną niefrakcjonowaną, a następnie heparyną drobnocząsteczkową – Clexane. Uzyskano normalizację stanu klinicznego pacjentki.

Mimo prowadzonego leczenia parametry układu krzepnięcia pozostawały w normie, nie uzyskano zalecanego wydłużenia aPTT przy dobrym samopoczuciu pacjentki i stopniowym wycofywaniu się klinicznych cech zatorowości płucnej.

Zwiększone ryzyko wystąpienia żylnej choroby zatorowo-zakrzepowej u kobiet ciężarnych obliguje położników do wnikliwej obserwacji i wyłonienia grup ryzyka wystąpienia tego powikłania. Ważne, aby w porę wdrożyć odpowiednią profilaktykę lub leczenie, co pozwoli na pomyślne zakończenia ciąży zarówno dla matki, jak i płodu.

PIŚMIENNICTWO:

[1] Oszkinis G, Męczekalski B, Pukacki F i wsp. Żylna choroba zatorowo-zakrzepowa. W: Ciąża wysokiego ryzyka. Red. GH Bręborowicz. Ośrodek Wydawnictw Naukowych, Poznań 2010.

[2] Wells PS, Anderson DR, Bormanis J. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. Lancet 1997; 350: 1795–1798.

[3] Jacobsen AF, Skjeldestad FE, Sandset PM. Incidence and risk patterns of venosus thromboembolism in pregnancy and puerperium. Am J Obstet Gynecol 2008; 198 (2): 233.

[4] Oleszczuk J, Leszczyńska-Gorzelak B, Poniedziałek-Czajkowska E. Rekomendacje postępowania w najczęstszych powikłaniach ciąży i porodu. Wydawnictwo BiFolium, Lublin 2002.

[5] Bogołowska-Stieblich A, Marcinowska-Suchowierska E. Zakrzepica w ciąży. Postępy Nauk Medycznych 2010; 5: 375–381.

[6] James AH, Tapson VF, Goldhaber SZ. Thrombosis during pregnancy and postpartum period. Am J Obstet Gynecol 2005; 193: 216–219.

[7] The Confidental Enquiry into Materna and Child Health (CEMACH). Saving mothers' lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003–2005: the seventh report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. CEMACH, London 2007.

[8] The National Institute for Clinical Excellence. Why mothers die 2000–2002 – report on confidential enquiries into mathernal deaths in the United

Kingdom. Royal College of Obstetricans and Gynaecologists Press, London 2003.
[9] Corosu R, Salome E. Inherited thrombofilia in pregnancy: a systematic review. Minerva Ginecol 2006; 58(1): 69–73.
[10] Grandone E, Favuzzi G, De Stefano V et al. Protein Z g–42a variant and the risk of pregnancy-related venosus thromboembolism in a cohort of Italian patients. Thromb Res 2009; 123(6):848–850.
[11] Mitić G, Povazan L, Lazić R et al. Deficiency of the natural anticoagulant proteins in women with pregnancy related venosus thromboembolism. Med Pregl Jan-Feb 2009; 62 (1–2): 53–62.
[12] Sobieszczyk S, Koagulopatie położnicze. W: Położnictwo i Ginekologia – Repetytorium. Red. GH Bręborowicz. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
[13] Smarż K. Zatorowość płucna. Postępy Nauk Medycznych 2007; 2–3: 74–79.
[14] Polskie wytyczne profilaktyki i leczenia żylnej choroby zatorowo-zakrzepowej. Aktualizacja 2009. Med Prakt 2009; 5(63): 51–58.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Olga Adamczyk-Gruszka
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK
25–317 Kielce, al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: kasia-kielce@poczta.fm
Tel. +48 605 233 038

PROCES PIELĘGNOWANIA CHOREJ NA RAKA SZYJKI MACICY NA ODDZIALE GINEKOLOGICZNYM – ANALIZA PRZYPADKU

NURSING FOR A PATIENT SUFFERING FROM CERVICAL CANCER ON THE GYNAECOLOGICAL WARD – CASE STUDY

Beata Bąk

Zakład Onkologii i Pielęgniarstwa Onkologicznego, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa
Wydział Nauk Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach
Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. Józef Starzewski prof. UJK

STRESZCZENIE

Pozytywne wyniki leczenia raka szyjki macicy zależą w dużej mierze od wczesnego wykrycia choroby. Jednak właściwe leczenie oraz prawidłowa pielęgnacja pacjentki warunkują przebieg terapii oraz rekonwalescencji. Opieka pielęgniarska stanowi szeroki zakres świadczeń zdrowotnych realizowanych w bezpośrednim kontakcie z chorą, stąd jakość opieki zdrowotnej zależy w dużym stopniu od jakości usług pielęgniarskich. Działania pielęgniarskie realizowane w ramach procesu pielęgnowania wiążą się z koniecznością zastosowania różnych metod rozpoznawania problemów zdrowotnych, planowania adekwatnych działań, następnie z ich realizacją oraz ocenianiem uzyskanych wyników. Podstawowymi zadaniami położnej i pielęgniarki wobec kobiety leczonej operacyjnie na oddziale ginekologii onkologicznej jest przygotowanie jej do zabiegu, opieka pooperacyjna, wsparcie psychiczne oraz przygotowanie chorej i jej rodziny do funkcjonowania po opuszczeniu szpitala.

Słowa kluczowe: pielęgnowanie, rak szyjki macicy, zabieg operacyjny.

SUMMARY

Positive effects of cervical cancer treatment depend to a great extent on early detection of the disease. However, proper treatment and suitable nursing of a patient are the factors conditioning the course of therapy and convalescence. Nursing care includes a wide range of health services carried out in a direct contact with a patient, thus the healthcare quality substantially depends on the quality of nursing services. Nursing activities performed within the framework of the nursing process call for the application of a variety of methods for the identification of health problems, planning adequate activities, and subsequently their implementation and evaluation of outcomes. A midwife and nurse's essential tasks involving a woman subjected to a surgical procedure at the department of oncologic gynaecology include the patient's preparation for an operation, postoperative care, providing mental support and preparation of a patient and her family for functioning after discharge from hospital.

Key words: nursing, cervical cancer, surgical procedure.

WSTĘP

Obecnie około połowę pacjentek oddziałów ginekologii onkologicznej stanowią chore leczone z powodu raka szyjki macicy. Na podstawie danych statystycznych wiadomo, że choroba ta plasuje się w czołówce jeśli chodzi o liczbę zachorowań i zgonów z powodu nowotworów. Połowa kobiet ze zdiagnozowanym rakiem szyjki macicy umiera, głównie dlatego, że rozpoznano go zbyt późno [1, 2].

W leczeniu raka szyjki macicy stosuje się w zależności od stopnia zaawansowania metodę chirurgiczną, radio- lub chemioterapię. Stopnie I i II wg klasyfikacji FIGO kwalifikowane są do radykalnego leczenia operacyjnego z uzupełniającą radioterapią. Pozostałe stopnie zawansowania z reguły leczone są radiochemioterapią. Zabiegi operacyjne paliatywne wykonuje się w celu poprawienia komfortu życia, gdy choroba przebiega niepomyślnie [3].

Radykalne postępowanie operacyjne polegające na usunięciu macicy z przydatkami i okolicznymi węzłami chłonnymi oraz późniejsza radioterapia niewątpliwie okaleczają kobietę fizycznie i niosą ze sobą całą gamę negatywnych emocji, m.in. takich jak lęk, gniew, depresja i poczucie winy. Zaburzona jest także rola kobiety w rodzinie i miejscu pracy [4]. Fakty te wskazują na konieczność holistycznej, zindywidualizowanej opieki nad chorą leczoną z powodu raka szyjki macicy. Takie

podejście możliwe jest dzięki zastosowaniu w praktyce procesu pielęgnowania, który jest nowoczesną metodą pracy położnych i pielęgniarek z podopiecznymi. Jego wdrażanie wypływa z roli zawodowej i pełnionych funkcji oraz pozostaje w zgodzie z obowiązującym ustawodawstwem. Czyni także pielęgniarki i położne równoprawnymi, samodzielnymi i kompetentnymi członkami zespołu interdyscyplinarnego.

Opieka pielęgnacyjna świadczona w ramach procesu pielęgnowania polega na działaniach najbardziej wskazanych i skutecznych w danej chorobie i jest determinowana stanem pacjenta. Szczegółowa analiza stanu zdrowia i podatności na stosowane środki pielęgnacyjne warunkuje skuteczną opiekę. Proces pielęgnowania – najbardziej aktualna i skuteczna metoda pracy z pacjentem, określany jest przez WHO jako system interwencji charakterystycznych dla pielęgniarstwa, a znaczących dla zdrowia podopiecznych, wymagający stosowania naukowych metod służących do zidentyfikowania potrzeb zdrowotnych podopiecznych oraz znajdowania sposobów możliwie najlepszego zaspokajania tych potrzeb [5]. Jest działaniem celowym, zorganizowanym, zindywidualizowanym, charakteryzującym się zachowaniem odpowiedniej kolejności postępowania oraz przestrzeganiem zasad obowiązujących podczas realizacji każdego z nich.

Proces pielęgnowania składa się z czterech kolejno następujących po sobie etapów: rozpoznania, planowania, realizacji i oceny. Pierwszy – **rozpoznanie**, polega na gromadzeniu danych, ich analizie i sformułowaniu na tej podstawie diagnozy pielęgniarskiej (problemu pielęgnacyjnego). Diagnoza określa i ocenia stan pacjenta pod względem zakresu i charakteru wymaganego pielęgnowania wraz z uwzględnieniem genezy i prognozy tego stanu. Stanowi ona podstawę do planowania działań opiekuńczych, a także wyznacza ostateczny zamierzony wynik opieki [6]. Kolejny etap procesu pielęgnowania czyli **planowanie**, polega na określeniu celów oraz ich priorytetów, ustaleniu zadań i ich realizatorów. W praktyce jest programem działania podejmowanego wspólnie z całym zespołem terapeutycznym, pacjentem i jego rodziną. Następny etap – **realizacja**, jest podejmowaniem określonych w planie czynności, obserwowaniem chorego, bieżącą korektą planu postępowania oraz dokumentowaniem zrealizowanych działań. **Ocena** – końcowy etap, to porównanie stanu uzyskanego ze stanem wyjściowym z uwzględnieniem założonego celu, analiza przyczyn działań nieskutecznych i wnioski dotyczące dalszego postępowania [5, 7, 8].

Praktyczne zastosowanie procesu pielęgnowania ułatwia pracę pielęgniarek i położnych przez lepszą jej organizację, mobilizuje do twórczego myślenia i działania, a przede wszystkim poprawia satysfakcję pacjentów z proponowanej opieki.

OPIS PRZYPADKU

Chora (54 lata) została przyjęta, na Oddział Ginekologii Onkologicznej w godzinach przedpołudniowych z lekarskim rozpoznaniem: rak szyjki macicy IIa stopień zaawansowania wg FIGO. U pacjentki zaplanowano wykonanie zabiegu operacyjnego w znieczuleniu ogólnym, polegającego na całkowitym usunięciu narządu rodnego wraz z okolicznymi węzłami chłonnymi przez powłoki brzuszne. Jest to kolejny zabieg operacyjny w życiu kobiety – około 5 lat temu wykonano u niej laparoskopowe usunięcie pęcherzyka żółciowego z powodu kamicy żółciowej.

Ocena stanu chorej w chwili przyjęcia na oddział

Chora znajdowała się w dobrym stanie, poruszała się samodzielnie. Nie wymagała pomocy podczas wykonywania czynności dnia codziennego, w tym czynności higienicznych. W chwili przyjęcia do szpitala tętno chorej wynosiło 78 uderzeń/min, CTK – 140/80 mm Hg, temperatura ciała – 36,7° C, oddechy były regularne, spokojne z częstością 16/min. Pacjentka od 3 lat leczyła się z powodu nadciśnienia tętniczego krwi – była pod systematyczną opieką lekarza internisty, regularnie przyjmowała zlecone leki. Od kilku lat chora cierpiała okresowo na żylaki prawego podudzia, nie stosowała jednak żadnego leczenia. Tkanka tłuszczowa była rozwinięta prawidłowo. Skóra o zabarwieniu prawidłowym była czysta i prawidłowo napięta. Waga ciała wynosiła 80 kg przy wzroście 164 cm. Wskaźnik BMI – 29,7 świadczył o nadwadze. Chora nie stosowała żadnych ograniczeń dietetycznych, lubi spożywać potrawy tłuste i mocno słodzone. Wypróżnienia były nieregularne, występowały częste wzdęcia brzucha i zaparcia. Mocz oddawała prawidłowo. Funkcjonowanie narządów zmysłów, myślenie, rozumienie i zapamiętywanie było prawidłowe. Pacjentka rodziła dwa razy siłami natury. Ostatnia miesiączka wystąpiła około 4 lat temu. Około 3 miesięcy temu chora zauważyła brunatne, cuchnące plamienia z dróg rodnych nasilające się po wysiłku i po stosunku płciowym. Dolegliwości bólowych nie odczuwała. Zaobserwowane objawy skłoniły ją do wizyty u lekarza ginekologa, czego efektem była kwalifikacja do zabiegu operacyjnego. Chora chętnie nawiązała i podtrzymywała kontakt słowny, wyczerpująco odpowiadała na pytania dotyczące jej stanu zdrowia. Zdawała sobie sprawę z istoty rozpoznania i rozumiała potrzebę operacji. Od około miesiąca, odkąd dowiedziała się o rozpoznaniu, cierpiała na bezsenność, była smutna i przygnębiona. Chorobę i konieczność poddania się długotrwałemu leczeniu traktowała jako przeszkodę w wykonywaniu obowiązków zawodowych księgowej w prywatnej firmie. Była niepewna co do przyszłości i możliwości wy-

leczenia. Była jednak chętna do współpracy z personelem szpitala i pozytywnie nastawiona do konieczności hospitalizacji i zabiegu. Chora mieszka wraz z mężem w domku jednorodzinnym w mieście. Córka obecna podczas przyjmowania pacjentki do szpitala zadeklarowała częste odwiedziny i chęć pomocy matce w powrocie do zdrowia.

Problemy pielęgnacyjne w dniu przyjęcia

1. **Problem pielęgnacyjny:** Niepokój z powodu przyjęcia do szpitala.
   Cel opieki: Poprawa samopoczucia, uspokojenie chorej.
   Plan opieki:
   - Miłe i ciepłe powitanie chorej.
   - Przedstawienie się pielęgniarki przyjmującej chorą na oddział.
   - Zapewnienie spokoju i intymności podczas zbierania wywiadu pielęgniarskiego.
   - Zapoznanie chorej z topografią oddziału i planem dnia.
   - Poinformowanie o możliwości korzystania ze sklepiku szpitalnego i telefonu znajdującego się na oddziale.
   - Zapoznanie z Kartą Praw Pacjenta.
   - Zapoznanie z pacjentkami na sali.
   - Pouczenie o korzystaniu z dzwonka.
   - Poinformowanie o nieograniczonej możliwości odwiedzin bliskich.

   Realizacja i ocena wyników: Zrealizowano wg planu. Chora została uspokojona, czuje się bezpiecznie i pewnie na oddziale.
   Komentarz: Wymienione interwencje zmierzają do wzmocnienia poczucia siły pacjentki, własnej wartości, sensu i rozumienia sytuacji, emocjonalnej mobilizacji, rozumianej jako wzmocnienie optymizmu, chęci do życia, nadziei i poprawy nastroju. Pozyskanie w ten sposób pacjentki do współpracy i zdobycie jej zaufania jest wymiernym czynnikiem poprawiającym przebieg hospitalizacji.
2. **Problem pielęgnacyjny:** Niepokój i napięcie emocjonalne chorej z powodu braku wiedzy na temat przygotowania do zabiegu operacyjnego i z faktu zbliżającego się wkrótce zabiegu.
   Cel opieki: Obniżenie napięcia emocjonalnego, uspokojenie chorej.
   Plan opieki:
   - Cierpliwe wysłuchanie chorej.
   - Rozmowa z wykorzystaniem technik aktywnego słuchania. Zachęcenie do wyrażenia myśli i emocji związanych z chorobą i planowanym zabiegiem.
   - Poinformowanie o wszystkich czynnościach i zabiegach pielęgniarskich przygotowujących pacjentkę do operacji.
   - Poinformowanie o planowanej godzinie zabiegu.
   - Scharakteryzowanie okresu pooperacyjnego.
   - Poinformowanie o całodobowym, wzmożonym nadzorze lekarskim i pielęgniarskim w pierwszych dniach po zabiegu.
   - Udzielenie wsparcia poprzez uspokojenie, wzmocnienie nadziei, dodanie otuchy.
   - Korekta fałszywych informacji posiadanych przez chorą na temat okresu okołooperacyjnego.
   - Umożliwienie chorej kontaktu z tymi chorymi, u których operacja przebiegła prawidłowo.
   - Organizacja czasu wolnego – propozycja obejrzenia TV lub poczytania czasopism.

   Realizacja i ocena wyników: Zrealizowano wg planu. Uzyskano znaczną poprawę nastroju i obniżono napięcie emocjonalne.
   Komentarz: Poczucie kontaktu z innymi, w sensie świadomości „nie jestem sam", więź i obecność innych osób podnosi na duchu, wzmacnia, przełamując barierę lęku i samotności. Uświadomienie sobie przez pacjenta aktualnej sytuacji, czyli objawów i przebiegu choroby, stosowanych metod leczenia i pielęgnowania w chorobie, a także możliwych reakcji redukuje niepewność, daje szansę kontroli nad sytuacją, pozwala na podjęcie adekwatnych i skutecznych decyzji, pozbawia nierealistycznych obaw oraz napawa większym optymizmem w danej sytuacji. Otwartość i werbalizacja, czyli możliwość podzielenia się zmartwieniami, troskami i obawami z akceptującym, uważnie słuchającym i rozumiejącym rozmówcą w niemałym stopniu pozwala się ich pozbyć, a także jest źródłem poczucia akceptacji oraz przeświadczenia, że to, co odczuwa w związku z chorobą jest częścią normalnej, ludzkiej egzystencji.
3. **Problem pielęgnacyjny:** Ryzyko zanieczyszczenia pola operacyjnego masami kałowymi.
   Cel opieki: Niedopuszczenie do zanieczyszczenia masami kałowymi pola operacyjnego.
   Plan opieki:
   - Wykonanie na zlecenie lekarskie lewatywy oczyszczającej w godzinach popołudniowych w dniu poprzedzającym zabieg i w godzinach rannych w dniu zabiegu.
   - Zalecenie ścisłej diety od popołudnia dnia poprzedzającego zabieg.

   Realizacja i ocena: Skutecznie oczyszczające wlewy doodbytnicze chora zniosła dobrze. Zastosowała się do zaleceń dietetycznych.
4. **Problem pielęgnacyjny:** Bezsenność spowodowana zmianą otoczenia oraz lękiem przed zabiegiem operacyjnym.
   Cel opieki: Ułatwienie zaśnięcia i zapewnienie warunków do spokojnego snu.

Plan opieki:
- Wieczorem wywietrzenie sali chorych.
- Zapewnienie ciszy i spokoju.
- Wyłączenie zbędnego oświetlenia.
- Podanie na zlecenie lekarskie doustnie Dormicum 7,5 mg.

Realizacja i ocena: Chora w ciągu nocy spała spokojnie.

Problemy pielęgnacyjne w dniu zabiegu

1. **Problem pielęgnacyjny:** Ryzyko wystąpienia powikłań ze strony układu krążenia w okresie okołooperacyjnym na skutek wzrostu CTK.
   Cel opieki: Niedopuszczenie do wystąpienia powikłań.
   Plan opieki:
   - Dopilnowanie, aby chora przyjęła zlecone przez lekarza leki przeciw nadciśnieniu.
   - Pomiar CTK 30 min. przed przewiezieniem pacjentki na blok operacyjny.

   Realizacja i ocena: Chora przyjęła leki. CTK w granicach normy.
2. **Problem pielęgnacyjny:** Możliwość zakażenia rany pooperacyjnej na skutek obecności owłosienia.
   Cel opieki: Niedopuszczenie do zakażenia rany pooperacyjnej.
   Plan opieki:
   - Usunięcie owłosienia z okolicy brzucha i wzgórka łonowego w dniu zabiegu.
   - Zaproponowanie kąpieli całego ciała pod prysznicem.

   Realizacja i ocena: Owłosienie usunięto jednorazową maszynką. Chora skorzystała z propozycji kąpieli.
   Komentarz: Najmniejsze ryzyko zakażenia okolicy cięcia chirurgicznego występuje wówczas, gdy pole operacyjne goli się 1–2 godz. przed przewiezieniem chorego na blok operacyjny. Im dłuższa przerwa między goleniem a operacją, tym ryzyko zakażenia większe, z powodu mikroskaleczeń powstałych w czasie golenia. Usunięcie owłosienia z pola operacyjnego ułatwia chirurgiczne opatrzenie rany, dezynfekcję skóry i umocowanie opatrunku, ogólnie poprawia gojenie się rany pooperacyjnej [9].

Zabieg operacyjny odbył się zgodnie z planem, bez powikłań. Po dwugodzinnym okresie wzmożonego nadzoru na sali wybudzeniowej chora została przewieziona na Oddział Ginekologiczny. Bezpośrednio po przyjęciu na oddział chora była przytomna z parametrami stanu ogólnego w granicach normy. Diureza przez cewnik założony na stałe – spływał mocz czysty barwy słomkowej w prawidłowej ilości. Opatrunek na ranie brzucha był czysty, suchy. Z rany wyprowadzono dren, w którym widoczna była niewielka ilość krwistej wydzieliny.

Problemy pielęgnacyjne wczesnego okresu pooperacyjnego (doba „0", I, II)

1. **Problem pielęgnacyjny:** Niebezpieczeństwo powikłań krążeniowo-oddechowych po zabiegu operacyjnym.
   Cel opieki: Wczesne wykrycie objawów niewydolności krążeniowo-oddechowej.
   Plan opieki:
   - Pomiar CTK i tętna co 1 godz. przez 4 godz., a następnie co 2 godz. w dniu operacji.
   - Pomiar CTK i tętna 4 razy na dobę w kolejnych dobach.
   - Obserwacja i ocena zabarwienia skóry.
   - Ocena i pomiar oddechów (zob. pomiar CTK).
   - Obserwacja i pomiar diurezy (diureza godzinowa w dniu zabiegu).
   - Dokumentowanie pomiarów i obserwacji w Karcie Intensywnej Terapii.
   - Zgłaszanie nieprawidłowości lekarzowi dyżurnemu.

   Realizacja i ocena: Zrealizowano zgodnie z planem. Nie wystąpiły powikłania krążeniowo-oddechowe.
2. **Problem pielęgnacyjny:** Pacjentka odczuwa duszność.
   Cel opieki: Ułatwienie oddychania. Zwiększenie efektywności wymiany gazowej.
   Plan opieki:
   - Ocena drożności dróg oddechowych (częstość, jakość, rytm).
   - Ocena CTK, tętna, zabarwienia skóry i świadomości.
   - Podłączenie pulsoksymetru do monitorowania natlenienia.
   - Ułożenie chorej w pozycji półwysokiej.
   - Zapewnienie mikroklimatu sali: wietrzenie, temperatura 18–22° C, wilgotność około 60%.
   - Ocena aktywności pacjentki pod względem efektywnego kaszlu i oczyszczania drzewa oskrzelowego. Nauka efektywnego kaszlu.
   - Podanie chorej na zlecenie lekarskie tlenu przez cewnik donosowy.
   - Dokumentowanie pomiarów i podjętych czynności.

   Realizacja i ocena: Zrealizowano zgodnie z planem. Chora oddycha prawidłowo, nie odczuwa duszności.
3. **Problem pielęgnacyjny:** Nudności i wymioty spowodowane działaniem anestetyków.
   Cel opieki: Zlikwidowanie nudności i wymiotów. Zapobieganie powikłaniom (zachłyśnięcie, zaburzenia wodno-elektrolitowe i kwasowo-zasadowe).

Plan opieki:
- Ułożenie chorej w pozycji półwysokiej z głową odchyloną na bok.
- Zapewnienie pomocy podczas wymiotów (lignina, miska nerkowata, podtrzymywanie głowy).
- Natychmiastowe usuwanie treści wymiotnej aby nie prowokowała do dalszych wymiotów.
- Obserwacja treści i ilości wymiocin.
- Wietrzenie sali, usunięcie nieprzyjemnych, drażniących zapachów.
- Podanie płynu do wypłukania ust.
- Prowadzenie bilansu wodnego z uwzględnieniem wymiotów.

Realizacja i ocena: Chora wymiotowała dwukrotnie. Opanowano nudności i wymioty.

4. **Problem pielęgnacyjny:** Ryzyko krwawienia z rany pooperacyjnej.
   Cel opieki: Wczesne wykrycie objawów powikłania.
   Plan opieki:
   - Obserwacja parametrów stanu ogólnego.
   - Obserwacja ilości i charakteru wydzieliny z drenu.
   - Obserwacja opatrunku na ranie brzucha.

   Realizacja i ocena: Nie zaobserwowano objawów krwawienia.
5. **Problem pielęgnacyjny:** Ból w okolicy rany pooperacyjnej.
   Cel opieki: Złagodzenie bólu.
   Plan opieki:
   - Ocena odczuć bólowych zgłaszanych przez chorą oraz czynników zmniejszających tolerancję na ból (temperatura otoczenia, stan psychiczny).
   - Ułożenie chorej lub zalecenie przyjęcia pozycji ze zgiętymi kończynami w stawach biodrowych i kolanowych.
   - Zredukowanie czynników potęgujących odczuwanie bólu. Delikatne wykonywanie zabiegów pielęgnacyjno-leczniczych.
   - Podawanie leków przeciwbólowych zgodnie z Kartą Zleceń Lekarskich.

   Realizacja i ocena: Zrealizowano zgodnie z planem. Do oceny natężenia bólu wykorzystano skalę 10-stopniową. Ból w okolicy rany pooperacyjnej się zmniejszył.
6. **Problem pielęgnacyjny:** Możliwość wystąpienia zakażenia z powodu obecności dostępu żylnego (venflonu) w okolicy lewego nadgarstka.
   Cel opieki: Niedopuszczenie do zakażenia. Wczesne wykrycie objawów.
   Plan opieki:
   - Obserwacja 2 razy na dobę miejsca wkłucia pod kątem infekcji miejscowej i pod kątem prawidłowego umiejscowienia kaniuli.
   - Obsługa dostępu naczyniowego z zachowaniem zasad aseptyki. Zmiana plastra oklejającego w razie zabrudzenia.
   - Podawanie leków przez dodatkową zastawkę w kaniuli, zabezpieczenie zastawki jałowym korkiem.
   - Poinformowanie chorej o konieczności delikatnego obchodzenia się z wkłuciem, co uchroni je przed zagięciem, pęknięciem lub wysunięciem.
   - W przypadku objawów zakażenia usunięcie kaniuli, zastosowanie okładu z Altacetu.
   - Prowadzenie Karty Obserwacji Wkłuć Obwodowych.

   Realizacja i ocena: Objawów zakażenia nie stwierdzono. Dostęp naczyniowy usunięto w II dobie pooperacyjnej.
7. **Problem pielęgnacyjny:** Dyskomfort chorej spowodowany brakiem możliwości utrzymania higieny osobistej z powodu unieruchomienia w łóżku.
   Cel opieki: Poprawa samopoczucia chorej.
   Plan opieki:
   - Wyjaśnienie konieczności czasowego unieruchomienia.
   - Pomoc przy toalecie całego ciała chorej w łóżku.
   - Zmiana bielizny pościelowej w zależności od potrzeby.

   Realizacja i ocena: Wykonano zgodnie z planem. Chora nie odczuwa dyskomfortu higienicznego.
8. **Problem pielęgnacyjny:** Ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych.
   Cel opieki: Niedopuszczenie do zakrzepicy. Wczesne wykrycie objawów.
   Plan opieki:
   - Codzienny wywiad i obserwacja kończyn dolnych pod kątem objawów choroby zakrzepowej.
   - Zalecenie chorej ćwiczeń w łóżku.
   - Zaplanowanie współpracy z rehabilitantem.
   - Podawanie na zlecenie lekarskie: Clexane 0,04 sc. co 24 godz.

   Realizacja i ocena: Chora wykonuje ćwiczenia zalecone przez rehabilitanta. Nie zaobserwowano objawów zakrzepicy.
   Komentarz: Czynniki zwiększające ryzyko choroby zakrzepowej to: żylaki kończyn, nadwaga, zwolniony przepływ krwi podczas zabiegu operacyjnego i w czasie unieruchomienia w łóżku, uraz, choroba nowotworowa.
9. **Problem pielęgnacyjny:** Ryzyko niedrożności porażennej jelit w pierwszych dniach po zabiegu jako efekt operacji w obrębie jamy brzusznej.
   Cel opieki: Niedopuszczenie do niedrożności porażennej jelit. Wczesne wykrycie objawów.
   Plan opieki:
   - Na zlecenie lekarskie zalecenie chorej diety ścisłej.

- Na zlecenie lekarskie podawanie dożylne płynów nawadniających w ilości 2500 ml/dobę.
- Wykonanie na zlecenie lekarskie hegaru w godzinach popołudniowych II doby pooperacyjnej.

Realizacja i ocena: Zrealizowano wg planu. Wykonano hegar ze skutkiem.

Wczesny okres pooperacyjny przebiegł pomyślnie. W II dobie pooperacyjnej usunięto dren z powłok brzusznych i uruchomiono pacjentkę. W pęcherzu moczowym pozostawiono cewnik do 6 doby.

Problemy pielęgnacyjne późnego okresu pooperacyjnego (III-VII doba)

1. **Problem pielęgnacyjny:** Ryzyko zakażenia rany pooperacyjnej.
   Cel opieki: Niedopuszczenie do zakażenia. Wczesne wykrycie objawów.
   Plan opieki:
   - Obserwacja opatrunku na ranie 2 razy dziennie. W przypadku zamoczenia, zakrwawienia lub zabrudzenia – zmiana.
   - W IV dobie kontrola gojenia się rany i zmian opatrunku z zachowaniem zasad aseptyki i antyseptyki.
   - Kontrola temperatury ciała 2 razy na dobę.

   Realizacja i ocena: Opatrunek czysty, suchy. Rana na brzuchu goi się prawidłowo. Nie zaobserwowano ogólnych i miejscowych objawów zakażenia.
2. **Problem pielęgnacyjny:** Ryzyko nadciśnienia
   Cel opieki: Niedopuszczenie do wystąpienia nadciśnienia. Wczesne wykrycie objawów.
   Plan opieki:
   - Pomiar CTK 2 razy na dobę.
   - Podawanie na stałe zlecenie lekarskie doustnie: Tertensif 1×1, Metocard 3×1.

   Realizacja i ocena: Chora regularnie przyjmuje leki. Podczas pobytu chorej na oddziale nie zanotowano podwyższonego CTK.
3. **Problem pielęgnacyjny:** Wzdęcia brzucha i zaparcia spowodowane zmniejszoną aktywnością fizyczną.
   Cel opieki: Przywrócenie prawidłowego wydalania stolca.
   Plan opieki:
   - Przeprowadzenie z chorą wywiadu ukierunkowanego na dotychczasowe sposoby defekacji, częstość wypróżnień, sposób odżywiania się pacjentki.
   - Badanie fizykalne w kierunku występowania twardych mas kałowych i wzdęć brzucha, osłuchiwanie perystaltyki jelit.
   - Zalecenie zwiększenia aktywności ruchowej.
   - Zalecenie picia na czczo przegotowanej wody, spożywanie pokarmów bogatych w błonnik.
   - Założenie na 20 min. suchej rurki doodbytniczej ułatwiającej wydalanie gazów i udrażniającej odbytnicę. W razie potrzeby powtarzanie zabiegu co 4 godziny.
   - Zastosowanie doodbytniczych środków przeczyszczających w postaci czopków glicerynowych lub bisakodylu.
   - Wykonanie hegaru oczyszczającego z parafiny lub gliceryny.

   Realizacja i ocena: Wykonanie hegaru okazało się niekonieczne. Chora regularnie oddaje stolec.
4. **Problem pielęgnacyjny:** Nadwaga spowodowana błędami dietetycznymi.
   Cel opieki: Redukcja nadwagi.
   Plan opieki:
   - Uświadomienie chorej wpływu nadwagi na stan zdrowia i przebieg rekonwalescencji.
   - Zachęcenie do kontroli wagi ciała.
   - Zachęcenie do aktywności fizycznej po zakończeniu leczenia.
   - Zaplanowanie współpracy z dietetykiem.

   Realizacja i ocena: Chora jest pozytywnie nastawiona i zmotywowana do wprowadzenia zmian w diecie oraz do aktywności fizycznej. Wspólnie z dietetykiem ustaliła przykładowe jadłospisy.
5. **Problem pielęgnacyjny:** Ryzyko zakażenia dróg moczowych z powodu obecności cewnika w pęcherzu moczowym założonego na stałe do VI doby.
   Cel opieki: Niedopuszczenie do zakażenia dróg moczowych. Wczesne wykrycie objawów.
   Plan opieki:
   - Dbałość o higienę krocza: stosowanie płynów myjąco-dezynfekujących z dodatkiem kwasu mlekowego.
   - Zalecenie picia do 3 litrów płynów na dobę.
   - W razie stwierdzenia niedrożności cewnika – wymiana.
   - Codzienna wymiana worka na mocz. Unikanie niepotrzebnego rozłączenia cewnika i worka na mocz.
   - Utrzymywanie worka na mocz poniżej poziomu pęcherza moczowego.
   - Na zlecenie lekarskie pobranie materiału na badanie ogólne moczu.
   - Obserwacja ukierunkowana na objawy infekcji dróg moczowych.

   Realizacja i ocena: Pęcherz moczowy jest systematycznie opróżniany. Badania laboratoryjne w normie. Nie zaobserwowano objawów infekcji dróg moczowych.
6. **Problem pielęgnacyjny:** Chora zaniepokojona brakiem informacji o dalszym przebiegu leczenia.
   Cel opieki: Zniesienie niepokoju.
   Plan opieki:
   - Ułatwienie kontaktu z lekarzem.

Realizacja i ocena: Lekarz poinformował chorą o prawdopodobnej konieczności dalszego leczenia napromienianiem. Po rozmowie z lekarzem pacjentka była przygnębiona i zaniepokojona.

7. **Problem pielęgnacyjny:** Smutek, przygnębienie, lęk z powodu świadomości konieczności dalszego leczenia. Brak wiedzy na temat leczenia radioterapią.
   Cel opieki: Redukcja negatywnych emocji i braku wiedzy.
   Plan opieki:
   - Częsta obecność przy chorej.
   - Objaśnienie zasad leczenia radioterapią.
   - Dostarczenie broszury informacyjnej na temat leczenia radioterapią.
   - Mobilizacja pacjentki do leczenia.
   - Wzbudzenie wiary we własne siły i możliwości.
   - Umożliwienie kontaktu z psychologiem.
   - Zaproponowanie wypełnienia wolnego czasu oglądaniem TV lub czytaniem.
   - Podanie na zlecenie lekarskie 2 mg Relanium doustnie.

   Realizacja i ocena: Chora jest spokojniejsza, pozytywnie nastawiona do dalszego leczenia.
8. **Problem pielęgnacyjny:** Brak wiedzy chorej i jej rodziny na temat trybu życia i pielęgnacji rany pooperacyjnej po opuszczeniu szpitala.
   Cel opieki: Przygotowanie chorej i jej rodziny do samoopieki i samopielęgnacji.
   Plan opieki:
   - Dostarczenie chorej i jej rodzinie informacji na temat pożądanego trybu życia: częstego wypoczynku, racjonalnej diety.
   - Uświadomienie rodzinie konieczności zaangażowania w sprawy związane z opieką nad pacjentką.
   - Pouczenie o sposobie pielęgnacji rany pooperacyjnej.
   - Pouczenie o konieczności regularnych wizyt lekarskich w wyznaczonych terminach.
   - Zalecenie kontaktu z lekarzem w przypadku wystąpienia takich objawów jak: krwawienia z dróg rodnych, silny ból, gorączka.

   Realizacja i ocena: Pacjentka i jej rodzina przygotowani są do wyjścia ze szpitala pod kątem sammopieki i samopielęgnacji.

W VI dobie po udanej próbie zalegania moczu usunięto cewnik z pęcherza moczowego. W VII dobie chora opuściła szpital z zaleceniem zgłoszenia się w X dobie do poradni ginekologicznej w celu zdjęcia szwów z rany brzucha. Po tygodniu miała zgłosić się po wynik histopatologicznego badania pooperacyjnego.

PIŚMIENNICTWO

[1] Krajowy Rejestr Nowotworów. Centrum Onkologii – Instytut M. Skłodowskiej-Curie. Zakład Epidemiologii Nowotworów, http.//epid.coi.waw.pl./krn/ dostęp: 03.01.2011.
[2] Michalska M. Epidemiologia raka szyjki macicy. W: Rak szyjki macicy. Profilaktyka, diagnostyka i leczenie. Red. M Spaczyński, W Kędzia, E Nowak-Markwitz. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009; 1–15.
[3] Strauss G. Szyjka macicy. W: Ginekologia praktyczna. Red. W Pschyrembel, G Strauss, E. Petri. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1994; 84–180.
[4] Bąk B. Emocjonalne aspekty opieki medycznej nad kobietą z chorobą narządów płciowych. Pielęgniarstwo XXI wieku 2008; 1 (22): 50–53.
[5] Płaszewska-Żywko L. Założenia procesu pielęgnowania. W: Diagnozy i interwencje pielęgniarskie. Red. M. Kózka, L Płaszewska-Żywko. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009; 27–34.
[6] Kawczyńska-Butrym Z. Podstawy pielęgniarstwa rodzinnego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1995.
[7] Pędich W. Choroby wewnętrzne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999.
[8] Górajek-Jóźwik J. Proces pielęgnowania. Podstawy i założenia zindywidualizowanego pielęgnowania. W: Wprowadzenie do pielęgniarstwa. Red. K Zahradniczek. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999; 120–153.
[9] Curuś M J. Pielęgniarstwo operacyjne. Wydawnictwo Adi, Łódź 1998.

Adres do korespondencji:

mgr Beata Bąk
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK
25–317 Kielce, al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: beatab5@onet.eu
tel. 692 113 477

CZY IL-25 MOŻE STANOWIĆ WSPÓLNE OGNIWO PATOMECHANIZMU ŁĄCZĄCE ASTMĘ I ALERGICZNY NIEŻYT NOSA?

CAN IL-25 CONSTITUTE THE COMMON LINK OF THE PATHOMECHANISM CONNECTING ASTHMA AND ALLERGIC RHINITIS?

Małgorzata Czarny-Działak[1], Stanisław Głuszek[2, 3]

[1] Zakład Fizjologii i Patofizjologii, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa
Kierownik Zakładu: dr hab. Marek Kochmański prof. UJK

[2] Zakład Chirurgii i Pielęgniarstwa Chirurgicznego z Pracownią Badań Naukowych, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Stanisław Głuszek

[3] Kliniczny Oddział Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Endokrynologicznej, Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Stanisław Głuszek

STRESZCZENIE

Dzięki immunologii znacznie więcej wiadomo na temat patogenezy chorób alergicznych górnych i dolnych dróg oddechowych. Badania immunologiczne wskazały na istotną rolę cytokin prozapalnych i przeciwzapalnych, zwłaszcza zaś zaburzonej równowagi między nimi na korzyść cytokin prozapalnych. Wiadomo już, że u większości chorych na astmę współistnieje nieżyt nosa, co potwierdza teorię jednej drogi, jednej choroby. Tak więc zapaleniu górnych dróg oddechowych zwykle towarzyszy zapalenie dolnych dróg oddechowych Interleukina 25 (IL-25) należy do rodziny cytokin z grupy Il–17. Jej znaczenie w patogenezie chorób alergicznych dróg oddechowych nie jest do końca wyjaśnione. Jej rola może okazać się bardzo istotna, z uwagi na jej podwójny mechanizm działania. Z jednej strony jest to cytokina zapobiegającą wyniszczającemu zapaleniu, z drugiej zaś pobudzająca odpowiedź immunologiczną.

Słowa kluczowe: cytokiny, interleukina–25, patogeneza, rokowanie, alergiczny nieżyt nosa, astma oskrzelowa.

SUMMARY

Research work in the last decade resulted in significant evolution of our knowledge about the pathogenesis of inflammatory diseases indicating important role as well as imbalance between pro- and antiinflammatory cytokines. It has already been acknowledged that most patients with asthma suffer from rhinitis, which confirms the theory of – one tract, one disease. Hence, upper respiratory inflammation, is commonly accompanied by lower respiratory inflammation. The role Il–25 in the pathogenesis of inflammmatory diseases is unknown. The role of interleukin 25 (IL-25) in the pathogenesis of these diseases may be important. This has a double mechanism of action. On the one hand it is a cytokine which prevents destructive inflammation, on the other hand it stimulates the immune response.

Key words: cytokines, interleukin–25, pathogenesis, prognosis, allergic rhinitis, asthma.

Astma oskrzelowa stanowi problem ogólnoświatowy. Dane szacunkowe mówią, że choruje na nią około 300 mln osób [1].

Astma jest przewlekłą chorobą zapalną dróg oddechowych, w której uczestniczy wiele komórek i substancji przez nie uwalnianych. Jej kliniczne objawy można kontrolować, stosując właściwe leczenie.

Czynniki etiologiczne astmy oskrzelowej można podzielić na powodujące rozwój astmy (czynniki osobnicze) i wyzwalające objawy kliniczne choroby (czynniki środowiskowe). W patomechanizmie astmy uczestniczą liczne komórki i mediatory. Głównymi komórkami biorącymi udział w zapaleniu alergicznym są: eozynofile, mastocyty, limfocyty TH2, makrofagi i komórki dendrytyczne, natomiast w ciężkiej astmie neutrofile. Należy pamiętać, że w patogenezie astmy uczestniczą komórki ściany dróg oddechowych. Za najważniejsze mediatory astmy uważane są: chemokiny, leukotrieny cysteinylowe, histamina, tlenek azotu, prostaglandyna D2 i cytokiny. Do głównych cytokin nasilających odpowiedź zapalną należą IL-1b, TNF-a oraz GM-CSF, który wydłuża przeżycie eozynofilów w drogach oddechowych. Ważne w patogenezie astmy są też: IL-4 odgrywająca znamienną rolę w różnicowaniu limfocytów TH2, IL-5 niezbędna do przeżycia eozynofilów

oraz biorąca udział w ich różnicowaniu, a także IL-13 potrzebna do wytwarzania immunoglobuliny IgE [1].

Alergiczny nieżyt nosa (ANN) jest chorobą, na którą cierpi ponad 500 milionów ludzi na całym świecie [2]. Jest on najczęstszą postacią nieinfekcyjnego nieżytu nosa, u osób predysponowanych genetycznie spowodowany jest odpowiedzią IgE zależną od różnorodnych alergenów. Należą do nich zarówno alergeny wziewne środowiska zewnętrznego, jak i domowego, natomiast alergeny pokarmowe wyjątkowo są przyczyną izolowanego ANN. W ANN dochodzi do nacieku zapalnego błony śluzowej nosa przez różne komórki: eozynofile, mastocyty (w zwiększonej liczbie), limfocyty T CD4, komórki Langerhansa oraz do uwalniania przez nie różnorodnych mediatorów – histamin, leukotrienów cysteinylowych, tlenku azotu i cytokiny (IL-5) – są to mediatory uwalniane także w astmie [2].

Wiadomo, że u większości chorych na astmę współistnieje nieżyt nosa. Tak więc zapaleniu dolnych dróg oddechowych towarzyszy zapalenie górnych dróg oddechowych – potwierdza to koncepcję jednej drogi jednej choroby i jest m.in. związane z podobieństwem błony śluzowej nosa i skrzeli [2]. Także u około 40% osób z nieżytem nosa współistnieje astma oskrzelowa, a nawet jeśli nie jest rozpoznana, to występuje nadreaktywność oskrzeli [3]. Ważne jest też, że w astmie oskrzelowej stwierdzono subkliniczne zapalenie błony śluzowej przewodu pokarmowego, w alergii pokarmowej zaś różnie wyrażoną nadreaktywność oskrzeli. Wiadomości te sugerują, że w chorobach alergicznych jest zaangażowany cały układ śluzówkowy [4].

Limfocyty TH2 są kluczowymi komórkami regulującymi procesy alergiczne. Dojrzewają one z limfocytów TH0 pod wpływem IL-4, po aktywacji czynnika transkrypcyjnego STAT6. Wydzielają kluczowe dla reakcji alergicznych cytokiny: IL-4, IL-5, IL-10, IL-13, a także IL-25 [5].

Immunoglobulina IgE – jest produkowana w schorzeniach alergicznych, w odpowiedzi na nieszkodliwe w zasadzie alergeny, przez plazmocyty. Proces dojrzewania limfocytów B wytwarzających IgE i ich przekształcanie się w plazmocyty regulują takie cytokiny jak IL-5 i IL-6, IL-13 [5].

Cytokiny są to cząsteczki o charakterze glikoprotein regulujące wiele czynności życiowych komórek Uczestniczą zarówno w reakcjach zapalnych, jak i immunologicznych oraz w regulacji krwiotworzenia [5, 6]. Do chwili obecnej zidentyfikowano już sto kilkadziesiąt cytokin. Ich cechami charakterystycznymi są: plejotropia (zdolność do oddziaływania na wiele komórek i wywoływania różnych efektów) oraz redundancja (gdy różne cytokiny wywołują ten sam efekt). Mogą one także działać w stosunku do siebie synergistycznie lub antagonistycznie oraz indukować kaskady sprzężeń zwrotnych dodatnich i ujemnych. Cytokiny wywierają działanie tylko dzięki obecności na komórkach docelowych swoistych dla nich receptorów. Przenoszą informacje między komórkami zwykle w bardzo małych odległościach i działają na nie wybiórczo (autokrynowo lub parakrynowo); zdarza się jednak, że działają na komórki odległe znajdujące się w innych narządach (działanie endokrynowe). Środowiskiem, w którym przeważa informacja przekazywana za pośrednictwem cytokin, jest miejscowy odczyn zapalny. Wpływają one bowiem w sposób bardzo istotny na procesy zapalenia poprzez: syntezę białek ostrej fazy (IL-1, IL-6), regulację ekspresji cząsteczek adhezyjnych na komórkach śródbłonka, indukcję syntezy prostaglandyn, a przede wszystkim aktywację komórek uczestniczących w zapaleniu. Cytokiny z uwagi na ich mechanizm działania można podzielić na prozapalne, np. IL-1, IL-6, IL-8, IL-15, IL-17, IL-18 i przeciwzapalne, np. IL-10, IL-13, IL-14 [5].

Dominacja cytokin prozapalnych doprowadza do uogólnienia się reakcji zapalnej, natomiast przewaga cytokin przeciwzapalnych doprowadza do rozwoju odpowiedzi przeciwzapalnej – hamującej proces rozwoju zapalenia. Istnieje wiele sposobów zabezpieczania organizmu przed nadmierną produkcją cytokin: brak aktywacji procesu transkrypcji i translacji, część z nich produkowana jest w formie nieaktywnych biologicznie prekursorów, wydzielanie wielu cytokin zależy od obecności proteaz, poprzez obecność antagonistów receptorów oraz neutralizację cytokin po związaniu z rozpuszczalnymi receptorami [5]. Dzięki tym mechanizmom najczęściej procesy zapalno-immunologiczne kończą się eliminacją czynnika chorobowego, naprawą uszkodzeń i wygaszeniem procesu zapalno-immunologicznego. Jednak gdy równowaga między cytokinami pro- i przeciwzapalnymi zostaje zakłócona na korzyść tych pierwszych, następuje dominacja procesu zapalnego. Jeśli trwa to dłuższy czas, proces zapalny przechodzi w przewlekły. Tak się dzieje m.in. w astmie oskrzelowej.

IL-25 należy do rodziny cytokin z grupy IL-17, wykazujących plejotropowy mechanizm działania. Jej receptorem jest receptor IL-17RB. Wysoką ekspresję tego receptora stwierdza się na takich komórkach jak: naiwne i aktywne CD4+ invariant tzw. iNKT [7].

IL-25 znana jest też pod nazwą IL-17E. Do rodziny IL-17, oprócz IL-17E należą też: IL-17B, IL17-C, IL-17D, IL-17F – każda z nich charakteryzuje się pewną swoistą odrębnością działania [5].

IL-25 wydzielana jest przez limfocyty pomocnicze Th2 i mastocyty (to sugeruje, że komórki te mają wpływ na odpowiedź Th2 poprzez produkcję IL-25) [8]. Hamuje ona IL-1 i IL–23 [9], natomiast indukuje produkcję innych cytokin takich jak IL-4, IL-5, IL-13

oraz eotaksyny w różnych tkankach, zwłaszcza przez limfocyty Th2, działając na nie autokrynowo i parakrynowo [10]. To stymuluje ekspresję eozynofilów i produkcję IgE, w konsekwencji doprowadzając do rozwoju reakcji alergicznych.

Stwierdzono, że IL-25 poprawia powierzchnię regulacyjną ICAM–1 i działa hamująco na ICAM-3 i L-selektynę eozynofilów w zależności od ilości samej interleukiny IL-25. W związku z jej wpływem na ICAM–1 ułatwia ona proces diapedezy granulocytom obojętnochłonnym (neutrofilom), których napływ i aktywacja są istotnymi czynnikami w patogenezie astmy ciężkiej. Stwierdzono, że po zastosowaniu przeciwciała skierowanego przeciw cząsteczce adhezyjnej (ICAM–1) zmniejsza się napływ neutrofilów do dróg oddechowych. IL-25 przedłuża też czas przeżycia granulocytów kwasochłonnych, kluczowych komórek w procesie zapalnym w astmie. Mechanizm jej działania polega na aktywacji jądrowego NF-kB oraz drogi przez p38 MAPK, JNK [11]. W mechanizmie tym pobudza także wytwarzanie IgA, co może mieć wpływ na odporność śluzówkową (immunoglobulina ta pełni bowiem główną rolę w procesie odporności śluzówkowej) [5]. Interleukina IL-25 bierze udział w przewlekłym zapaleniu zwłaszcza w przewodzie pokarmowym oraz indukuje stan zapalny w płucach i drogach oddechowych [12]. Wiadomo już, że kontroluje typ 2 odpowiedzi immunologicznej i ważna jest zwłaszcza jej rola w kontroli inicjacji i ciężkości przebiegu odpowiedzi Th-2. Następuje to poprzez inne cytokiny: IL-4, IL-5, IL-13. Wiadomo, że przewaga TH2 nad TH1 jest charakterystyczna dla schorzeń alergicznych [12]. Ma ona podwójny mechanizm działania. Z jednej strony jest cytokiną zapobiegającą wyniszczającemu zapaleniu – hamowanie rozwoju przewlekłych chorób zapalnych, z drugiej zaś pobudza odpowiedź immunologiczną, a tym samym sprzyja np. rozwojowi takiej choroby zapalnej, jak astma i innym chorobom alergicznym. Działanie IL-25 jest dobrze poznane na modelu zwierzęcym, natomiast jej mechanizm działania u ludzi wymaga dalszych badań [11]. Jego znajomość może mieć znaczenie w nowym podejściu terapeutycznym w leczeniu astmy.

Leczenie

Astma jest przewlekłą chorobą zapalną dróg oddechowych, a alergiczny nieżyt nosa jest związany z zapaleniem błony śluzowej nosa. Zarówno w leczeniu astmy ANN jednym z najważniejszych działań jest leczenie przeciwzapalne, a leki przeciwzapalne są najbardziej efektywne [2]. W obecnych wytycznych poleca się podejście tradycyjne do leczenia astmy, to jest leczenie przewlekłego zapalenia – przy pomocy sterydów zwłaszcza wziewnych, leków antyleukotrienowych [1]. W leczeniu ANN wykorzystuje się różne leki, ale sterydy wziewne są najsilniejsze i likwidują większość objawów [2]. Być może w przyszłości będzie można posłużyć się innym wzorcem leczenia – cytokinami oraz przeciwciałami przeciwko tym cytokinom. Jedną z nich może się okazać IL-25 jako cytokina stymulująca produkcję IL-4, IL-5 i IL-13 oraz eoataksyny. IL-4 i IL-13 wywołują wzmożoną produkcję IgE, natomiast IL-5 indukuje wzrost, różnicowanie eozynofilów oraz przedłuża ich przeżycie, razem z eotaksynami stymuluje ekspansję eozynofilów, działając na nie chemotaktycznie [5]. W związku z tym cytokiny te są kluczowymi cytokinami w procesie zapalenia alergicznego.

Skłania to do zadania sobie pytania czy choroby zapalne dotyczące pojedynczego układu, tak jak astma, nie są wyrazem uogólnionej reakcji zapalnej. W przypadku POCHP (przewlekłej obturacyjnej choroby płuc) już udowodniono, że jest to schorzenie ogólnoustrojowe, co podkreślają obecne wytyczne, np. GOLD [13]. Wydaje się, że zarówno w astmie oskrzelowej, jak i alergicznym nieżycie nosa zaangażowany jest cały układ śluzówkowy. Przemawia za tym fakt, że aż u ponad 80% osób z astmą współwystępuje nieżyt nosa, oraz że około 40% alergicznych nieżytów nosa (ANN) przechodzi w astmę oskrzelową, a w ANN stwierdzono nadreaktywność oskrzeli [2]. A jak wiadomo, u podłoża nadreaktywności leży proces zapalny. Także w alergii pokarmowej stwierdza się cechy nadreaktywności oskrzeli. Wszystko to zdaje się wskazywać na zaangażowanie w każdym z tych schorzeń alergicznych całego układu śluzówkowego.

Jeśli tak jest, to czy cytokin odgrywających kluczową rolę w tym zapaleniu nie można wykorzystać przy próbach leczenia – nie tylko astmy, ale i innych schorzeń alergicznych, czy ich zastosowanie np. w alergii pokarmowej i w alergicznym nieżycie nosa nie zapobiegłoby tzw. marszowi alergicznemu?

Biorąc pod uwagę, że IL-17 oraz jej izoforma Il–25, są jednymi z ważniejszych w rozwoju zapalenia w astmie – może na tym poziomie należy szukać odpowiedzi na pytanie „jak leczyć".

PIŚMIENNICTWO

[1] Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy. Medycyna Praktyczna – wydanie specjalne 2007; 1: 21–27.
[2] Alergiczny nieżyt nosa i jego wpływ na astmę. Alergia Astma Immunologia S1/08: 57–82.
[3] Mędrala W. Badanie nadreaktywności oskrzeli. W: Podstawy Alergologii. Red. W. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław 2006; 124.

[4] Bartuzi Z. Dolny odcinek układu oddechowego w alergii na pokarmy. W: Alergia na pokarmy. Red. Z. Bartuzi. Mediton Oficyna Wydawnicza, Lódź 2006; 119–120.
[5] Gołąb J, Jakóbisiak M, Lasek W. Immunologia. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2005; 198–221.
[6] Czarny-Działak M, Głuszek S. Stężenie IL-17 w surowicy w przebiegu ostrego zapalenia trzustki z uwzględnieniem stopnia ciężkości choroby. Gastroenterology Review 2009; 1: 32.
[7] Stock P, Lombardi V, Kohlrautz V et al. Introduction of airway hyperreactivity by IL-25 is dependent on a subset of invariant NKT cells expressing IL-17RB. J Immunol 2009; 182: 5116–5122.
[8] Wang YH, Liu YJ. Thymic stromal lymphopoietin, OX40-ligand, and interleukin–25 in allergic responses. Clin Exp Allergy 2009; 39: 798–806.
[9] Miossec P, Korn T, Vijay K et al. Interleukin–17 and Type 17 Helper T Cells. N Engl J Med 2009; 361: 888–898.
[10] Hurst SD, Muchamuel T, Gorman DM. New IL-17 family members promote Th1 or Th2 responses in the lung: in vivo function of the novel cytokine Il–25. J Immunol 2002; 169: 443–453.
[11] Graczyk M, Bartuzi Z. Zapalenie eozynofilowe przewodu pokarmowego – rola komórek kwasochłonnych. Przegląd Gastroenterologiczny 2007; 2 (5): 230–234.
[12] Barlow JL, McKenzie AN. IL-25: A key requirement for the regulation of type-2 immunity. Biofactors 2009; 35: 178–182.
[13] Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Medycyna Praktyczna – wydanie specjalne 2007; 2: 13–14.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Małgorzata Czarny-Działak
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK
25–317 Kielce, al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: drmczarny@interia.pl
tel. 602 570 179

TOKSOPLAZMOZA OCZNA – OBJAWY I LECZENIE

OCULAR TOXOPLASMOSIS – SYMPTOMS AND TREATMENT

Magdalena Kal[1], Michał Biskup[1], Anna Walczyk[1]

[1] Oddział Okulistyki Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach
Ordynator Oddziału: dr n. med. Magdalena Gierada

STRESZCZENIE

Toxoplasma gondii jest wszechobecnym, oportunistycznym patogenem. Dorośli zarażają się przez spożycie surowego lub niedogotowanego mięsa z cystami toksoplazmy, dzieci zaś przez kontakt z kocimi odchodami. Infekcja ta może prowadzić do wielu wrodzonych neurologicznych i ocznych chorób u ludzi. W oczach z nieczynnymi naczyniówkowo-siatkówkowymi ogniskami utratę ostrości wzroku powoduje blizna w plamce. Chociaż nie ma szczepionki chroniącej ludzi przed *Toxoplasma gondii*, istnieje duża liczba leków stosowanych w leczeniu wrodzonej i nabytej postaci choroby. Kortykosteroidy stosowane są w leczeniu toksoplazmozy jedynie po pełnej diagnostyce choroby.
Infekcja ludzkim wirusem upośledzenia odporności (HIV) również może wiązać się z oczną manifestacją toksoplazmozy.
Ważna jest profilaktyka toksoplazmozy poprzez edukację wszystkich kobiet w ciąży i wskazywanie na czynniki ryzyka infekcji. Takie postępowanie może zredukować liczbę wrodzonych przypadków toksoplazmozy.

Słowa kluczowe: zapalenie błony naczyniowej, wrodzona toksoplazmoza, nabyta toksoplazmoza, ognisko siatkówkowo-naczyniówkowe.

SUMMARY

Toxoplasma gondii is an ubiquitous opportunistic pathogen. The adults are infected by consumption of raw or unboiled meat with cysts of toxoplasma, whereas the children by contact with feline excrements, for example in sandpits. The infection can lead to severe congenital neurologic and ocular disease in humans. In eyes with inactive retinochoroidalleasions the visual acuity loss is caused by macular scar formation. Although there is no vaccine to protect human against *Toxoplasma gondii* there is a large number of drugs for treatment both congenital and acquired type of disease. Corticosteroides can be used in treatment ocular toxoplasmosis but only after a definite diagnostic of the disease.
The infection by the human immunodeficiency virus (HIV) can also be associated with ophthalmic manifestations of toxoplasmosis.
It is very important to prevent from toxoplasmosis by health education of all pregnant women and by focused at risk factors for infection. This action can help to reduce a number of congenital toxoplasmosis cases.

Key words: uveitis, congenitaltoxoplasmosis, acquired toxoplasmosis, retinochoroidalleasion.

WSTĘP

Błona naczyniowa oka składa się z tęczówki, ciała rzęskowego i naczyniówki. Przyczynami zapaleń błony naczyniowej mogą być infekcje, urazy, nowotwory lub autoimmunizacja. Ocena kliniczna obejmuje, po pierwsze, stwierdzenie obecności objawów podmiotowych zapalenia błony naczyniowej, które są przyczyną szukania przez chorego pomocy, a po drugie wykonanie podstawowego badania, oceniającego objawy przedmiotowe związane z chorobą ogólną, czyli wywiad i przegląd objawów z innych narządów. Następnie przeprowadzane jest szczegółowe badanie w celu określenia rodzaju zapalenia.

DYSKUSJA

Toksoplazmoza jest jedną z najczęstszych przyczyn zapaleń siatkówki u osób z prawidłowym układem odpornościowym. Większość przypadków jest reaktywacją infekcji prenatalnej. *Toxoplasma gondii* jest obligatoryjnie wewnątrzkomórkowym, pasożytniczym pierwotniakiem wywołującym martwicze zapalenie siatkówki i naczyniówki. Występuje w trzech postaciach. Są to:

- oocysta – forma występująca w glebie,
- tachyzoit – forma zakaźna,
- cysta tkankowa – forma latentna, zawierająca do 3000 bradyzoitów.

Toksoplasma gondii występuje w jelicie kotów. Oocysty są wydalane w kocich odchodach i mogą następnie zostać połknięte przez gryzonie lub ptaki, które z kolei mogą służyć jako rezerwuar lub żywiciele pośredni pasożyta. Również owady mogą przenosić pasożyta z kocich odchodów do źródeł pożywienia człowieka, takich jak rośliny i roślinożerne zwierzęta.

Człowiek najczęściej zaraża się przez spożycie surowego lub niedogotowanego mięsa zawierającego cysty tkankowe. Dzieci mogą zostać zarażone przez jedzenie brudu zawierającego sporocysty (np. w piaskownicach). Chociaż ryzyko wystąpienia nabytej toksoplazmozy w czasie ciąży jest niskie (0,2–1%), u kobiet, u których dojdzie do zachorowania, występuje 40% ryzyka przezłożyskowego przeniesienia infekcji do płodu.

Kobiety, u których badania stwierdzające narażenie na toksoplazmozę przed ciążą były dodatnie i kobiety, u których doszło do reaktywacji latentnej postaci siatkówkowej toksoplazmozy, poprzez obecność matczynych przeciwciał nie przenoszą choroby do płodu.

Toksoplazmoza odpowiada za około 7–15% wszystkich przypadków zapaleń błony naczyniowej. Ważne jest wczesne postawienie diagnozy, ponieważ istnieje leczenie swoiste toksoplazmozy [1, 6].

Dwa mechanizmy, do których należą aktywne mnożenie się trofozoidów oraz pękanie torbieli umiejscowionych w tkankach, biorą udział w chorobie wywołanej przez pasożyta. Ważna jest również nadwrażliwość tkankowa na białko toksoplazm. Najczęściej zakażenie przebiega bezobjawowo, wywołując powstanie odporności. Istnieją dwie postacie choroby: wrodzona i nabyta.

Toksoplazmoza wrodzona dotyczy głównie dzieci pierworodnych. Istnieje pogląd, że zachorowanie jednego dziecka chroni następne przed chorobą. Toksopolazmoza wrodzona układowa objawia się zaraz po urodzeniu dziecka klasyczną triadą objawów. Należą do niej: wodogłowie, zwapnienia śródmózgowe oraz zapalenie siatkówki i naczyniówki.

Jeśli do infekcji ciężarnej kobiety dojdzie przed szóstym miesiącem ciąży, doprowadza to do poronienia lub porodu niewczesnego. W trakcie infekcji wrodzonych charakterystyczny jest znaczny wysięk do ciała szklistego. Ogniskowe zapalenie naczyniówki i siatkówki ma miejsce głównie w tylnym biegunie jednego lub obu oczu. Obejmuje ono krwotoczną martwicę, która bardzo dynamicznie przechodzi w bliznowacenie. Na dnie oka stwierdza się charakterystyczną bliznę owalnego kształtu o ostrych granicach, kremowej barwy z nieregularnymi skupiskami barwnika (fot. 1).

W wieku dziecięcym i młodzieńczym może dojść do nawrotu zakażenia pierwotnego. Widać wówczas w pobliżu starego, bliznowatego ogniska zmianę o wyglądzie białego, puszystego wysięku naczyniówkowo-siatkówkowego ze zmętnieniem przyległego ciała szklistego (fot. 2).

Nowe ognisko – ognisko satelitarne, utrzymuje się w fazie czynnej około 4 miesiące.

Toksoplazmoza oczna może występować również w formie małych ognisk zapalnych na obwodzie dna oka. Nie powodują one obniżenia ostrości wzroku, nie wymagają leczenia i ustępują samoistnie w okresie od 3 tygodni do 6 miesięcy.

Fot. 1. Blizna po przebytym zapaleniu toksoplazmatycznym błony naczyniowej. Jeśli zajmuje ona obszar centralnej części siatkówki, powoduje znaczne obniżenie ostrości wzroku. W przebiegu ciężkich zapaleń błony naczyniowej na tle toksoplazmozy może dojść do zmętnienia soczewki oraz zmian w ciele szklistym prowadząc do rozwoju oczopląsu, zeza i niedowidzenia

Fot. 2. Świeże ognisko zapalne z wysiękiem zapalnym w ciele szklistym w przebiegu toksoplazmozy ocznej

Toksoplazmoza nabyta może przebiegać w sposób ostry, podostry i przewlekły. Objawy postaci ostrej i podostrej to powiększenie węzłów chłonnych, gorączka, powiększenie śledziony, bóle głowy, podrażnienie opon mózgowo-rdzeniowych. U kobiet w ciąży może doprowadzić do poronienia lub porodu martwego lub żywego płodu z objawami toksoplazmozy. Mogą pojawiać się okresowo wysypki, zapalenia spojówek, błony naczyniowej i siatkówki.

Objawy postaci przewlekłej to: bóle głowy i stawów, gorączka, hepatosplenomegalia, powiększenie węzłów chłonnych, objawy oczne i ze strony ośrodkowego układu nerwowego. *Limphadenitistoxoplasmatica* to najczęstsza postać toksoplazmozy nabytej.

Wyróżnia się trzy postacie morfologiczne zapalenia naczyniówkowo-siatkówkowego w przebiegu toksoplazmozy. Pierwsza to duże, pojedyncze ognisko zapalne wielkości tarczy nerwu wzrokowego. Druga postać to rozsiane zmiany drobnoogniskowe w wewnętrznych warstwach siatkówki z wysiękiem do ciała szklistego. Trzecia postać to zmiany zlokalizowane w głębszych warstwach siatkówki z płynem podsiatkówkowym w okolicy plamki żółtej lub przy tarczy nerwu wzrokowego. Aktywnemu zapaleniu siatkówki często towarzyszy ziarninujące lub nieziarninujące zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej. Niekiedy dochodzi do odłączenia tylnej powierzchni ciała szklistego, która zostaje pokryta osadami zapalnymi. Zapalenie tarczy nerwu wzrokowego (*papillitis*) może występować wtórnie do czynnej postaci zapalenia siatkówki zlokalizowanego w obszarze przytarczowym (zapalenie naczyniówki Jensena). Bardzo rzadko może dochodzić do pierwotnego zajęcia tarczy nerwu wzrokowego procesem zapalnym w przebiegu toksoplazmozy.

U chorych z zespołem nabytego upośledzenia odporności (AIDS) przebieg toksoplazmozy ocznej wykazuje istotne różnice w porównaniu z osobami immunokompetentnymi. Rozmiar zmiany naczyniówkowo-siatkówkowej jest u nich większy – w 30% przypadków przekracza 5 średnic tarczy nerwu wzrokowego. Obuoczne występowanie choroby stwierdza się w 18–38%. Obecne mogą być postacie: izolowana, wieloogniskowa oraz rozsiana. Odczyn zapalny w ciele szklistym zazwyczaj lokalizuje się nad miejscem aktywnego zapalenia naczyniówki i siatkówki, lecz ma mniejsze nasilenie niż u osób immunokompetentnych.

Mimo że rozpoznanie u osób immunokompetentnych jest ułatwione w związku z występowaniem starych blizn naczyniówkowo-siatkówkowych, chorzy na AIDS rzadko wykazują wcześniejsze blizny, które są obecne jedynie u 4–6% chorych. Toksoplazmozę oczną w przebiegu AIDS należy różnicować z ostrą martwicą siatkówki (ARN), martwiczym zapaleniem siatkówki wywołanym wirusem Herpes, zapaleniem siatkówki w przebiegu kiły oraz zapaleniem błony naczyniowej wywołanym cytomegalowirusem (CMV).

U chorych na AIDS toksoplazmoza oczna jest nowo nabytym zakażeniem lub rozsiewem z pozaocznych ognisk zakażenia.

Ważne jest szybkie rozpoznanie ocznej postaci toksoplazmozy u pacjentów z immunosupresją, gdyż nieleczona choroba zawsze postępuje (w przeciwieństwie do samoograniczającego się przebiegu choroby u osób immunokompetentnych). Ponadto u osób z upośledzoną odpornością toksoplazmoza oczna może wiązać się z toksoplazmozą mózgu lub rozsianą postacią toksoplazmozy, często prowadzącą do śmierci. Dlatego też u zarażonych wirusem HIV z czynną postacią toksoplazmozy ocznej należy wykonać rezonans magnetyczny mózgu w celu wykluczenia zajęcia ośrodkowego układu nerwowego [2].

Rozpoznanie toksoplazmozy ocznej oparte jest na stwierdzeniu opisywanych zmian na dnie oka i dodatnim wyniku badań serologicznych na obecność przeciwciał przeciwko toksoplazmozie. Każdy dodatni wynik poziomu przeciwciał jest znaczący. Nie ma związku między poziomem przeciwciał i ciężkością stanu zapalnego [3].

W diagnostyce poziomu przeciwciał można wykorzystać test barwny Sabina-Feldmana (obecnie rzadko stosowany), test immunofluorescencji pośredniej oraz test hemaglutynacji. Jednak najbardziej czułym i najbardziej specyficznym testem jest test Elisa.

Przy wyłącznie ocznej lokalizacji toksoplazmozy poziom przeciwciał w surowicy może być bardzo niski. Wynik standardowego testu IgG wykonanego w rozcieńczeniu 1:8 może być fałszywie ujemny, ale bywa też fałszywie dodatni z powodu reakcji niespecyficznych. Nabyte, aktywne zakażenie może być wykryte na podstawie poziomu przeciwciał IgM w ciągu 2–6 miesięcy od momentu infekcji. Powyżej tego okresu przeciwciała nie są wykrywalne nawet w czasie nawrotu zapalenia na tle nabytej toksoplazmozy [4].

U immunokompetentnych pacjentów małe, obwodowe ogniska mają charakter samoograniczający i są nieszkodliwe. Należy leczyć następujące ogniska zapalne:

- zagrażające zajęciem lub obejmujące plamkę, pęczek tarczowo-plamkowy, tarczę nerwu wzrokowego lub główne naczynia krwionośne,
- bardzo intensywny odczyn zapalny w szklistce, który w przyszłości może doprowadzić do zwłóknienia ciała szklistego i odwarstwienia siatkówki.

U pacjentów z zaburzeniami układu odpornościowego powinny być leczone wszystkie zmiany bez względu na lokalizację i nasilenie.

Nie ma zgodności co do schematu leczenia, które nie wpływa ani na czas trwania procesu zapalnego, ani też na częstość nawrotów, chociaż wydaje się ograniczać ostateczną wielkość blizny. Steroidy stosowane ogólnie zaleca się w przypadkach zmian zagrażających utratą widzenia, zwłaszcza jeśli występują z ciężkim wysiękiem zapalnym w szklistce. Zaleca się łączenie ich z wymienionymi w dalszej części pracy lekami. Steroidy są przeciwwskazane u pacjentów z zaburzeniami immunologicznymi.

Leki stosowane w leczeniu toksoplazmozy

- Klindamycyna – podaje się ją doustnie w dawce 300 mg przez 3 tygodnie. U niektórych chorych może spowodować rzekomobłoniaste zapalenie jelita grubego, które występuje rzadziej, gdy klindamycyna stosowana jest w połączeniu z sulfadiazyną, wpływając na hamowanie wzrostu laseczek *Clostridium*.
- Sulfadiazyna – podawana doustnie, początkowo 2 g, następnie 1 g przez 3–4 tygodnie. Objawy uboczne działania to powstawanie kamieni nerkowych, reakcje alergiczne i zespół Stevensa-Johnsona.
- Pirymetamina – może spowodować trombocytopenię, leukopenię i niedobór kwasu foliowego. Kontrolne badania krwi należy wykonywać raz na tydzień, a lek powinien być stosowany w połączeniu z doustnie podawanym kwasem foliowym w dawce 4 mg trzy razy w tygodniu. Początkowo stosuje się 50 mg, a następnie 25–50 mg na dobę przez 4 tygodnie. Pirymetaminy nie należy stosować u pacjentów z AIDS.
- Ko-trymoksazol (trimetoprym 160 mg i sulfametoksazol 800 mg) – podawany w dawce 960 mg doustnie przez 4–6 tygodni. Stosowany jest skutecznie w monoterapii lub w połączeniu z klindamycyną.
- Atovaquone 750 mg – stosuje się go w toksoplazmozie w przebiegu AIDS oraz u osób immunokompetentnych. Lek nie wywołuje poważnych efektów ubocznych.
- Azytromycyna – podawana jest w dawce 500 mg na dobę przez 3 dni, jeśli pacjenci nie tolerują innych leków [3].

U kobiet ciężarnych najbardziej skuteczne leki przeciwpierwotniakowe są potencjalnie toksyczne dla płodu. Za najbezpieczniejszy lek uważa się spiromycynę. Można ją stosować z sulfadiazyną w dwóch pierwszych trymestrach oraz z pirymetaminą w ostatnich miesiącach ciąży.

Doustne sterydy, jak na przykład prednizolon w dawce 60–100 mg dziennie, można włączyć 24–48 godzin po rozpoczęciu leczenia antybiotykami w celu stłumienia ostrego stanu zapalnego grożącego uszkodzeniem plamki lub nerwu wzrokowego. Unika się okołogałkowych iniekcji kortykosteroidu w formie depot, gdyż może to wywołać immunosupresję, niekontrolowane rozmnażanie się pasożyta oraz ostrą martwicę siatkówki.

Zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej związane z toksoplazmozą można leczyć kroplami steroidowymi i cyklopleglikami.

U chorych na AIDS kortykosteroidy powinny być używane bardzo ostrożnie – tylko z osłoną przeciwbakteryjną – z powodu ryzyka dalszej immunosupresji. Należy pamiętać o możliwości współistnienia postaci mózgowej lub rozsianej oraz o toksycznym działaniu pirymetaminy oraz sulfadiazyny na szpik kostny. Prednizon w dawce 30–40 mg przez 2–3 tygodnie, może być skuteczny w zmniejszeniu zapalenia w obrębie plamki i nerwu wzrokowego.

W toksoplazmozie ocznej może rozwinąć się siatkówkowa neowaskularyzacja; fotokoagulacja laserowa zmian neowaskularnych może zapobiegać utracie widzenia spowodowanej krwotokami do ciała szklistego. Witrektomię przez część płaską ciała rzęskowego należy rozważyć wówczas, gdy obecność zapalnych błon szklistkowych, błon nasiatkówkowych lub trakcyjnego odwarstwienia siatkówki powoduje znaczną utratę widzenia i przedłuża trwanie procesu zapalnego [2, 5].

U immunokompetentnych pacjentów odczyn zapalny siatkówki leczy się przez 1–4 miesięce. Przymglenie ciała szklistego stopniowo ustępuje, choć niekiedy może pozostać. Ognisko zapalne przechodzi z czasem w wyraźnie odgraniczoną bliznę zanikową o granicach wysyconych barwnikiem. Ustępowanie zapalenia przedniego odcinka błony naczyniowej jest wykładnikiem leczenia tylnego odcinka oka. Po pierwszym epizodzie choroby średnia częstość nawrotów to 50% w ciągu 3 lat, a średnia liczba nawrotów na pacjenta wynosi 2,7. Utratę widzenia w przebiegu toksoplazmozy powodują przyczyny:

- bezpośrednie – obecność zmian w dołeczku, pęczku tarczowo-plamkowym, na tarczy nerwu wzrokowego lub w okolicy głównych naczyń krwionośnych;
- pośrednie – pomarszczenie plamki lub odwarstwienie siatkówki (trakcyjne lub otworopochodne) [3].

WNIOSKI

1. Rozpoznanie toksoplazmozy ocznej opiera się na obrazie klinicznym, czyli wyglądzie dna oka w postaci świeżego ogniska naczyniówkowo-siatkówkowego sąsiadującego zazwyczaj z blizną w obrębie siatkówki.
2. Nie każda postać toksoplazmozy ocznej wymaga leczenia.

3. Ważne jest badanie poziomu przeciwciał przeciwko toksoplazmozie u kobiet w ciąży i wdrażanie leczenia w razie ich dodatniego wyniku. W ten sposób można zapobiegać przypadkom toksoplazmozy wrodzonej.
4. Toksoplazmoza oczna reaguje na leczenie ogólne – leki przeciwpasożytnicze wraz ze sterydoterapią. Dlatego istotne jest jej wczesne rozpoznanie przez dokładne badanie dna oka.

PIŚMIENNICTWO

[1] Kański JJ. Okulistyka kliniczna. Urban & Partner, Wrocław 2009; 960–963.
[2] Zagórski Z. Basic and Clinical Science Course. Część 9. Zapalenie wewnątrzgałkowe i błony naczyniowej. Urban & Partner, Wrocław 2005; 279–281.
[3] Kański JJ. Okulistyka kliniczna. Urban & Partner, Wrocław 2005; 293–296.
[4] Niżankowska MH. Podstawy okulistyki. Volumed, Wrocław 2000; 185.
[5] Recold K. Basic and Clinical Science Course. Część 12. Siatkówka i ciało szkliste. Urban & Partner, Wrocław 2007; 201–202.
[6] Starzycka M. Basic and Clinical Science Course. Część 4. Patologia narządu wzroku i guzy węwnątrzgałkowe. Urban & Partner, Wrocław 2005; 127.

Adres do korespondencji:

lek. med. Magdalena Kal
Oddział Okulistyki WSZ w Kielcach
25–736 Kielce, ul. Grunwaldzka 45
e-mail: kalmagda@gmail.com
tel. 500 290 905

OSOBOWOŚĆ W CIERPIENIU NA PRZYKŁADZIE KSIĘGI HIOBA

PERSONALITY IN SUFFERING EXEMPLIFIED BY THE BOOK OF JOB

Małgorzata Szerla[1], Zdzisław Kosztołowicz[2], Michał Kosztołowicz[3]

[1] Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Wojewódzkiego Specjalistycznego Szpitala Dziecięcego im. Władysława Buszkowskiego
Kierownik OAiIT: dr n. med. Małgorzata Szerla
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno Przyrodniczy Jana Kochanowskiego w Kielcach
Dziekan Wydziału: prof. dr hab. n. med. Stanisław Głuszek

[2] Zakład Logiki i Teorii Mnogości, Instytut Matematyki
Wydział Matematyczno-Przyrodniczy Uniwersytetu Humanistyczno Przyrodniczy Jana Kochanowskiego w Kielcach
Kierownik Zakładu: dr hab. Wiesław Kubiś prof. UJK

[3] Kieleckie Towarzystwo Naukowe

STRESZCZENIE

Wstęp: Ból, cierpienie, a także nadzieja wpisane są w egzystencję każdego człowieka. Będąca podwaliną duchowej kultury, Biblia wciąż stanowi niewyczerpane źródło nadziei i duchowego wsparcia dla wielu pokoleń. Inspiracją dla autorów stała się Księga Hioba (586 rok p.n.e.). Cierpienie Hioba wydaje się bliskie współczesnemu człowiekowi a jego osobowość intryguje zarówno leczonych (pacjentów), jak i leczących (lekarzy).
Cel: Określenie za pomocą współczesnego narzędzia psychologicznego kwestionariusza osobowościowego Cattella struktury osobowościowej Hioba w cierpieniu – biblijnego bohatera sprzed 2500 lat.
Metoda: Drogą retrospektywną, opierając się na ideach aksjomatu Georga Kerschensteinera, na podstawie analizy tekstów Księgi Hioba wyznaczono czynniki osobowościowe: kolejno wyodrębniono fragmenty tekstu opisujące zachowanie Hioba w określonych sytuacjach i umieszczono je w kolumnie „Opis z Księgi Hioba", natomiast fragmentom tekstów opisujących zachowanie Hioba przyporządkowano odpowiednie czynniki osobowościowe opisane przymiotnikami przez Ronalda Cattella.
Wyniki: 1. Analiza tekstu Księgi Hioba wykazała u cierpiącego Hioba obecność wszystkich 16 czynników osobowościowych wg Cattella.
2. W cierpieniu czynniki te uaktywniły indywidualną strukturę osobowościową tworzącą wymiar: zwątpienia [Q_3 (–); H (–); O (+); M (+)] oraz niepewności [Q_4 (+); I (+)] z jednoczesną stabilizacją [B (+); C (+); Q_1 (+); E (+); N (+); Q_2 (+); L (–); G (+)] i zdolnością do komunikacji [F (+); A (+)].
Wniosek: Indywidualna relacja z chorym, poprzez jego strukturę osobowościową, daje nadzieję na realne odniesienie się do jego cierpienia.

Słowa kluczowe: osobowość w cierpieniu, Księga Hioba.

SUMMARY

Introduction: Pain, suffering and hope are inscribed in any human being's existence. The Bible, which is the foundation of spiritual culture, has incessantly been the source of hope and spiritual support to numerous generations. The authors of the present article were inspired by the Book of Job (586 B.C.). Job's suffering seems very close to the one experienced by contemporary man, and his personality fascinates both the treated (patients) and the treating ones (doctors).
Aim: Defining personality structure of the biblical hero Job (2.5 thousand years ago) in his suffering by means of a contemporary psychological tool, which is a Cattell personality traits questionnaire.
Method: We determine personality factors in a retrospective way, based on Georg Kerschensteiner's axiom and on the basis of the analysis of the texts included in the Book of Job: (a) one by one we extract excerpts from the Book which describe reactions and behaviour of Job in specific situations. We put them in the column entitled "Description taken from the Book of Job" (b) we assign corresponding personality factors described by Ronald Cattell with selected adjectives to the excerpts describing Job's behavior.
Results: 1. The analysis of the text proved the presence of all of 16 personality factors (according to Cattell) in suffering Job.
2. In (his) suffering, those factors activated an individual personality structure which created the following dimensions: doubt [Q_3 (–); H (–); O (+); M (+)] and hesitancy [Q_4 (+); I (+)] with simultaneous stabilization [B (+); C (+); Q_1 (+); E (+); N (+); Q_2 (+); L (–); G (+)] as well as with ability to communicate [F (+); A (+)].
Conclusions: Individual relation with a patient throughout his/her personality structure gives hope for proper reference to his/her suffering.

Key words: Job, suffering, Georg Kerschensteiner's axiom, personality structure.

WSTĘP

Choroba oraz ból z nią związany prowadzą zwykle do ograniczenia samodzielności człowieka. Przybierając formę przewlekłą, stopniowo prowadzą do degradacji materialnej, społecznej, a nawet rodzinnej. Ból i choroba wyzwalają u cierpiącej osoby silne emocje (lęk), a nawet mogą doprowadzić do zaburzeń psychicznych (depresja).

Cierpienie stanowi negatywne doświadczenie człowieka spowodowane zewnętrznymi lub wewnętrznymi czynnikami i odnosi się do jego sfery psycho-fizyczno-duchowej. Trudno jest oszacować cierpienie, które zawsze przenika wszystkie wymiary egzystencji człowieka. Sięga tych dziedzin życia, w które medycyna wciąż nie ma wystarczającego wglądu. Jest doznaniem głębszym niż samo fizyczne odczuwanie bólu. Postawa człowieka wobec doświadczenia cierpienia przebiega różnie w zależności od jego struktury osobowościowej oraz świata jego własnych wartości. Obejmując sferę fizyczną, psychiczną, socjalną, a nawet duchową, cierpienie może stanowić zagrożenie dla integralności osobowościowej człowieka. Dla lekarzy i pielęgniarek, stykających się na co dzień z cierpieniem pacjenta, problem ten stanowi wciąż ogromne wyzwanie. Radzenie sobie z cierpieniem, podobnie jak z bólem, zależy od osobowości człowieka dotkniętego tym wielowymiarowym doznaniem. Dlatego wydaje się, że właściwe postępowanie wobec indywidualnego chorego możliwe jest poprzez uwzględnienie jego struktury osobowościowej [1, 2, 3].

Ból, cierpienie, a także nadzieja wpisane są jednak w życie każdego człowieka i to już od narodzin. Na przestrzeni wieków człowiek stale zadawał sobie pytania: skąd pochodzi ból? dlaczego doznajemy cierpienia? Odpowiedzi na nie szukano często poza ówczesną wiedzą, zwłaszcza przyrodniczą i medyczną. Dowodzi tego choćby Księga Hioba zawarta w Starym Testamencie. Księga ta, stanowiąc ponadczasowe przesłanie, dotyczy ludzkiego życia oraz rządzących nim wartości. Powstała około V wieku p.n.e. po wyjściu Żydów z niewoli babilońskiej. Jej treścią jest opis cierpienia człowieka o imieniu Hiob (z hebrajskiego *Ijob*, co oznaczało *doświadczany*, *prześladowany*). Ten biblijny bohater żył na terenach Arabii Skalistej w ziemi Us, na wschód od Palestyny. Hiob był ojcem siedmiu synów i trzech córek, posiadał znaczny majątek, był człowiekiem bogobojnym i sprawiedliwym. W pewnym okresie swego życia był boleśnie *doświadczany*, a wręcz *prześladowany* pasmem różnorodnych nieszczęść. Jego dotkliwa choroba (trąd) spowodowała, że nawet jego najbliżsi (żona, przyjaciele) czuli do niego odrazę. Hiob stracił wszystkie dzieci w tragicznym zdarzeniu, został też ograbiony z majątku. Wszystkie te okoliczności były przyczyną jego cierpienia, które jeszcze pogłębił wymiar duchowy – wiara Hioba w Boga została wystawiona na próbę [4].

Księga Hioba należy do ksiąg mądrościowych Biblii, zawierających pouczenia dydaktyczno-moralizatorskie. Będąc źródłem nadziei i duchowego wsparcia dla wielu pokoleń, Biblia wciąż stanowi podwalinę duchowej kultury. Dlatego też współczesny człowiek nadal zwraca się refleksyjnie do tego źródła, zwłaszcza w chwilach poczucia zagrożenia.

Cierpienie Hioba wydaje się bliskie współczesnemu człowiekowi, a jego osobowość intryguje zarówno leczonych, jak i leczących. Stąd ciekawość i chęć poznania jego struktury osobowościowej. Trudność odtworzenia osobowości Hioba polega na tym, że nie ma możliwości, aby Hiob ustosunkował się osobiście do wszystkich itemów (pozycji) zawartych w kwestionariuszu osobowościowym Ronalda Cattella. By rozwiązać ten problem sięgnięto do dydaktycznego aksjomatu Georga Kerschensteinera.

Georg Kerschensteiner (1854–1932) – niemiecki pedagog, filozof i matematyk – założył obecność (odzwierciedlenie) w tekście struktury duchowej autora (1917). Współcześnie pojęcie *struktury duchowej* rozumiane jest jako metafora *struktury osobowościowej*. Struktura duchowa jest tu metaforą, struktura osobowościowa zaś jest jej aplikacją na osobowość. Na podstawie aksjomatu dydaktycznego Kerchensteinera można przyjąć, że w każdym tekście zawiera się struktura osobowościowa autora [5, 6]. Według tak rozumianego aksjomatu przyjmuje się, że teksty zawarte w Biblii zawierają struktury osobowościowe nieznanych autorów.

Właśnie idea aksjomatu Kerschensteinera zainspirowała autorów tej pracy do podjęcia analizy tekstu w taki sposób, by treści tekstu z Księgi Hioba opisujące relacje i odczucia Hioba skonfrontować z charakterystykami każdego z 16 czynników osobowościowych zastosowanych w metodzie kwestionariusza osobowościowego Cattella (tabela 1) [7].

Przyjmuje się, że cierpienie jest relacją między strukturą osobowościową indywidualnego człowieka a treściami wyzwalających je doznań. Osobowość rozumiana jest jako zbiór czynników osobowościowych tkwiących w ludzkiej jednostce. Przez strukturę osobowościową rozumie się indywidualną dla każdego człowieka konfigurację tych czynników.

CEL PRACY

Określenie struktury osobowościowej w cierpieniu u biblijnego bohatera (sprzed 2500 lat), na podstawie analizy tekstów Księgi Hioba, za pomocą współcze-

snego narzędzia psychologicznego – kwestionariusza czynników osobowościowych Ronalda B. Cattella.

MATERIAŁ

1. Tekst „Księgi Hioba" pochodzący z Biblii Tysiąclecia (wyd. IV), który stanowił źródło analizy osobowości Hioba w cierpieniu.
2. Encyklopedia biblijna.

NARZĘDZIE

Kwestionariusz Osobowościowy Cattella stanowi narzędzie badawcze niniejszej pracy. Narzędzie to wyodrębnia 16 cech (czynników) osobowościowych, które pozwalają dostatecznie wyczerpująco i dokładnie opisać wszystkie aspekty osobowości. Koncepcja autora tego kwestionariusza zakłada, że osobowość jest zbiorem cech, z których każda jest nazwą określonej klasy współzmiennych zachowań. Chociaż kwestionariusz Cattella jest złożonym narzędziem badawczym, wciąż znajduje uznanie oraz szerokie zastosowanie w badaniach naukowych. Składa się z dwóch równoważnych wersji – liczących po 184 itemów (pozycji) oraz po 3 pytania buforowe. W obu tych wersjach występuje od 20 do 26 pozycji odnoszących się do każdego z 16 czynników (tabela 1) [8].

Wszystkie czynniki mają charakter dwubiegunowy, a każdy biegun charakteryzuje odpowiedni zestaw przymiotników. Ujęte w postać profilu wyniki 16 czynników można interpretować ilościowo lub jakościowo, tj. dokonując charakterystyki osoby badanej na podstawie analizy układu czynników. Tak ujęta analiza czynnikowa jest metodą pozwalającą na wyodrębnianie w zjawiskach psychologicznych ich podstawowych elementów składowych oraz umożliwiającą uporządkowanie danych empirycznych [8, 9, 10].

METODA

Realizacja celu pracy, jakim jest ustalenie struktury osobowościowej Hioba żyjącego ponad 2500 lat temu, za pomocą współcześnie stosowanego psychologicznego narzędzia pomiaru (kwestionariusz osobowościowy Cattella) wymaga retrospektywnego podejścia. W przypadku Hioba nie jest bowiem możliwe, by mógł sam ustosunkować się do pozycji (itemów) zawartych w kwestionariuszu Cattella. W niniejszej pracy wyznaczono je drogą retrospektywną w trakcie czytania tekstu Księgi Hioba w następujący sposób:

- kolejno wyodrębniono fragmenty tekstu księgi opisujące, w określonych sytuacjach, zachowanie Hioba i umieszczono je w kolumnie „Opis z Księgi Hioba" (tabela 2);
- fragmentom tekstów opisujących zachowanie Hioba przyporządkowano odpowiednie czynniki osobowościowe opisane przymiotnikami przez Ronalda Cattella w jego 16-czynnikowym kwestionariuszu („Czynnik osobowościowy – interpretacja" w tabeli 2).

Tabela 1. 16 czynników osobowościowych Cattella [8]

Czynnik		Opisy	
		(+)	(–)
A	Serdeczność	powściągliwy	otwarty
B	Sposób rozumowania	mniej inteligentny	bardziej inteligentny
C	Emocjonalna stabilność	ulegający uczuciom	stabilny emocjonalnie
E	Dominacja	skromny, pokorny	asertywny, stanowczy
F	Żwawość	trzeźwego umysłu	niesprawiedliwy
G	Sumienność	ukierunkowany na działania doraźne	sumienny
H	Śmiałość	wstydliwy	śmiały
I	Wrażliwość	twardo stojący w realnym świecie	wrażliwy, kruchy
L	Czujność	ufny	podejrzliwy
M	Abstrakcyjność sposobu rozumowania	praktyczny	twórczy, pomysłowy
N	Emocjonalna stabilność	bezpośredni, prostolinijny	przebiegły, sprytny
O	Dojrzałość	dojrzały emocjonalnie	niedojrzały
Q_1	Otwartość na zmiany	konserwatywny	eksperymentujący
Q_2	Samowystarczalność	zależny (od grupy)	samodzielny, samowystarczalny
Q_3	Perfekcjonizm	będący w konflikcie wewnętrznym	samokontrolujący się
Q_4	Napięcie psychiczne	zrelaksowany	nerwowy, spięty

Tabela 2. Określenie osobowości Hioba na podstawie tekstu Księgi Hioba z Pisma Świętego Starego i Nowego Testamentu [11]

Opis z Księgi Hioba	Czynnik osobowościowy – interpretacja
„Synowie jego mieli zwyczaj udawania się na ucztę, którą każdy z nich urządzał po kolei w dniu oznaczonym. Zapraszali też swoje trzy siostry, by jadły i piły z nimi. Gdy przeminął czas ucztowania, Hiob dbał o to, by dokonywać ich oczyszczenia. Wstawał wczesnym rankiem i składał całopalenie stosownie do ich liczby. Bo mówił Hiob do siebie: »Może moi synowie zgrzeszyli i złorzeczyli Bogu w swym sercu?« Hiob zawsze tak postępował" (PŚSiNT, s. 539).	I (+) wrażliwy, wymagający względem siebie
„Hiob wstał, rozdarł swe szaty, ogolił głowę, upadł na ziemię, oddal pokłon i rzekł: »Nagi wyszedłem z łona matki i nagi tam wrócę. Dał Pan i zabrał Pan. Niech będzie imię Pańskie błogosławione«" (PŚSiNT, s. 539).	C (+) ulegający uczuciom
„Odszedł szatan sprzed oblicza Pańskiego i obsypał Hioba trądem złośliwym, od palca stopy aż do wierzchu głowy. Hiob wziął więc skorupę, by się nią drapać siedząc na gnoju. Rzekła mu żona: »Jeszcze trwasz mocno w swej prawości? Złorzecz Bogu i umieraj«. Hiob odpowiedział: »Mówisz jak kobieta szalona. Dobro przyjęliśmy z ręki Boga. Czemu zła przyjąć nie możemy?«" (PŚSiNT, s. 540).	B (+) posiadający wysoką inteligencję
„Hiob zabrał głos i tak mówił: Niech przepadnie dzień mego urodzenia i noc, gdy powiedziano: »Poczęty mężczyzna«" (PŚSiNT, s. 540).	Q_3 (–) niezadowolony z siebie
„Niech Bóg spełni moje życzenie! Oby się zgodził mnie zmiażdżyć i przejął pasmo dni moich! Przez to już będę miał ulgę ucieszę się w mojej udręce że nie wzgardziłem słowami Świętego" (PŚSiNT, s. 542).	O (+) stanowczy, bojaźliwy, niepewny siebie, lękliwy
„Nie ustępuję wam w niczym. Lecz mówić chcę z Wszechmogącym, bronić się będę u Boga. Bo wy zmyślacie oszustwa, lekarze nic nie warci. Gdybyście chcieli zamilknąć byłby to znak roztropności" (PŚSiNT, s. 546).	Q_1 (+) samodzielny w myśleniu i postępowaniu
„On i prawym zamknie usta, mam słuszność, a winnym mnie uzna. Czym czysty? Nie znam siebie, potępiam swe własne życie" (PŚSiNT, s. 544).	M (+) niekonwencjonalny w sposobie rozumowania
„Lecz ja wiem: Wybawca mój żyje, na ziemi wystąpi jako ostatni. Potem me szczątki skórą odzieją i ciałem swym Boga zobaczę. To właśnie ja Go zobaczę, moje oczy ujrzą, nie kto inny; moje nerki już mdleją z tęsknoty" (PŚSiNT, s. 544).	E (+) dominujący, pewny siebie
„Na życie Boga, co nie dał mi prawa, na Wszechmogącego, co poi goryczą, dopóki mam oddech w sobie, a w nozdrzach mam Boże tchnienie, usta moje nie wyrażają się podle, nie wyrwie się słowo podstępne" (PŚSiNT, s. 555).	N (+) prostolinijny, powściągliwy, emocjonalny
„Wiedźcie, że Bóg mnie pognębił, swe sieci rozstawił wokoło. Gdy krzyknę: »Gwałt« – nie ma echa. Ratunku! – ja nie mam prawa. Drogę mi zamknął – nie przejdę; na ścieżkach ciemności roztoczył. Pozbawił mnie całkiem godności, koronę zerwał mi z głowy, wszystko poburzył. Odchodzę. Nadzieję mi podciął jak drzewo" (PŚSiNT, s. 550).	Q_4 (–) wysokie napięcie ergiczne – rozdrażniony, zaniepokojony
„Hiob jeszcze głos zabrał, i rzekł: Na życie Boga, co nie dał mi prawa, Na Wszechmogącego, co poi goryczą dopóki mam oddech w sobie, a w nozdrzach mam Boże tchnienie usta moje nie wyrażą się podle nie wyrwie się słowo podstępne" (PŚSiNT, s. 555).	Q_2 (+) samodzielny w działaniu
„Pouczam was o Bożej mocy, niczego nie taję o Wszechmocnym. Wy już to wszystko widzicie, więc po cóż jałowe spory" (PŚSiNT, s. 555).	L (–) otwarty, łatwo się dostosowuje
„Drogę wyznaczam przewodzę, przebywam jak król wśród żołnierzy, jak ktoś, kto smutnych pociesza" (PŚSiNT, s. 537).	F (+) trzeźwość umysłu
„Zgnębiony duch – minęły dni tylko grób mi pozostaje" (PŚSiNT, s. 549).	H (–) mało odporny na zagrożenia, zahamowany
„Nie dałem, by język mój grzeszył, ni miotał na drugich przekleństwa" (PŚSiNT, s. 559).	G (+) sumienny, odpowiedzialny
„I Pan przywrócił Hioba do dawnego stanu, gdyż modlił się on za swoich przyjaciół" (PŚSiNT, s. 567).	A (+) chętny do współpracy, serdeczny

PŚSiNT – Pismo Święte Starego i Nowego Testamentu

OMÓWIENIE

Konfrontacja treści obu kolumn tabeli 2 („Opis z Księgi Hioba" i „Czynnik osobowościowy – interpretacja") wykazała u cierpiącego Hioba obecność czynników osobowościowych w następujących wymiarach: I (+) – wrażliwy, wymagający względem siebie; C (+) – ulegający uczuciom; B (+) posiadający wysoką inteligencję; Q_3 (–) – niezadowolony z siebie; O (+) – stanowczy, bojaźliwy, niepewny siebie, lękliwy; Q_1 (+) – samodzielny w myśleniu i postępowaniu; M (+) niekonwencjonalny w sposobie rozumowania; E (+) – dominujący, pewny siebie; N (+) – prostolinijny, powściągliwy emocjonalnie; Q_4 (–) – posiadający wysokie napięcie ergiczne, rozdrażniony, zaniepokojony; Q_2 (+) – samodzielny w działaniu; L (–) – otwarty, łatwo dostosowujący się; F (+) – posiadający trzeźwość umysłu; H (–) – mało odporny na zagrożenia, zahamowany; G (+) – sumienny, odpowiedzialny; A (+) – chętny do współpracy, serdeczny. Zestawienie wszystkich 16 czynników w ich nakreślonych wymiarach wyznacza profil struktury osobowościowej cierpiącego Hioba.

WNIOSKI

Analiza tekstu Księgi Hioba wykazała u cierpiącego Hioba obecność wszystkich 16 czynników osobowościowych Cattella.

W cierpieniu Hioba czynniki te uaktywniły się tworząc indywidualną strukturę osobowościową ukazując jej wymiar: zwątpienia [Q_3 (–); H (–); O (+); M (+)] oraz niepewności [Q_4 (+); I (+)] z jednoczesną stabilizacją [B (+); C (+); Q_1 (+); E (+); N (+); Q_2 (+); L (–); G (+)] i zdolnością do komunikacji [F (+); A (+)].

PODSUMOWANIE

Wydaje się, że pouczenia dydaktyczno-moralizatorskie Księgi Hioba zawdzięczają swą siłę przede wszystkim strukturze osobowościowej nieznanego jej autora. Była ona zapewne silnie zbliżona do struktury osobowościowej samego Hioba, którego historia wywarła na autorze tak silne wrażenie. Możliwość nakreślenia struktury osobowościowej biblijnego bohatera przybliża współcześnie żyjącym realne cierpienie tego człowieka. Jego poruszające doświadczenia zmagań z losem nie są obce współcześnie cierpiącym ludziom.

Treść Księgi Hioba (586 roku p.n.e.) może być inspiracją dla współczesnych medyków (lekarzy, pielęgniarek, położnych, ratowników medycznych) do refleksji nad osobowością powierzonego im pacjenta a także własną. Takie podejście umożliwi ukierunkowanie własnej struktury osobowościowej na strukturę osobowościową pacjenta, co pozwoli wytworzyć właściwą z nim relację. Indywidualna relacja z chorym daje realną nadzieję na optymalne postępowanie względem cierpiącego człowieka.

PISMIENNICTWO

[1] Ortenburger D, Szerla M, The Problem of Disability in the Course of Chronic Pain Syndrome Seen from the Perspective of a Physician's and a Psychologist's Perspectives. In: Biopsychosocial Aspects of Health and Disease Press, Vol. 1. Ed. K Janowski, S Steuden. Wydawnictwo CPPP Scientific, Lublin 2009; 139–145.
[2] Hilgier M. O bólu do bólu. Niedokończona rozmowa. Wydawnictwo Lekarskie PWN, Warszawa 2008.
[3] Encyklopedia Bietyki. Personalizm chrześcijański Głos Kościoła. Red. A Muszala. Polskie Wydawnictwo Encyklopedyczne POLEWEN, Radom 2005.
[4] Encyklopedia biblijna. Red. PJ Achtemeier. Oficyna Wydawnicza „Vocatio", Warszawa 1999; 580–584.
[5] Kerschensteiner G. Das Grundaxion des Budunesprozesses, Berlin 1917.
[6] Kosztołowicz M. Pojęcie aksjomatu w dydaktyce na przykładzie aksjomatu dydaktycznego Kerschensteinera. W: Teraźniejszość i przyszłość badań pedagogicznych na tle zmian w edukacji. Wyższa Szkoła Pedagogiczna, Wydział Zamiejscowy w Piotrkowie Trybunalskim, Piotrków Trybunalski 1993, 216–222.
[7] Oleś P. Wprowadzenie do psychologii osobowości. Scholar, Warszawa 2005.
[8] Kucharski T. Wprowadzenie do kwestionariusza 16 PF–5, Wydawnictwo Adam Marszałek, Toruń 2004.
[9] Wirth RJ, Edwards MC. Item factor analysis: Current approaches and future directions. Psychol Meth 2007, 12: 58–79.
[10] Revelle W. Personality structure and measurement: The contributions of Raymond Cattell. Br J Psych 2009; 100: 253–257.
[11] Pismo Święte Starego i Nowego Testamentu. Biblia Tysiąclecia (wyd. IV). Opracował zespół biblistów polskich z inicjatywy benedyktynów tynieckich. Wydawnictwo Pallottinum, Poznań–Warszawa 1984.

Adres do korespondencji:

Małgorzata Szerla
e-mail: szerla@wp.pl
tel. 603 398 391

CHARAKTERYSTYKA ŻYWIENIA DIETETYCZNEGO PACJENTÓW ŚWIĘTOKRZYSKIEGO CENTRUM ONKOLOGII

THE CHARACTERISTIC OF DIETARY NUTRITION PATIENTS AT SWIETOKRZYSKIE CENTRUM ONKOLOGII

Anna Tokarska[1, 2], Stanisław Góźdź[1,3], Mieczysław Szalecki[4,5]

[1] Wydział Nauk o Zdrowiu i Środowisku
Wyższa Szkoła Umiejętności im. St. Staszica w Kielcach
Dziekan: dr Barbara Parka

[2] Dział Żywienia Świętokrzyskiego Centrum Onkologii Samodzielny PZOZ w Kielcach
Kierownik: mgr inż. Anna Tokarska

[3] Zakład Profilaktyki i Epidemiologii Nowotworów
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Sławomir Dutkiewicz

[4] Zakład Pediatrii, Pielęgniarstwa Pediatrycznego i Społecznego
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Mieczysław Szalecki

[5] Klinika Endokrynologii i Diabetologii, Instytut Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Mieczysław Szalecki

STRESZCZENIE

Dieta chorych w szpitalu powinna odpowiadać wysokim standardom żywienia. Prawidłowo dobrana pozwala na zachowanie dobrego stanu zdrowia i powinna być traktowana podczas pobytu w szpitalu jako integralna część procesu terapeutycznego współdecydująca o efektywności leczenia i szybkości powrotu do zdrowia Niedożywienie pacjentów i pogłębienie się tego procesu podczas hospitalizacji negatywnie wpływa na przebieg leczenia i rekonwalescencję. Żywienie w szpitalach na terenie Polski od lat budzi wiele zastrzeżeń i w wielu przypadkach nie spełnia zasad racjonalnego odżywiania zarówno w aspekcie wartości odżywczej, jak i bezpieczeństwa produkcji. Niski standard higieniczny bloków żywienia oraz niezadowalająca organizacja ich pracy utrudnia w istotny sposób realizację prawidłowej diety chorego w szpitalu.

Blok żywienia Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielczach został uruchomiony w 1999 roku. Prowadzi działalność opartą na najnowszych standardach żywienia dietetycznego, przygotowując zestawy diet w systemie konwencjonalnym, scentralizowanym z wykorzystaniem nowoczesnej linii technologicznej. Biorąc pod uwagę specyfikę żywienia chorych, u których oprócz choroby nowotworowej występuje wiele innych schorzeń, rozszerzono system dietetyczny, stosując niejednokrotnie indywidualizację żywienia. W 2004 roku na podstawie zasad Dobrej Praktyki Higienicznej GHP (ang. *Good Hygienic Practice*) oraz Dobrej Praktyki Produkcyjnej GMP (ang. *Good Manufacturing Practice*) został wdrożony i certyfikowany System HACCP w ramach Zintegrowanego Systemu Zarządzania Jakością. System Analizy Zagrożeń i Krytycznych Punktów Kontroli – HACCP (ang. *Hazard Analysis and Critical Point System*) jest specyficznie ukierunkowany na zapewnienie jakości i bezpieczeństwa zdrowotnego żywności, które rozumiane są jako ogół warunków i działań, jakie muszą być spełnione na wszystkich etapach procesu technologicznego.

Słowa kluczowe: blok żywienia, pacjent, dieta, nowoczesne technologie, bezpieczna żywność.

SUMMARY

Patients nutrition in the hospital should fulfill high nutrition standards. A properly chosen diet gives a favorable state of health and should be treated during stay in a hospital, as an integral part that decides of the efficiency of therapeutic treatment and recovery periode. Malnutrition of patients and deepening of this process during hospitalization negatively affects the course of treatment and convalescence. Nutrition in polish hospitals for many years made certain reservation, and in many cases does not fulfill the principles of rational nutrition in aspect of nutritional value and production safety.

The low standard of hygiene in the nutrition section and inadequate organization of their work significantly hinder the implementation of proper nutrition for a patient in the hospital.

The Nutrition Section of Świętokrzyskie Centrum Onkologii in Kielce was started in 1999, its activity is based on the newest nutritional standards, and it prepares menus in conventional and centralized way using a modern technology.

Taking into consideration the specificities of patient's nutrition who apart from having cancer suffer from several other diseases, it was extended a system of diet using repeatedly the individualization of nutrition. In 2004 it has been impelemented the HACCP Sytem within Quality Integration Managment System based on principles of GHP (Good Hygienic Practice) and GMP (Good Manufacturing Practice). Hazard Analysis and Critical Control Point – HACCP, is focused on assurance of quality and safety of food health, which are understood as the totality of conditions and actions that must be fulfilled at all stages of the technological process.

Key words: nutrition section, patient, diet, modern technology, safe food.

WSTĘP

Przestrzeganie zasad prawidłowego żywienia pozwala na zachowanie dobrego stanu zdrowia i powinno być traktowane podczas pobytu w szpitalu jako integralna część procesu terapeutycznego współdecydująca o efektywności leczenia i szybkości powrotu do zdrowia. Z wielu badań wynika, że niedożywienie pacjentów i pogłębianie się tego stanu podczas hospitalizacji negatywnie wpływa na przebieg leczenia i rekonwalescencję, powoduje wydłużenie pobytu chorego w szpitalu, a w konsekwencji zwiększa koszty leczenia [1]. Diety o odpowiednim składzie ilościowym, i jakościowym przygotowywane wg właściwie zastosowanych procesów technologicznych mogą być skutecznymi metodami leczenia w różnych jednostkach chorobowych. Żywienie pacjentów w szpitalach na terenie Polski od lat budzi wiele zastrzeżeń i w wielu przypadkach nie spełnia zasad racjonalnego odżywiania. Ze względu na niski budżet przeznaczany na ochronę zdrowia, w tym na funkcjonowanie szpitali, koszty dziennej stawki żywieniowej również są obniżane. [2]. Żywienie hospitalizowanych niejednokrotnie zleca się firmom cateringowym, które nie w pełni realizują standardy prawidłowego żywienia chorych, traktując to jako usługę gastronomiczną. Droga transportu i czas, w jakim posiłki trafiają do chorych, obniża ich wartość odżywczą, temperaturę oraz jakość. Żywienie chorych w szpitalu nie powinno być realizowane w sposób doraźny. Jest to istotny problem zarówno ze względów zdrowotnych, jak i ekonomiczno-organizacyjnych. Niezbędna jest do tego odpowiednia wiedza oraz wysoki poziom kwalifikacji zawodowych pracowników bloku żywienia. Na szczególną uwagę zasługuje ogół warunków, które muszą być spełnione i działań, które muszą być podjęte na wszystkich etapach procesu technologicznego, w celu zapewnienia bezpieczeństwa i wysokiej jakości zdrowotnej przygotowywanych diet leczniczych.

Ryzyko wystąpienia zakażeń i zatruć pokarmowych wśród pacjentów szpitalnych jest większe niż wśród osób żywionych w innych zakładach żywienia oraz może być poważniejsze w skutkach. Osoby hospitalizowane zwykle mają obniżoną odporność i są bardziej podatne na zachorowania. Dotyczy to przede wszystkim pacjentów z oddziałów intensywnej opieki medycznej, osób ze skrajnych grup wiekowych (powyżej 65 lat, poniżej 1 roku życia), ciężarnych kobiet, pacjentów przewlekle chorych oraz z zaburzeniami odporności [3, 4].

Zgodnie z uchwałą ReszAP(2003)3 z 2003 roku wydaną przez Grupę Ekspertów *ad hoc* i przyjętą 12 listopada 2003 roku przez Komitet Ministrów Rady Europy podczas 860. spotkania Delegatów Ministrów:

1. „Pacjent ma prawo do otrzymywania posiłków szpitalnych, które są przygotowywane, przechowywane i dostarczane pacjentowi przy zachowaniu odpowiednich standardów higienicznych i bezpieczeństwa. Posiłki powinny być smakowite o możliwie jak najwyższej jakości zdrowotnej i przygotowane zgodnie z zaleceniami sztuki kulinarnej.
2. Wszystkie potrawy serwowane na gorąco powinny utrzymywać temperaturę w granicach 60–70 ºC.
3. Pracownicy kuchni i poszczególnych oddziałów muszą być szkoleni z zakresów higieny żywności.
4. Szpital jest zobowiązany kontrolować sanitarne warunki produkcji posiłków szpitalnych" [5].

Wyniki licznych badań wskazują, że żywienie w szpitalach nie spełnia stawianych przed nim wymagań, zarówno w aspekcie wartości odżywczej, jak i bezpieczeństwa posiłków. Niski standard higieniczny bloków żywienia i kuchenek oddziałowych oraz niezadowalająca organizacja ich pracy utrudnia w istotny sposób realizację prawidłowego żywienia szpitalnego w ponad 3/4 obiektów tego typu [6].

CEL I METODA

Celem niniejszej publikacji jest charakterystyka żywienia dietetycznego pacjentów Świętokrzyskiego Centrum Onkologii wg wdrożonego Systemu HACCP – systemu zarządzania bezpieczeństwem zdrowotnym żywności w ramach Zintegrowanego Systemu Zarządzania Jakością. Działalność ta oparta jest na najnowszych standardach żywienia dietetycznego w szpitalach. Dział Żywienia został uruchomiony w kwietniu 1999 roku i od tego czasu przygotowuje posiłki dla pacjentów Świętokrzyskiego Centrum Onkologii oraz pacjentów Oddziału Endokrynologiczno-Diabetologicznego i Hematologiczno-Onkologicznego

Szpitala Dziecięcego. W latach 2002–2004 przeprowadzono badanie „Ocena wartości odżywczej diety podstawowej pacjentów Świętokrzyskiego Centrum Onkologii". Wykazało ono stopień pokrycia zapotrzebowania na energię i składniki odżywcze, z wyszczególnieniem witamin antyoksydacyjnych. Istotnym elementem oceny sposobu żywienia był stopień realizacji zalecanych norm spożycia warzyw i owoców, istotnych w profilaktyce nowotworowej [7].

Podstawy klasyfikacji diet

Słowo „dieta" oznacza sposób żywienia uwzględniający jakość i ilość spożywanych pokarmów. Dieta ma na celu dostarczenie niezbędnych ustrojowi składników pokarmowych z jednoczesnym dostosowaniem ich podaży do możliwości trawienia, wchłaniania i metabolizowania przez zmieniony chorobowo organizm [8]. Żywienie dietetyczne, podobnie jak żywienie człowieka zdrowego, musi dostarczyć wymaganej ilości energii na prawidłowym poziomie dla utrzymania masy ciała chorego oraz niezbędnych składników dla potrzeb metabolicznych ustroju. Ponadto dieta powinna:

- oszczędzać chory narząd,
- pokrywać zwiększone zapotrzebowanie na te składniki, które na skutek choroby organizm utracił,
- być pozbawiona składników, których przemiana w organizmie jest upośledzona,
- nie powinna zawierać składników, na które chory jest uczulony [9].

Charakterystyka żywienia dietetycznego pacjentów

W V wieku p.n.e. Hipokrates powiedział: „Niech pokarm będzie twoim lekiem, a lekarstwo twoim pokarmem". Analizując tę sentencję, należy stwierdzić że żywienie dietetyczne powinno pozostawać nierozerwalnym filarem w zwalczaniu objawów chorobowych i w powrocie do zdrowia pacjenta hospitalizowanego [10, 11].

Biorąc pod uwagę specyfikę żywienia chorych w Centrum Onkologii, u których oprócz choroby nowotworowej występuje wiele innych schorzeń, rozszerzono system dietetyczny, stosując w niejednokrotnych przypadkach indywidualizację żywienia. Dieta łatwo strawna jest najczęściej stosowaną dietą w żywieniu pacjentów Centrum i stanowi około 50% zleceń lekarskich. Dostarcza odpowiednią ilość energii oraz wszystkie niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu człowieka składniki pokarmowe, podane w łatwo przyswajalnej formie. Różni się od żywienia podstawowego sposobem przyrządzania, tj. stosowane są takie zabiegi kulinarne, które ułatwiają trawienie pokarmu i lepsze przyswajanie składników odżywczych. Dieta łatwo strawna stosowana jest najczęściej w przebiegu chorób przewodu pokarmowego, w późniejszym okresie po zabiegach chirurgicznych, przy braku apetytu, złym samopoczuciu i w okresie rekonwalescencji.

Na zlecenie działów chemioterapii, radioterapii i onkohematologii w codziennej praktyce dość często przygotowywane są dla pacjentów diety bezmleczne i niskoresztkowe. Uwzględniając delikatną technikę sporządzania potraw, dbając o odpowiednią kolorystykę i konsystencję, zapobiega się monotonii. Potrawy smakują lepiej, a tym samym pobudzają apetyt u chorych, u których występuje brak łaknienia po przeprowadzonych zabiegach leczniczych.

Modyfikację diet rozszerzono również ze względu na żywienie dzieci, będących pacjentami oddziałów Endokrynologiczno-Diabetologicznego i Hematologiczno-Onkologicznego Szpitala Dziecięcego. Ze szczególną dbałością przygotowywane są diety z ograniczeniem łatwo przyswajalnych węglowodanów, w których wylicza się ilość wymienników pokarmowych, czy też diety redukujące masę ciała o obniżonej wartości energetycznej, tj.1000, 1200, 1500 kcal, oraz ze zwiększonym zapotrzebowaniem energii od 3000 do 3500 kcal. Na uwagę zasługują diety dla pacjentów dziecięcych z zespołem złego wchłaniania w chorobie trzewnej – celiakii, chorobach alergicznych, czy po przeszczepie szpiku kostnego. Dla pacjentów hospitalizowanych w Dziale Chirurgii Głowy i Szyi po zabiegach chirurgicznych górnego odcinka przewodu pokarmowego przygotowywane są posiłki o zmienionej konsystencji – płynne diety do żywienia przez zgłębnik lub przetokę, diety przecierane i w formie papki. Potrawy są tak sporządzone, aby nie drażniły mechanicznie zmienionego chorobowo przełyku lub jamy ustnej. W przypadku wyniszczenia organizmu w chorobach powstałych w wyniku niedoborów pokarmowych przygotowywane są zestawy o wyższej kaloryczności oraz ze zwiększoną ilością białka w diecie. Ponadto zlecenia lekarskie wykazują zapotrzebowanie na diety niskotłuszczowe, niskosodowe, wysokoresztkowe.

Mimo różnorodnej klasyfikacji około 30% diet stanowi żywienie podstawowe, które stosowane jest u pacjentów niewymagających żywienia dietetycznego. Spełnia ono wymagania żywienia racjonalnego ludzi zdrowych i zabezpiecza zapotrzebowanie pacjenta na wszystkie składniki odżywcze potrzebne do prawidłowego funkcjonowania organizmu, utrzymanie należytej masy ciała i zachowania zdrowia. Przy zwiększonym asortymencie produktów dozwolonych jadłospisy diety podstawowej są opracowywane z większym urozmaiceniem. Jednak ze względu na zmieniony tryb życia i małą aktywność fizyczną pacjentów ogranicza się potrawy ciężko strawne i wzdymające. W opracowywaniu diety przestrzega

się zasad prawidłowego planowania jadłospisów. Planowanie odbywa się raz w dekadzie, co zapewnia zorganizowanie sprawnego zaopatrzenia w potrzebne artykuły żywnościowe. Pozwala też uniknąć błędów powtarzania tych samych potraw lub niewłaściwych zestawień. Przy planowaniu jadłospisów uwzględnia się sezonowość występowania warzyw i owoców. Po modyfikacji żywienia łatwo strawnego pracownicy Działu Żywienia przygotowują dziennie około 25 zestawów diet. Uwzględniając zalecenia lekarskie, w indywidualnych przypadkach chorobowych zostaje opracowana dieta z wyliczoną wartością energii i składników odżywczych. Obliczenia dokonuje program komputerowy „Dieta 2" służący do planowania

Fot. 1. Zespół Działu Żywienia przed dystrybucją

Fot. 2. Dystrybucja diet

i oceny żywienia indywidualnego, przy uwzględnieniu płci, wieku, wysokości i masy ciała oraz aktywności fizycznej. Dbając o prawidłowość żywienia, odpowiednią wartość energetyczną i odżywczą, planowanie odbywa się wg „Norm wyżywienia dla chorych dzieci i dorosłych w szpitalach" [12].

Technologia sporządzania potraw i ich dystrybucja

Dział Żywienia Świętokrzyskiego Centrum Onkologii pracuje wg systemu konwencjonalnego, scentralizowanego z wykorzystaniem nowoczesnej linii technologicznej. Kuchnia centralna wyposażona jest w piece konwekcyjne służące do sporządzania potraw metodą beztłuszczową, co pozwala na szybkie przygotowanie posiłków dietetycznych. Na terenie kuchni znajduje się chłodnia, w której przechowuje się potrawy, głównie sałatki i surówki, przed ich ekspedycją do działów szpitala. Umożliwia to zachowanie wartości odżywczej i walorów smakowych posiłków. Zestawienie i porcjowanie diet odbywa się na specjalnej linii taśmowej. Na taśmie transportowej tace wraz z wyposażeniem naczyń porcelanowych (wcześniej podgrzanych) przesuwają się wzdłuż stanowisk, na których następuje kompletowanie diet. Dystrybucją kieruje dietetyk, który na pierwszym odcinku procesu oznacza tace identyfikatorami sporządzanych diet (fot. 1). Na stanowisku końcowym następuje kontrola zgodności zestawów z wcześniej zaplanowanym jadłospisem (fot. 2). Następnie tace są przykrywane pokrywą termoizolacyjną i umieszczone w wózkach regałowych 30-tacowych. Tak przygotowane zestawy diet pracownicy sekcji transportu wewnętrznego dostarczają drogą tunelową łączącą blok żywienia z działami szpitala, przekazując je dietetyczkom oddziałowym, które koordynują pracę między oddziałem a Sekcją Dietetyki w Dziale Żywienia. Po dokładnym sprawdzeniu realizacji wykonanych diet zgodnie z zaleceniem lekarskim następuje wydanie zestawów dietetycznych bezpośrednio dla pacjenta.

Scentralizowany system tacowy dystrybucji diet ma wiele zalet:

- sprzyja indywidualizacji diety pacjentów,
- zapewnia wysoki standard higieniczny,
- gwarantuje zachowanie odpowiedniej estetyki, temperatury i parametrów jakościowych dystrybuowanych diet,
- ogranicza straty i ubytki żywności,
- wymaga sprawnej organizacji pracy w bloku żywienia,
- eliminuje kuchenki oddziałowe.

Główne narzędzia zapewnienia bezpieczeństwa i jakości zdrowotnej żywności

W 2001 roku Komisja Europejska zobowiązała Polskę do opracowania dokumentu rządowego „Stra-

tegia Bezpieczeństwa Żywności w Polsce". Dokument ten kompleksowo przedstawia wszelkie działania, jakie powinny być podejmowane na rzecz bezpieczeństwa żywności i stanowi jeden z najważniejszych elementów systemu ochrony zdrowia ludności w Polsce, szczególnie w aspekcie działań prewencyjnych związanych z żywnością. Koordynację działań w tym zakresie powierzono ministrowi zdrowia, a jego praktyczną realizację Instytutowi Żywności i Żywienia w Warszawie [13].

System Analizy Zagrożeń i Krytycznych Punktów Kontroli – HACCP (ang. *Hazard Analysis and Critical Point System*) jest odzwierciedleniem nowego podejścia do zagrożeń kontroli i jakości zdrowotnej żywności. Jest on specyficznie ukierunkowany na zapewnienie bezpieczeństwa zdrowotnego żywności. Bezpieczeństwo to zgodnie z definicją podaną w Ustawie o warunkach zdrowotnych żywności i żywienia z 11 maja 2001 roku rozumiane jest jako ogół warunków i działań, jakie muszą być spełnione na wszystkich etapach procesu produkcji żywności i obrotu nią w celu zapewnienia zdrowia lub życia ludzi [14].

Przygotowując się do wdrożenia tego sytemu, pracownicy bloku żywienia realizowali wcześniej wprowadzone zasady Dobrej Praktyki Higienicznej GHP (ang. *Good Hygienic Practice*) oraz Dobrej Praktyki Produkcyjnej GMP (ang. *Good Manufacturing Practice*). Zasady te należy uznać za bezwzględną podstawę wszelkich poczynań na rzecz zapewnienia bezpieczeństwa i jakości zdrowotnej produkowanych posiłków. Ich realizacja zapewnia odpowiedni standard higieniczny bloku żywienia, jego otoczenia, jak również wszystkich etapów procesu produkcyjnego [15].

W 2004 roku na podstawie przedstawionych praktyk został wdrożony i certyfikowany System HACCP w ramach Zintegrowanego Systemu Zarządzania Jakością. Należy zaznaczyć, że Świętokrzyskie Centrum Onkologii było pierwszym szpitalem w Polsce, który otrzymał ów certyfikat. Przedsięwzięcia tego dokonał zespół specjalistów z Centrum Onkologii w dziedzinie technologii i higieny produkcji, inżynierii i mikrobiologii. W obrębie zespołu wyłoniony został lider, który koordynował całość działań związanych z wdrażaniem. System ten był procesem długotrwałym i pracochłonnym, wymagał bardzo dobrego przygotowania teoretycznego i praktycznego. Opierając się na zasadach GHP i GMP, pracownicy bloku żywienia odbyli wiele szkoleń przygotowujących ich do pracy w nowym systemie.

System HACCP jest systemem przyjaznym i korzystnym zarówno dla producenta, jak i konsumenta. Do głównych zalet systemu HACCP należy:

1. Zgodność z aktualnymi zaleceniami FAO/WHO, prawodawstwem żywnościowym Unii Europejskiej (Dyrektywa 93/43 EEC).
2. Zapewnienie spełnienia oczekiwań konsumentów dając gwarancję produktu bezpiecznego i wysokiej jakości.
3. Zapewnienie prawidłowej organizacji działań na rzecz podnoszenia jakości.
4. Aktualizacja wiedzy i szkolenie personelu.
5. Pełna i harmonijna współpraca między poszczególnymi działami w zakładzie.
6. Zapewnienie aktywnego podejścia do rozwiązywania problemów związanych z bezpieczeństwem i jakością zdrowotną żywności.
7. Umożliwienie podjęcia działań zaradczych, przed pojawieniem się problemu.
8. Zwiększenie zaangażowania pracowników.

Wdrażanie systemu HACCP w zakładzie sprzyja:

- usprawnieniu procesu produkcji poprzez właściwy obieg informacji i dokumentacji;
- wzrostowi świadomości pracowników oraz wczesnemu wykrywaniu niezgodności;
- zwiększeniu efektywności działań na rzecz zapewnienia bezpieczeństwa i jakości produkowanych posiłków;
- zdyscyplinowaniu załogi i zacieśnieniu współpracy między osobami na poszczególnych stanowiskach [13].

Dział Żywienia Świętokrzyskiego Centrum Onkologii, posiadając Certyfikat Systemu HACCP, podnosi prestiż żywienia, wzbudza zaufanie pacjentów i personelu, a także organów nadzoru urzędowej kontroli Państwowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej.

PIŚMIENNICTWO

[1] Szponar L, Wolnicka K, Ołtarzewski M. Ocena sposobu żywienia pacjentów w szpitalach. W: Podstawy naukowe żywienia w szpitalach. Red. J Dzieniszewski, L Szponar, B Szczygieł. IŻŻ, Warszawa 2001; 9–41.

[2] Barysz A, Sekuła W, Socha J i wsp. Ocena faktycznych kosztów żywienia w szpitalach oraz kosztów modelowych racji pokarmowych. Red. J Dzieniszewski, L Szponar, B Szczygieł. IŻŻ, Warszawa 2001; 541–558.

[3] Konecka-Matyjek E, Turlejska H, Pilzner U. Ocena warunków sanitarno-higienicznych w polskich szpitalnych blokach żywienia na przestrzeni lat 2001–2006. Problemy higieny i epidemiologii 2008, 89 (1): 93–97.

[4] Food, Fluid an Nutritional Care in Hospitals, Clinical Standards. NHS. Quality Improvement, Scotland 2003.

[5] Resolution ResAP(2003)3 on food and nutrition care in hospitals. Council of Europe. Committee of Ministers, 2003.
[6] Turlejska H, Pilzner U, Konecka-Matyjek E. Rola i znaczenie systemu HACCP w żywieniu zbiorowym w szpitalach. Zdr Pub 2006, 116 (1): 152–156.
[7] Tokarska A, Pysz M. Ocena wartości odżywczej diety podstawowej pacjentów Świętokrzyskiego Centrum Onkologii. Żywienie człowieka i metabolizm 2006; 2: 150–160.
[8] Ciborowska H. Klasyfikacja i charakterystyka diet. W: Ciborowska H, Rudnicka A. Dietetyka zdrowego i chorego człowieka. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009; 223.
[9] Szostak WB, Cichocka A, Szczygłowa H. Modelowe diety lecznicze i diety specjalne. W: Podstawy naukowe żywienia w szpitalach. Red. J Dzieniszewski, L Szponar, B Szczygieł. IŻŻ, Warszawa 2001; 367–405.
[10] Servan-Schreiber D. Dlaczego w konwencjonalnych kuracjach raka wciąż brakuje porad żywieniowych. Antyrak, Warszawa 2008; 166.
[11] Smith R. Let food by the medicine. British Medical Journal 2004; 328: 7433.
[12] Szponar L, Turlejska H, Pelzner U. Normy wyżywienia dla chorych dzieci i dorosłych. W: Podstawy naukowe żywienia w szpitalach. Red. J Dzieniszewski, L Szponar, B Szczygieł. IŻŻ, Warszawa 2001; 247–290.
[13] Turlejska H. Zasady GHP i GMP oraz system HACCP jako narzędzia zapewnienia bezpieczeństwa zdrowotnego żywności. FAPA, Warszawa 2003.
[14] Ustawa z dnia 11 maja 2001 r. o warunkach zdrowotnych żywności i żywienia (Dz.U.01.63.634) z późn. zm.
[15] Turlejska H, Pelzner U, Konecka-Matyjek E i wsp. Przewodnik do wdrażania zasad GMP / GHP i systemu HACCP w zakładach żywienia zbiorowego. FAPA, Warszawa 2003.

Adres do korespondencji:

mgr inż. Anna Tokarska
Dział Żywienia ŚĆO
25–734 Kielce, ul. Trawińskiego 3
e-mail: annato@onkol.kielce.pl
tel/fax. 41 36 74 347

POŁOŻNICTWO. MINIONA EPOKA. PRZYCZYNEK DO HISTORII POŁOŻNICTWA

OBSTETRICS. BYGONE AGE. A MONOGRAPH TO THE HISTORY OF OBSTETRICS IN POLAND

Andrzej Malarewicz, Michał Sola

Zakład Perinatologii i Pielęgniarstwa Położniczego, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa,
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach
Kierownik Zakładu: prof. zw. dr hab. Andrzej Malarewicz

STRESZCZENIE

W 1971 roku profesorowie Ireneusz Roszkowski i Stefan Soszka, oceniając aktualny stan medycyny polskiej stwierdzili, że w okresie 25 lat po II wojnie światowej nastąpił, w porównaniu z wczesnymi latami powojennymi, bujny rozwój położnictwa i ginekologii charakteryzujący się przede wszystkim znacznym obniżeniem wskaźników umieralności okołoporodowej matek, płodów i noworodków. Droga do tych osiągnięć nie była łatwa. Przykładem może być tworząca się od 1953 roku białostocka szkoła położniczo-ginekologiczna, której głównym zadaniem, wymagającym jak najszybszego zrealizowania, było zwalczanie poronień kryminalnych, tzw. babkarstwa i zakażeń połogowych. Na podstawie wspomnień kilku lekarzy praktykujących w latach czterdziestych i pięćdziesiątych XX wieku na ziemiach wschodnich przedstawiono związane z położnictwem problemy lecznicze oraz zabobony i przekonania, pochodzące jeszcze ze średniowiecza, związane z leczeniem panujące niekiedy wśród ówczesnego społeczeństwa. Poważnym problemem w owych czasach była działalność „babek" uważanych powszechnie za specjalistki w odbieraniu porodów i wyspecjalizowanych w przerywaniu ciąży. Dzięki ogromnemu zaangażowaniu i działalności Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego wspomniane osoby szybko straciły na znaczeniu, ale jeszcze w końcu lat sześćdziesiątych XX w. zdarzały się pojedyncze przypadki zabobonów i zwyczajów utrudniające prowadzenie działalności położniczej. Autorzy przytaczając niektóre przykłady takich utrudnień, opierają się zarówno na dostępnych pamiętnikach lekarzy, jak i doświadczeniach własnych. Przytoczone przykłady są ilustracją problemów z jakimi długo po II wojnie światowej borykało się położnictwo w Polsce. Pokazują dlaczego m.in. twórca białostockiej szkoły położniczo-ginekologicznej, prof. Stefan Soszka, obejmując na początku lat pięćdziesiątych ubiegłego stulecia placówkę naukową na wschodzie Polski, zabrał się przede wszystkim do zwalczania zabobonów, „babkarstwa" i zakażeń położniczych. W świetle historycznych danych nie dziwi fakt, że nadrzędnym celem nowoczesnego położnictwa, dobrze pamiętającego swoją historię, jest profilaktyka i troska o prawidłowy rozwój ciąży i szczęśliwe jej zakończenie.

Słowa kluczowe: historia położnictwa, zabobony położnicze, kołtun, babkarstwo.

SUMMARY

In 1971 professors Ireneusz Roszkowski and Stefan Soszka while assessing the actual state of Polish medicine stated that within the period of 25 years after World War II, as opposed to the early post-war years, a thriving development of obstetrics and gynaecology took place characterized mainly by significant decrease in perinatal morbidity rate of mothers, fetuses and newborns. The route to these achievements was not easy. Take the example of the school of obstetrics and gynaecology in Białystok being formed from 1953 whose main objective, requiring the quickest realization possible, was to fight the criminal miscarriages, the so called "granny midwifery" (inexpert village midwifery) and puerperal infections. Treatment problems connected with obstetrics and Medieval superstitions and convictions pertaining to treatment still persisting in some parts of the society have been presented on the basis of memories of several doctors pursuing their occupation in the 1940s and 1950s on the Eastern lands of Poland. A serious problem of those times was constituted by the activities of women called "granny midwives" who were popularly considered to be specialists in delivering babies and interrupting pregnancies. Thanks to the great engagement and activities of the Polish Gynaecological Association the aforementioned persons quickly lost their significance in the society. However even in the late 60s there were several cases of superstitions and customs hindering the conduct of obstetric activities. The authors present some examples of such obstacles on the basis of accessible doctors` memoirs and their own experiences. The presented examples illustrate the problems to be tackled by Polish obstetrics after World War II. These examples manifest why, among others, professor Stefan Soszka, the founder of the school of obstetrics and gynaecology in Białystok, who became the head of the facility in the Eastern lands of Poland in the early 50s, started the struggle mainly to fight the superstitions, folk midwives and obstetric infections. In the light of the abovementioned historic data it is of no surprise that the paramount objective of modern obstetrics, well-aware of its history, is constituted by prophylaxis and care of proper development of pregnancy and its happy ending.

Key wards: history of obstetrics, obstetrical superstitions, matted hair, granny midwifery.

Celem artykułu jest przedstawienie niektórych problemów, z którymi spotykali się na co dzień w pracy położnicy jeszcze na początku II połowy ubiegłego wieku, związanych z pokutującymi wśród pacjentów dawnymi przekonaniami i zabobonami.

Już w 1971 roku profesorowie położnictwa i ginekologii, Ireneusz Roszkowski z Warszawy i Stefan Soszka z Białegostoku, oceniając aktualny stan medycyny polskiej, stwierdzili, że w okresie 25 lat po II wojnie światowej nastąpił, w porównaniu z wczesnymi latami powojennymi, intensywny rozwój położnictwa i ginekologii, charakteryzujący się przede wszystkim znacznym obniżeniem wskaźników umieralności okołoporodowej matek, płodów i noworodków [1]. Liczba klinik położnictwa i chorób kobiecych wzrosła z 5 przed 1939 rokiem do 23. W każdym powiecie powstał oddział położniczo-ginekologiczny, 98% porodów odbywało się pod fachową opieką. Wskaźnik zgonów kobiet w czasie ciąży, porodu i połogu (zgony na 10 000 urodzeń) został obniżony z 13,3 w 1949 do 4,5 w 1967 roku, a wskaźnik umieralności okołoporodowej płodów i noworodków (zgony na 1000 urodzeń żywych i martwych) został obniżony z 68,0 w 1950 do 25,0 w 1968 roku.

Dojście do tych osiągnięć nie było łatwe. Przykładem może być tworząca się od 1953 roku tzw. białostocka szkoła położniczo-ginekologiczna.

Profesor Józef Musiatowicz tak opisał początek tworzenia się tej szkoły i zarazem powstanie nowoczesnej kliniki w ramach organizowanej od podstaw Akademii Medycznej w Białymstoku: „Około południa, 1 września 1953 roku, pociąg jadący z Gdańska przybył na stację Białystok Centralny. Z pociągu wysiadły trzy bliskie sobie osoby – dr Józef Musiatowicz, dr Ryszard Niklewicz i docent Stefan Soszka. Przed dworcem kolejowym stał rząd konnych dorożek, a wśród nich dorożka szpitalna. Powoził nią Piotruś, szpitalny woźnica. Dorożka przewiozła trzech panów do lecznicy mieszczącej się w starym pożydowskim szpitalu przy ulicy Warszawskiej 15, gdzie panowie rzucili się w wir intensywnej pracy" [2, 3].

Tworzenie białostockiej szkoły położniczo-ginekologicznej zbiegło się z zapoczątkowaniem nowej ery w położnictwie polskim, która umownie datuje się od pierwszej Krajowej Narady Towarzystwa Ginekologicznego. Narada ta odbyła się w Poznaniu 12 i 13 grudnia 1953 roku . Przewodniczył jej prof. Ireneusz Roszkowski [4]. Efektem tego spotkania było wprowadzenie analiz śmiertelności okołoporodowej noworodków w poszczególnych ośrodkach położniczo-ginekologicznych. Posiedzenia poświęcone tym zagadnieniom zwano popularnie „zaduszkami". Od tej pory nie tylko matka, ale również płód i noworodek uzyskały właściwą opiekę we współpracy położników z pediatrami, anatomopatologami, biochemikami, fizjologami, internistami, neurologami i psychologami [1].

Docent Stefan Soszka, kierownik nowo powstałej Kliniki Akademii Medycznej w Białymstoku, urzędowanie rozpoczął od spotkania z ordynatorami i wszystkimi lekarzami pracującymi w szpitalu. Przede wszystkim, jak wspomina prof. Wanda Alicja Kazanowska [5], zwrócił uwagę na potrzebę organizacji (poza pracą kliniczną) działalności naukowej i tworzenia pracowni naukowych. Następnie, już w gronie najbliższych współpracowników – ginekologów Aleksandra Krawczuka, Wandy Alicji Kazanowskiej, Wacława Dzieszko i okulisty Marii Dymitrowskiej, za główne zadanie, wymagające jak najszybszego zrealizowania, przyjął zwalczanie poronień kryminalnych oraz tzw. babkarstwa. Oprócz tego ogromny nacisk postawił na bezwzględną potrzebę zwalczania zakażeń i najczęściej spotykanych schorzeń nowotworowych [5].

Nie bez powodu prof. Stefan Soszka zabrał się na początku za zwalczanie „babkarstwa". Jeszcze bowiem w latach międzywojennych XX wieku i po II wojnie światowej, aż do połowy lat pięćdziesiątych ubiegłego wieku, szczególną rolę w opiece nad kobietą ciężarną odgrywała „babka akuszerka" wywodząca się najczęściej spośród kobiet posiadających duże osobiste doświadczenie związane z rodzeniem dzieci. Włodzimierz Piątkowski przypomniał [6], że wyznawano pogląd, że skoro „ona 6-cioro dzieci urodziła, to się na tym zna".

„Babki" powszechnie uważane były za specjalistki w odbieraniu porodów i za osoby znające się na opiece nad położnicą i noworodkiem. Posiadane przez nie doświadczenie życiowe traktowano jako najbardziej wiarygodne źródło umiejętności położniczych. Wprawdzie pojawiły się wykształcone, profesjonalne akuszerki [7], ale nie zyskiwały one łatwo akceptacji i poważania, zwłaszcza w środowiskach wiejskich. Wykonywane przez nie czynności nie były bowiem zrozumiałe ogółowi, wydawały się zbędne, a nawet budziły lęk. Stosunek do tych dyplomowanych akuszerek zilustrował Włodzimierz Piątkowski [6], przytaczając znane z własnej praktyki opinie, że: „babka akuszerka co chwila palcami wchodzi i coś rusza, żeby się otwór w macicy powiększył. A taka egzaminowana akuszerka nie chciałaby otworu robić, ino by się myła i myła. Raz ma człowieka dotknąć, to się tyle czasu do tego myć musi... A po porodzie egzaminowana akuszerka ręcznik maczany w zimnej wodzie kobiecie na brzuch kładzie. Jeszcze macicę przeziębi".

Ogromną rolę, jeszcze w końcu lat pięćdziesiątych ubiegłego wieku, odgrywały „babki" wyspecjalizowane w przerywaniu ciąży [6]. „Zapotrzebowanie" na ich działalność było duże. Czynnościom tym sprzyjała zarówno niedostateczna wiedza ludzi dotycząca plano-

wania rodziny, jak i brak środków antykoncepcyjnych, nietolerancja dla dzieci pozamałżeńskich, obawa przed pogorszeniem się standardu życia oraz prawno-administracyjny zakaz przerywania ciąży. Nieprzestrzeganie elementarnych zasad aseptyki, stosowanie przez „babki" szkodliwych dla zdrowia technik przerywania ciąży, nieznajomość warunków anatomicznych, powodowało często ciężkie uszkodzenia macicy i sąsiednich narządów oraz ciężkie zakażenia przyranne prowadzące nieraz do zakażenia uogólnionego.

„Babki" dokonywały przerywania ciąży w różny sposób. Jedne podawały do picia środki roślinne, inne wprowadzały do dróg rodnych roztwory żrących chemikaliów (nafta, kwas solny), jeszcze inne dłubały w macicy ciężarnej różnymi narzędziami, takimi jak: zaostrzone patyki, gęsie pióra, haczykowato zagięte druty i pręty itp. Takimi zabiegami nie można było oczywiście opróżnić dokładnie macicy i zwykle uszkodzone, zalegające w jej jamie, obumarłe jajo płodowe zakażone bakteriami gnilnymi rozkładało się i powodowało ropne zapalenie macicy ze wszystkimi tego następstwami.

Kobiety decydujące się na przerwanie ciąży i korzystające z usług „babek przerywaczek" musiały akceptować podejmowane przez nie czynności, zależało im bowiem przede wszystkim na szybkim pozbyciu się ciąży, nawet kosztem zdrowia oraz na zapewnieniu pełnej dyskrecji.

Dzięki ogromnemu zaangażowaniu i działalności Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego „babki przerywaczki" straciły na znaczeniu. W dużym stopniu przyczyniły się też do tego wprowadzone przepisy dopuszczające dokonywanie zabiegów przerywania ciąży w gabinetach lekarskich [6]. W końcu lat sześćdziesiątych ubiegłego wieku spotykało się już tylko pojedyncze przypadki usuwania ciąży przez nieupoważnione do tego osoby. Rzadziej występowały też ciężkie jatrogenne śmiertelne zakażenia uogólnione związane z działalnością „babek przerywaczek" ciąży.

Następnym ważnym problemem, z którym od dziesiątków lat borykały się oddziały położnicze, była walka z zakażeniami połogowymi, dla których w 1716 roku lekarz angielski Edward Strother wprowadził termin „gorączka połogowa" [8] i o których już w 1843 roku Oliver Wendell Holmes, pisarz i lekarz amerykański, powiedział, że są one chorobą zakaźną przenoszoną przez personel służby zdrowia [8]. Z tymi zakażeniami jako pierwszy podjął walkę jeden z najtragiczniejszych przedstawicieli nauki położniczo-ginekologicznej, Węgier z pochodzenia, Ignaz Philipp Semmelweis [9, 10]. Ten uczony, w 1847 roku dokonał jednego z największych odkryć w medycynie. Wprowadził pojęcie „infekcji kontaktowej" i pierwszy wprowadził do kliniki położniczej zasady antyseptyki i aseptyki, a umarł w zapomnieniu nie uzyskawszy aprobaty współczesnych mu wielkich uczonych. Na ironię zakrawa fakt, że zmarł na chorobę (zakażenie uogólnione), którą zwalczał przez całe życie [11].

Walka z zakażeniami połogowymi stała się nadrzędnym celem oddziałów położniczych w okresie po II wojnie światowej. Zakażenia połogowe, będące wynikiem przyrannej infekcji jamy macicy oraz uszkodzeń kanału rodnego i krocza, w niepomyślnych przypadkach – leczenia, kończyły się zgonem [12]. Z tego powodu zakażenia połogowe interesowały wielu badaczy i wszelkimi sposobami starano się nie tylko im zapobiegać, ale i prawidłowo je leczyć. Problemem tym, już w czasie okupacji niemieckiej, zainteresował się m.in. wspomniany wcześniej Stefan Soszka [2]. Pracując w Szpitalu Przemienienia Pańskiego w okupowanej Warszawie, zajmował się jednocześnie pracą laboratoryjną, wykonując przede wszystkim badania umożliwiające, jego zdaniem, wczesne wykrycie zagrożenia lub potwierdzenie rozpoznania zakażeń połogowych. Nie było to zadanie łatwe. Nieliczne istniejące testy bakteriologiczne nie były jeszcze dokładnie opracowane. Soszka starał się więc szybko rozpoznawać zaawansowanie choroby, oceniając pod mikroskopem m.in. rozmazy krwi obwodowej. Konfrontując obrazy mikroskopowe ze stanem klinicznym chorych położnic, zauważył, że pojawienie się eozynofilów w rozmazie krwi, oprócz innych leukocytów, było sygnałem zdrowienia chorych. Radość młodego położnika ze swego odkrycia była ogromna. Spostrzeżenia poczynione w owym czasie przez Stefana Soszkę do dzisiaj znajdują ważne miejsce w diagnostyce.

Znamienną ilustracją stanu, w jakim znajdowało się położnictwo w latach czterdziestych i pięćdziesiątych ubiegłego wieku w Polsce, są wspomnienia wiejskiego lekarza Aleksandra Bałasza [13]. Pisał on: „Warunki, w jakich odbywały się porody, były różne, w zależności od stanu majątkowego i chęci stosowania higieny. Niestety, schludnych izb w tamtych czasach widziałem niewiele. Utkwił mi w pamięci poród wdowy z Janowicy. W małej ciemnej izbie o malutkim okienku wielkości czapki, o podłodze – klepisku z gliny, na pryczy pokrytej słomą leżała rodząca. O zabraniu jej do szpitala już nie było mowy. Musiałem udzielić pomocy na miejscu. Tymczasem tyłem do pryczy stał uwiązany koń. Jeszcze nigdy nie przyjmowałem porodu w tak bliskim sąsiedztwie konia. Znajdowałem się w niebezpiecznym zasięgu jego kopyt i każdej chwili byłem narażony na niespodziewane kopnięcie. Na szczęście poczciwa szkapina stała spokojnie i poród odbył się normalnie".

Albo taki obrazek z tych samych wspomnień dotyczący warunków panujących w wiejskim szpitalu [13]: „W szpitalu brak było miejsc dla położnic. Po-

rody odbywały się w ambulatorium, a w tym czasie gromada chorych cierpliwie oczekiwała na przyjęcia, przerwane na okres porodu. Tylko ciężko chorzy dostawali się do szpitala na wyczucie sióstr. Omijało ich w ten sposób długie wyczekiwanie. Stłoczeni w ciemnym korytarzu pacjenci, ubezpieczeni i nieubezpieczeni chłopi, wykazywali maksimum dobrej woli. Matki zatykały dzieciom usta, aby te nie zamąciły hałasem spokoju. Mężczyźni palili bezlitośnie tytoń, zadymiając ciasne i zatłoczone pomieszczenie. Przy zjawieniu się kogoś ze służby szpitalnej papierosy ginęły w rękawach, w kieszeni lub w zanadrzu. Nieraz tak oczekiwali do późnych godzin nocnych".

Na porządku dziennym były również takie sytuacje [6]: „W pewnej chwili do pokoju wpadł wysoki, potężnie zbudowany chłop z rozwichrzoną czupryną i zaczął lamentować. Panie [...] żona umiera! Dowiedziałem się później, że chodzi o rodzącą z Zabitka [...] Konie ruszyły z miejsca co sił [...] Wysiadłem i pobiegłem co tchu. Ktoś biegł za mną z walizką pełną narzędzi i leków. Drzwi były otwarte na oścież, toteż dosłownie wbiegłem do izby. Małe okienko, ponury, pochmurny dzień, w izbie zimno jak w piwnicy. Jakieś liche meble pokrzywione od starości jeszcze bardziej pochylały się na nierównym klepisku. W rogu pod oknem leżała nieruchomo kobieta, blada, bez tętna. Na łóżku nie było prześcieradła. Leżała na gołej słomie, a pod nią widniały kałuże krwi. Obok kręciła się gromadka dzieci mało różniących się od siebie wiekiem, a jeszcze mniej wzrostem. Naliczyłem pięcioro, szóste w kołysce. Od łóżka rozchodziły się krwawe ślady stóp dziecięcych po całej izdebce. One do ostatniej chwili nie wiedziały, że matka już nie żyje [...] Widok ten załamał mnie. Zapytałem z goryczą – dlaczego tak późno przyjeżdżacie po pomoc? Uważali, że skoro pięcioro dzieci urodziła bez doktora, to i szóste urodzi. Byli przekonani, że łożysko po córce może odejść samo i za dwa dni".

Powszechny w Polsce w XIX wieku i zdarzający się jeszcze w połowie XX wieku był kołtun. Powstawał we włosach, które dłuższy czas nie były myte i czesane oraz zostały umyślnie zlepione. Taki zlepek włosów, nierozczesywany latami, mógł osiągać wielkie rozmiary. Czasami pokrywał głowę jak czapka albo zwisał aż do pasa. Był zanieczyszczony brudem, drobnoustrojami chorobotwórczymi i nierzadko rozmnażały się w nim wszy. Stanowił niebezpieczne źródło wszelkiego rodzaju zakażeń, w tym zakażenia uogólnionego. Według Romana Dzierżanowskiego [8] pierwsze przypadki kołtuna pojawiły się w Polsce w 1288 roku w okresie kolejnych najazdów Tatarów. Nazwa łacińska kołtuna – *plica polonica* – niestety nie przynosi Polakom zaszczytu [14].

Kołtun, będący następstwem nieprzestrzegania podstawowych zasad czystości, był chorobą, jak już w 1815 roku stwierdził polski lekarz August Ferdynand Wolf, powstałą na podłożu przesądów ludowych i traktowany był jako talizman mający chronić przed wszystkimi chorobami. Powszechnie wierzono i przekonana była o tym również większość lekarzy, że obcięcie kołtuna było bardzo niebezpieczne dla zdrowia. Władysław Szumowski [15] przytoczył szeroko znane na przełomie XVIII i XIX wieku poglądy znakomitego polskiego lekarza pochodzenia szwajcarskiego Leopolda Lafontaine, który twierdził, że kołtun jest objawem wręcz pożądanej tzw. choroby kołtunowej. Był przekonany, że w kołtunie usadawiają się wszystkie groźne choroby, które w razie niedopuszczenia do jego wytworzenia się lub w przypadku obcięcia, nie mając gdzie się zlokalizować, atakują inne narządy, a przede wszystkim mózg, płuca, żołądek oraz system nerwowy i doprowadzają do szybkiej śmierci.

Dopiero w drugiej połowie XIX wieku internista, profesor Józef Dietl, kierownik Kliniki Chorób Wewnętrznych w Krakowie, dowiódł, dysponując materiałem kilkuset obciętych kołtunów, całą bezpodstawność dotychczasowych poglądów [16]. Mimo to, jeszcze kilkadziesiąt lat po II wojnie światowej, w niektórych środowiskach przypisywano kołtunowi, podobnie jak w średniowieczu, magiczną moc chroniącą przed zachorowaniem.

Włodzimierz Piątkowski [6] wspominał: „Przywieźli chorą z olchowickiej gminy. Kobieta lat dwadzieścia wyglądała na czterdzieści. Była w roboczym kombinezonie. Przybyła tu po doznanym wypadku w pracy [...]. Była traktorzystką. Na szczęście nie stwierdziłem poważniejszych obrażeń [...]. Tragedia rozegrała się dopiero w chwili, gdy siostry usiłowały zdjąć kołtun z głowy pacjentki. Wystraszona chora usiłowała uciekać ze szpitala, krzyczała co sił, że chcą ją pokaleczyć, złamać życie, uśmiercić. Próbowałem wyjaśnić cały bezsens zabobonu, przekonywałem o nieszkodliwości likwidacji kołtuna. Niestety, bez skutku. Co robić? [...] Wypisać pacjentkę ze szpitala z kołtunem na głowie? To najłatwiejsze posunięcie wystawiłoby nam świadectwo bezradności. Utwierdziłoby wiarę wsi w potężną, tajemniczą siłę zabobonu, której nawet sam lekarz boi się i w trosce o własne bezpieczeństwo woli nie interweniować [...]. Kobieta była rozgarnięta, oczytana i zdawać by się mogła kobietą postępową, choć ukończyła tylko parę klas szkoły wiejskiej. Nikt by nie przypuszczał, że ta sama kobieta, posiadająca tyle wiedzy o skomplikowanych maszynach rolniczych, tyle wiary w zwycięstwo techniki i postępu na wsi – jednocześnie ma na głowie kołtun, namacalny dowód zacofania, ciemnoty i wszystkiego co urąga postępowi. Kołtun w końcu zdjąłem, zapewniając pacjentkę, że wszystkie skutki tego posunięcia biorę na siebie [...]. Wierzyła, że le-

karz także zdolny jest do odwrócenia czarów. Jednak nie była pewna tego i ciągle pytała o moje zdrowie".

Jeden z autorów niniejszej pracy Andrzej Malarewicz również miał osobiste lekarskie perypetie z kołtunem. Pod koniec lat sześćdziesiątych ubiegłego wieku, jako lekarz dyżurny w klinice ginekologicznej w Białymstoku, przyjął do szpitala krwawiącą z dróg rodnych, pacjentkę. W tamtych czasach wydawało się to już nieprawdopodobne, żeby ktoś nosił kołtun na głowie. Jednak okazał się on autentyczny i rozsiewał wokół straszliwy fetor. O możliwości tworzenia się kołtuna wiedział z podręczników, ale na żywo widział go po raz pierwszy. W dobrej wierze, w trosce o zasady antyseptyki chciał, z pomocą dyżurującej położnej, natychmiast zabrać się do ścięcia kołtuna. Opierająca się temu zabiegowi pacjentka walczyła z nimi dzielnie i nie dopuściła swojej głowy. Zresztą do akcji obronnej wkroczyła też jej rodzina. Musiano skapitulować. Po porozumieniu się z kierownikiem kliniki, chcąc uniknąć nieprzyjemnej i groźnej sytuacji, okręcono głowę grubą warstwą bandaża, po uprzednim obfitym zlaniu jej spirytusem sabadylowym. I tak następnego dnia, po udzieleniu pomocy ginekologicznej, pacjentka została wypisana do domu. Była to mieszkanka jednej z nadgranicznych wsi na wschodzie województwa. Przed kliniką i w izbie przyjęć koczowała jej rodzina wrogo usposobiona do nieodpowiedzialnych lekarzy, chcących zrobić krzywdę ich krewnej. Zabrali z kliniki „zdrową" kobietę, ale ich pomstowania jeszcze długo dźwięczały w uszach.

Z opowiadań pracującego w końcu lat sześćdziesiątych XX w. w Ełku ginekologa znany jest podobny przypadek hospitalizowanej pacjentki z kołtunem. Była to kobieta pochodzenia romskiego. Ówczesny ordynator, znany lekarz Bil Świątecki, stwierdziwszy kołtun na głowie przyjętej do oddziału pacjentki, bez zastanowienia kazał go natychmiast zlikwidować. Mimo oporu kobiety, wśród krzyków i wyzwisk, kołtun doszczętnie ścięto. Ale pracownicy oddziału nie wiedzieli, że pod szpitalem rozłożył się cały tabor cygański. Gdy Cyganie dowiedzieli się o „nieszczęściu" jakie spotkało ich krewną, otoczyli szpital i zagrozili jego pracownikom samosądem. Ta nieprzyjemna sytuacja i „areszt" personelu trwały kilka dni, aż do momentu, gdy cała cygańska gromada zobaczyła wychodzącą ze szpitala, uśmiechniętą, zadowoloną i całkowicie zdrową kobietę.

Przedstawione przykłady pokazują m.in. dlaczego prof. Stefan Soszka, obejmując placówkę naukową na wschodzie Polski, zabrał się przede wszystkim do zwalczania zabobonów, „babkarstwa" i zakażeń położniczych.

W opracowaniu wydanym z okazji 24. Krajowego Kongresu Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego, który odbył się w 1991 roku autorzy [17], wskazując na rozwój, jaki dokonał się w ginekologii i położnictwie i omawiając trzy obszary tego ogromnego postępu – pierwszy dotyczy bezpośredniego adaptowania osiągnięć naukowych, drugi – zależny od nowych technologii oraz trzeci – będący wyrazem istnienia w położnictwie i ginekologii różnych „szkół" naukowych, zgodnie stwierdzili, że celem nadrzędnym nowoczesnego położnictwa, musi być profilaktyka i troska o prawidłowy rozwój ciąży i jej szczęśliwe zakończenie. Aktualnie postulat ten rozszerzono na wszystkie okresy życia kobiety z naciskiem na zapobieganie zapaleniom, nowotworom i zaburzeniom statyki żeńskich narządów płciowych.

PIŚMIENNICTWO

[1] Roszkowski I, Soszka S. Ginekologia Polska w dwudziestopięciolecie. W: Stan medycyny polskiej w opinii towarzystw lekarskich. Red. M Stefanowski, T Koszarowski, J Nowicki. PZWL, Warszawa 1971; 189–196.

[2] Malarewicz A. Stefan Soszka uczony minionej epoki. α – media Press. Bielsko-Biała 2009.

[3] Musiatowicz J. Słowo o profesorze Stefanie Soszce. Biuletyn STG 1992; 1: 11–12.

[4] Waszyński E. Polskie Towarzystwo Ginekologiczne. Zarys historii 1889–2009. BiFolium, Lublin 2009.

[5] Kazanowska W. O profesorze zwyczajnym doktorze habilitowanym Stefanie Soszce. Biuletyn STG 2003; 12(46): 11–15.

[6] Piątkowski W. Spotkania z inną medycyną. Wydawnictwo Lubelskie, Lublin 1990.

[7] Waszyński E. Historia położnictwa i ginekologii w Polsce. Volumed, Wrocław 2000.

[8] Dzierżanowski R. Słownik chronologiczny dziejów medycyny i farmacji. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1983.

[9] Thorwald J. Stulecie chirurgów. Wydawnictwo Literackie, Kraków-Wrocław 1987.

[10] Malarewicz A. Propedeutyka położnictwa i ginekologii. W: Położnictwo. Podstawy opieki położniczej. Podręcznik dla studentów licencjackich i magisterskich kierunków położnictwa i pielęgniarstwa. Red. A Malarewicz. Wydawnictwo Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego, Kielce 2009; 11–26.

[11] Heimtath T. Rozwój ginekologii i położnictwa. W: Historia Medycyny. Red. T. Brzeziński. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1988; 455–465.

[12] Klimek R. Położnictwo. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1988.

[13] Bałasz A. Lekarz wiejski. W: Pamiętniki Lekarzy. Red. K Bidakowski, T Wójcik, Czytelnik, Warszawa 1968; 811–854.
[14] Dobrzycki H. O kołtunie, pospolicie plica polonica zwanym. Cyt. za Dzierżanowski R. Słownik chronologiczny dziejów medycyny i farmacji. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1983.
[15] Szumowski W. Historia Medycyny. Sanmedia, Warszawa 1994.
[16] Księga pamiątkowa w 50. rocznicę śmierci J. Dietla. Kraków 1988. Cyt. za: Szumowski W. Historia Medycyny. Sanmedia, Warszawa 1994.
[17] Pisarski T, Obara M, Waszyński E. Szkoły i twórcy współczesnej ginekologii polskiej. PTG, Poznań 1991.

Adres do korespondencji:

prof. zw. dr hab. n. med. Andrzej Malarewicz
25–317 Kielce, al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: andrzejmalarewicz@interia.pl
tel. 602 523 266

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 lndex Medicus), rok, tom i strony początkową i końcową. Jeżeli liczba autorów przekracza 3, to po 3 nazwiskach dodać: i wsp. Wszystkie pozycje piśmiennictwa powinny być zamieszczone w tekście. W pracach oryginalnych i poglądowych należy uwzględnić do 40 pozycji, w kazuistycznych do l0. 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 arthopod 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 lndex 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 l0. 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 arthopod 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