

Studia Medyczne
Tom 16

MEDICAL STUDIES

Edited by Stanisław Głuszek

Vol. 16

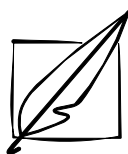
Q U A R T E R L Y
October–December

Studia Medyczne

Pod redakcją Stanisława Głuszka

Tom 16

K W A R T A L N I K
październik–grudzień



Wydawnictwo
Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego
Jana Kochanowskiego

Kielce 2009

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. Krzysztof Bielecki (Warszawa)

dr Barbara Błaszczyk (Kielce)

prof. Jean-Pierre Chambon (Lille, Francja)

dr Elżbieta Cieśla (Kielce)

prof. Jan Czesław Czabała (Warszawa)

prof. Stanisław Jerzy Czuczwar (Lublin)

prof. Teofan Maria Domżał (Warszawa)

prof. Wiesław Drozdowski (Białystok)

prof. Sławomir Dutkiewicz (Warszawa)

prof. Bogusław Frańczuk (Kraków)

prof. Andrzej Fryczkowski (Warszawa)

prof. Pavol Holéczy (Ostrava, Czechy)

doc Helena Kadučáková (Ružomberok, Słowacja)

dr Wojciech Kiebzak (Kielce)

prof. Rudolf Klimek (Kraków)

prof. Marek Kochmański (Warszawa)

dr Aldona Kopik (Kielce)

prof. Teresa Korwin-Piotrowska (Szczecin)

prof. Anton Lacko (Ružomberok, Słowacja)

prof. Jerzy Kotowicz (Warszawa)

prof. Romuald Lewicki (Warszawa)

prof. Andrzej Malarewicz (Kielce)

dr Małgorzata Markowska (Kielce)

dr Leszek Nowak (Kielce)

prof. Grażyna Nowak-Starz (Kielce)

prof. Józef Opara (Repty Śląskie)

prof. Siarhei Pańko (Brześć, Białoruś)

prof. Stanisław Pużyński (Warszawa)

prof. Stanisław Radowski (Warszawa)

dr Tomasz Rogula (Cleveland, USA)

prof. Grażyna Rydzewska (Kielce)

prof. Andrzej Rydzewski (Kielce)

prof. Danuta Ryglewicz (Warszawa)

prof. Halina Sińczuk-Walczak (Warszawa)

prof. Wojciech Sobaniec (Białystok)

prof. Marek Spaczyński (Poznań)

prof. Bruno Szczygieł (Warszawa)

prof. Monika Szpringer (Kielce)

prof. Wiesław Szymański (Bydgoszcz)

dr Andrew Ukleja (Cleveland, USA)

dr Piotr Walerian (Warszawa)

prof. Beata Wożakowska-Kapłon (Kielce)

dr Barbara Wybraniec-Lewicka (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

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

Małgorzata Marchlewicz

Korekta/Proofreading

Zofia Michalska

Formatowanie komputerowe/Computer formatting

Anna Domańska

Copyright © by Wydawnictwo Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego, Kielce 2009

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

- Bioterrorism and Ecoterrorism – contemporary dangers for the international safety***
Bioterroryzm i ekoterroryzm – zagrożenie współczesnego świata 7
Mirosława Skawińska

PRACE ORYGINALNE/ORIGINAL PAPERS

- Powrót funkcji hemodynamicznej lewego przedsionka po skutecznej kardiowersji migotania przedsionków w zależności od czynności rozkurczowej lewej komory***
The restoration of left atrium hemodynamics after successful cardioversion of atrial fibrillation due to left ventricle diastolic function 13
Dawid Bąkowski, Beata Wożakowska-Kapłon

- Kształtowanie się poziomu rozwoju fizycznego i sprawności motorycznej a aktywność fizyczna studentów fizjoterapii Wydziału Nauk o Zdrowiu UJK w Kielcach oraz ich wybrane zachowania prozdrowotne***
Developing the level of physical development and motor efficiency versus physical activity of the physiotherapy students of the Faculty of Health Sciences and their selected pro-health behavior 21
Elżbieta Cieśla

- Zmiana motywacji do leczenia osób uzależnionych od alkoholu w trakcie terapii odwykowej***
A change of the motivation in treating people addicted to alcohol during a disacustoming therapy 29
Jolanta Karyś, Monika Szpringer, Tomasz Karyś

PRACE POGLĄDOWE/REVIEW PAPERS

- Mózgowy peptyd natriuretyczny w chorobie niedokrwiennej serca***
B-type natriuretic peptide in coronary artery disease 35
Alicja Stępień-Wąlek, Beata Wożakowska-Kapłon

- Niealkoholowa choroba stłuszczeniowa wątroby – aktualne poglądy na etiopatogenezę i przebieg***
Non alcoholic fatty liver disease – current view on pathogenesis and course 43
Piotr Lewitowicz, Ewa Dutkiewicz, Agata Horecka-Lewitowicz

- Rola wolnych rodników w patogenezie chorób neurodegeneracyjnych***
Role of free radicals in pathogenesis of neurodegenerative diseases 49
Dorota Sokołowska, Janusz Wendorff

- Choroba refluksowa przełyku u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym***
Gastroesophageal reflux disease in children with cerebral palsy 55
Iwona Jasińska-Jaskuła

- Uwarunkowania relacji pacjent – pielęgniarzka w onkologii***
Determinants of the patient – nurse relation in oncology 61
Renata Stępień, Grażyna Wiraszka

<i>Szkice z dziejów leczenia szpitalnego w Kielcach</i> <i>Outline of the history of hospital health care in Kielce</i> Jerzy Krzewicki	67
--	----

RECENZJE/REVIEWS

<i>Howard Gardner, Inteligencje wielorakie. Nowe horyzonty. MT Biznes, Warszawa 2009</i> <i>A review: Howard Gardner, Multiple Intelligences. New Horizons. MT Business, Warszawa 2009</i> Aldona Kopik	77
--	----

<i>Dziecko rzeszowskie 2008. Red. W. Czarny i wsp., Rzeszów 2008</i> <i>A review of the monograph by W. Czarny and the associates entitled Rzeszów child 2008, Rzeszów 2008</i> Andrzej Malinowski	81
---	----

<i>Regulamin publikacji prac w „Studiach Medycznych”</i> <i>Publication instruction in “Medical Studies”</i>	83
--	----

BIOTERRORISM AND ECOTERRORISM - CONTEMPORARY DANGERS FOR THE INTERNATIONAL SAFETY

BIOTERRORYZM I EKOTERRORYZM – ZAGROŻENIE WSPÓŁCZESNEGO ŚWIATA

Mirosława Skawińska

Zakład Profilaktyki Społecznej, Instytut Zdrowia Publicznego

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

Kierownik: dr hab. Monika Szpringer, prof. UJK

SUMMARY

Biological weapons have lots of advantages as a weapon used in terrorist attacks. First of all they are cheap, second they are very effective, thirdly are hard to uncover, fourth easy to manufacture, fifth point, toxic biological materials can be easily stored and hidden, sixth, they do deliver massive destruction. Cost effectiveness analysis done by Americans in 1969 showed that using conventional weapons per square kilometer cost 2,000 dollars, nuclear weapons cost 800 \$, chemical weapons cost 600 \$, but biological weapons cost only 1 \$ per square kilometer, and cause the same destruction to civilian population. Terrorists target: livestock, food plants, stored food, environment, potable water supplies, and total environment. The best known illness causing agents are: anthrax (*Bacillus anthracis*), aflatoxin, mycotoxin (*Clostridium botulinum*).

Key words: biological weapons, terrorist attacks, regionalization, globalization processes, anthrax.

STRESZCZENIE

Broń biologiczna ma wiele zalet jako środek wykorzystywany w zamachach terrorystycznych. Po pierwsze, jest tania, po drugie – bardzo skuteczna, po trzecie – trudna do wykrycia, po czwarte – łatwa w produkcji, po piąte – materiał biologiczny łatwo się przechowuje i ukrywa, po szóste – charakteryzuje ją masowy zasięg rażenia. Na podstawie analizy przeprowadzonej w 1969 roku przez ekspertów dla USA obliczono, że koszt wywołania tych samych strat w ludności cywilnej przy użyciu broni konwencjonalnej wynosi 2000 tys. \$ na 1 km²; nuklearnej 800 \$ na 1 km²; chemicznej ok. 600 \$ na 1 km²; biologicznej 1 \$ na 1 km². Celem ataku terrorystycznego stają się: zwierzęta hodowlane, uprawy roślinne, żywność, środowisko: ekosystem wodny, woda pitna [10]. Najbardziej znane obecnie czynniki chorobotwórcze to bakteria wąglika (*Bacillus anthracis*), aflatoksyna oraz mycotoksina, toksyna botulinowa (*Clostridium botulinum*).

Słowa kluczowe: broń biologiczna, zamach terrorystyczny, globalizacja, regionalizacja, bakteria wąglika.

West

Contemporary world and its specifics is defined by the process of globalization. Globalization is in character international and also local. The notion of the global world means not only mutual actions, values and the outlooks, but also a place where separate regions, local, ethnic or fundamental movements are created. National ethnic or religious identities and ways to construct them also are subject to globalization movement [1].

The eighties and nineties of the last century were characterized by strong intensification of regionalization and globalization processes. These processes influenced various aspects of life such as economics, politics, and social phenomena in all regions and countries of the world. Multitude of definitions in the literature does not allow for wider description of these phenomena, but only for pointing out a few, of their

most important elements. These are: time and space compression, erosion of borders, eliminating geographic barriers, free flow of goods, services, capital, investments, technologies, information, spreading economic activities beyond borders, acceleration of global interactions, intensification of global connections or making interdependencies more profound. Globalization then is a challenge on one hand, and a danger on the other hand.

While eliminating economic, political and geographic borders, globalization destroys and limits functions of the state. This causes free market economy, including freedom from state's controls, the state, which until recently has been the sovereign in this respect. Transnational organizations, associations and corporations gain new roles and become the main beneficiaries and entities in globalization [2].

Era of globalization

Regional integrations transform the present conditions for development to such degree, that they change substantially the basis, which influence prosperity of people and countries. On one hand unemployment rises due to demographic explosion, on the other hand, the natural resources are in short supply. Large numbers of people migrate due to economic reasons, this is a cause of dangerous frictions between countries. We are during the stage of creating civilization of information, then one, based on knowledge, which is now not only the wealth that can be renewed, then primarily creating itself. The civilization of information is one of the fundamental problems for the underdeveloped societies. Underdevelopment amplifies pathological activities and contributes to increases of wars eruption danger. Internal conflicts also erupt, since they are fueled by frustrating expectations, lack of justice, and rising social tensions. Proliferation of mass destruction weapons intensifies such danger.

Social questions emerge, and they threaten capabilities to satisfy the basic needs of the majority of a society. The volume of underground economies increases. Selling children, legally or illegally harvested organs, narcotics, weapons, illegal immigration, sex tourism, malnutrition, social pathologies, terrorism, all these are on the rise and are the only possible ways to handle problems at the family, local, professional and on the state level, and also to a significant degree on the international level [3]. Therefore, the most important qualitative changes in the contemporary world occur in the fields of micro technology, microbiology, information science, telecommunication and genetics. All of them reached a higher stage of development, and also a new role in intellectual capital, changes in economic and political conditions. Capitalism indeed, lost its most significant competitors socialism and communism in the ideological and practical aspect, both for over 130 years influenced transformation and adaptation capabilities of, and within capitalism [2].

Do these changes indicate “the end of history”? as F. Fukuyama maintains, or as maintains S. Huntington “collision of civilizations”?¹ The current ideologies were replaced by antagonisms between civilizations. Main models of political and economic development, each civilization creates its own civilization sepa-

ately. The most important issues that take place in the international arena pertain to cultural differences and result from them as well. Such cultural differences pertain to varying outlooks of people, society, morality and religion, language, traditions, liberties, or equality. S. Huntington lists seven contemporary civilizations of the world: the Chinese, Japanese, Hindu, Muslim, Western, Orthodox and Latin American. He also mentions, in a rather hypothetical manner, the African civilization (footnote by M.S.).

This background begets violence, and this violence has an international character. If the less powerful can not, by any known to them means, force their own will on the stronger, then they will resort to violent means. Terrorism is such means, and it often is the answer to terror [4]. One of the differences between terror and terrorism is: “reversal of proportion between the power and intimidation” [5].

Terrorism

We understand, these days, the notion of “terrorism” as: activities of organized extremists’ groups or organizations, which use force or threaten to use force, in pursuit to realize their aims. Terrorism in terms of violation of international laws is inextricably linked with selling people (usually young women), printing counterfeited money, sales of illegal drugs and psychotropic substances [6]. On the other hand terrorism, understood as applying violence by the weaker against the stronger, is to some degree, a social phenomenon bearing pathological symptoms. Such process is a social, and a political one, it is also very dynamic, constantly in the process of development, constantly being improved by fanatic minds subscribing to the philosophy of spreading fear.

In the era of globalization, technologic development and new scientific inventions, terrorists are looking for effective means to spread fear, publicize causes they fight for, and increase their bargaining power [7]. Therefore the fact, that people are especially terrified, during the recent years, by so called “super terrorism”, meaning using weapons of mass destruction such as: biological, chemical, radioactive and nuclear weapons, does not surprise anyone. Bio terrorism means using biological weapons in terrorist attacks. Various bacteria can be used, these include: anthrax, bubonic fever, smallpox etc. may be the most deadly bacteria and viruses in the world. The matter concerning toxins such as botulin looks similarly. Toxins are different from viruses and bacteria. They are not living substances generated by microorganisms originating from plants or animals. According to resolutions of Biological Weapons Convention of 1972, toxins are classified as biological weapons [8].

¹ Francis Fukuyama is an American philosopher and political scientist. He is an advisor to President Bush on matters of Bioethics. In 1989 Fukuyama published an article in “National Interest”- titled “The End of History?”, which became the basis for the book by the same title, in which he discusses his controversial theory about the ‘end of the world’. S. Huntington a sociologist and political scientist published in “Foreign Affairs” an article titled “Collision of Civilizations” in which he presented his thesis about shaping current global politics. According to his thesis, the most dangerous dimension of global politics will be conflicts between groups belonging to various civilizations. He elaborated on the same thesis in his book bearing the same title, but he did not place a question mark in the thesis.

Biological weapons have always been and will be one of the most terrible and dangerous of mass destruction weapons. Despite legal regulations forbidding the use of such weapons, there is still the danger of its use in wars and local conflicts, such weapons can also be used in terrorist attacks [9].

Bioterrorism and Ecoterrorism

Biological weapons have lots of advantages as a weapon used in terrorist attacks. First of all they are cheap, second they are very effective, thirdly are hard to uncover, fourth easy to manufacture, fifth point, toxic biological materials can be easily stored and hidden, sixth, they do deliver massive destruction. Cost effectiveness analysis done by Americans in 1969 showed that using conventional weapons per square kilometer cost 2,000 dollars, nuclear weapons cost 800 \$, chemical weapons cost 600 \$, but biological weapons cost only 1 \$ per square kilometer, and cause the same destruction to civilian population. Terrorists target: livestock, food plants, stored food, environment, potable water supplies, and total environment. The best known illness causing agents are: anthrax, aflatoxin, mycotoxin, botulin and castor oil [7].

Anthrax causes an endemic illness in many parts of the world. Its average amount of spores (from 8 to 20 thousand) causes mortality. These spores are very resistant and can stay alive for many years in water and in soil. These bacteria can be spread over cities or other targets. The initial phase of illness is easy to diagnose and treat. Initial symptoms are similar to symptoms of a common flu. During this time anthrax bacteria is in the state of dormancy for a few days. The second phase is almost always deadly, this is caused by a large number of toxins, which have multiplied in the body of the infected organism. Bacteria causes lung sicknesses, which lead to death of 95% of all infected within 7 days. Only 8 grams of well spread bacteria may result in a huge number of victims over one square mile [10]. Anthrax cultures can be found in laboratories, some hospitals and on livestock pastures. (Bacteriological) Agents such as anthrax can be easily cultivated and the technologies to produce this bacteria are commonly accessible and well documented/publicized. The process of anthrax fermentation is shorter than 96 hours. This is why tenths of kilos of anthrax, in a clear liquid and solid form, can be manufactured within several weeks [10].

Aflatoxin and mycotoxin can be found in cultivated plants (for ex. peanuts). These toxins destroy immune system in animals. Long term illness ends in cancer in people. Raw materials needed to produce these toxins are not difficult to obtain.

Botulin can be extracted from *Clostridium Botulinum*. This is a bacteria, which can be found almost

everywhere. It can survive a long time in food, provided that such food is not exposed to air. People usually get infected by ingesting foods containing bacteria. Hallucinations, dry mouth, swallowing, speaking difficulties, paralysis followed by breathing stoppage followed by death are the symptoms of botulin poisoning. One of mutations is botulin toxin, which is the most dangerous for people. Infection follows after ingestion of contaminated food. *Clostridium Botulinum* may be stolen from a laboratory or bought. Manufacturing of this poison is not difficult for people with experience in microbiology, pathology, meteorology, etc.

Castor oil is one of the most toxic natural substances extracted from horsebean (*Vicia faba*). Inhaling of less than one milligram causes death [10]. It was castor oil that was used to kill a Bulgarian dissident Georg Markow in London. Markow was injected castor oil by using a specially equipped umbrella [11].

Dispersing castor oil in the air seems to be most effective. Introducing this poison into air conditioning systems of enclosed areas on ships, planes, buses can be done by terrorists. Castor oil can be also dispersed in fresh air (ex. The Highest Truth sect used a helicopter to spread).

Biological attack is considered to be more probable than a nuclear one, and also more deadly than a chemical attack. Ecoterrorism is often defined as an environmental or ecological terrorism and is a new form of terrorism in the world that is becoming global. Causing harmful environmental changes and this way terrorizing people, is the main goal of this type of terrorism [12]. Environmental protection and public health are a responsibility of public institutions and an important matter of interest for all countries, and each country aims to provide ecological safety for its citizens.

Environmental pollutants introduced into the atmosphere, and degradation of the environment, result in evermore dramatic effects: such as contaminating air and lowering the average human lifespan. This is why creating a well functioning system of environmental protection is important not only for individual countries, but also European regions and the entire world.

Ecoterrorists often target natural oil producing installations. Petroleum leaking from damaged pipelines, refinery plants, petroleum mining shafts or oil carrying tankers, contaminate soils, waters, cause fires, which in turn cause air pollution. Countries, which are listed as eco terrorists are: Kuwait, Israel, Iran, Iraq or Lebanon [12].

Terrorist groups in the 1980 ties used similar environment harming actions. IRA (Irish Republican Army) sunk a British ship in 1981 and this caused

a massive pollution of Irish and British coasts by spreading there coal dust. In 1985 terrorists belonging to Cellules Communistes Combattantes blew up a NATO petroleum pipeline at several places simultaneously, in 1987 ETA (Basque Freedom Fighters) bombed petroleum refinery in Spain. Eco terrorists can also target for attack other industrial infrastructure delivering natural gas or water [7]. It should also be mentioned at this point, that there are extremist groups that aim to protect natural environment, draw the world's attention to environmental endangerments by destroying installations having a potential to cause environmental damages. This activity has received new names, contractions of two words such as Eco-terrorism or Ecotage meaning small terrorism. Such sabotage means that such extremely idealistic groups destroy various equipments including such actions as placing nails (spiking) in trees in such a manner that the trees can not be cut down without a damage to sawing equipment [7].

Terrorism, in any shape, is seen as sort of lampoon of the world. It reflects the internal contradictions of politics, economy and culture. It reflects antagonisms and conflicts, unsatisfied needs, expectations, desires of individual groups, countries, nationalities. Terrorism acts as a specific kind of mirror that reflects not only the reality but also peoples' expectations from their world [8]. Luckily for the mankind, we have not experienced a mass attack with the use of biological weapons. So far, terrorists have preferred conventional weapons. This is due to the fact that biological weapons, despite previously mentioned qualities, carry with them fear of self contamination, which is linked with production, storing and finally using. Therefore production and application of biological weapons is not so simple and the risk it carries is enormous. Besides this, terrorists may be simply fearing health problems, such fear is deeply rooted in human psyche and this is why they may be deterred from using such weapons.

Moral kind of reservations and fears of self contamination are also important. It should be pointed out that biological weapon, once released and used, starts living on its own and it may become a source of contamination for a society, which terrorists wanted to protect [8].

Contemporary terrorism is a multifaceted and complicated phenomenon. As a subject of research, it requires an interdisciplinary and specific approach. Sociology, political science, international law, international relations studies, criminology and psychiatry are very important in this approach, but also increasingly important become medicine, microbiology, environmental protection and prevention. While taking

into consideration the historical changes in terrorism, it should be noted, that the heart of terrorism, which is violence and creating fear- remained constant, forms of terrorism however, changed along with the civilization development. Motivations and tactics of modern terrorism changed. These changes are accompanied by development of social processes, which run almost parallel with changes of new terrorist actions. The social changes include: a feeling of alienation, which appears more frequently in highly developed societies, subscribing to globalization, and at the same time, economic deprivation is on the increase in poor societies. Fear emerges, due to fast changing world, its new challenges and the new reality. Civilizations and cultures clash, economic and ecologic problems will create constantly increasing fears of what tomorrow will bring. A factor, which influences development and globalization of terrorism is scientific and technical development. Terrorists have access to the most sophisticated, modern weapons (including possibilities to obtaining and using weapons of mass destruction such as nuclear, biological and chemical), machine, rocket propelled, they can also have easy access to explosives (controlled by timers or radio waves signals). Terrorists can easily move around the world, and reach any place thanks to modern transportation. Their communication is facilitated by means of modern communication, telecommunication (cell phone) and information systems (the Internet). Such modern equipments allow for easy getting in touch, passing information, preparing terrorist actions and often entering countries, where terrorists can find safety from legal prosecution [6]. The absence of uniform, applied all over the world, legal international system, regulating in every country the crime of terrorism, does not always result in cooperation of countries while combating terrorism. It is an indisputable fact that in the XX and XXI centuries terrorism and criminal organizations are connected. An alliance of gangsters and terrorists would be unthinkable of in the XIX century, but today's terrorists can, and obtain money for their activities from narcotics' trading.

World's safety becomes an expensive and sought after commodity. International terrorism is listed as one of the top of world's worst dangers for the next 10 years. This opinion is declared by 70% of Americans and Europeans [13].

Then the following questions can be raised: do the contemporary mass media contribute to propagation of ideas championing by terrorists? Do the mass media create an image of worldwide contemporary terrorism or just singular terrorist groups? Do we experience some sort of terrorism created by mass media as a new form of human communication?

CONCLUSION

Mass media play a huge role in the process of mass communication. One of mass media fundamental functions is informing or passing communiqués about what happens around us, who are the receivers of information about the surrounding world [14]. Therefore, what is not in the mass media, does not exist. This is an extreme conviction, but it does reflect the contemporary role and meaning of mass media.

Terrorists attempt to induce fear and by its use gain domination and control. They want to make impression. They play for and to stimulate public, they demand that the public participates [15].

These words expresses the entire essence of terrorist activities, the terrorists are also on the receiving end of mass media produced and passed information. Therefore, terrorists know well what to do in order to enter mass media, and they do just this with better or worse results, at the same time they create their own image.

BIBLIOGRAPHY

- [1] <http://www3.uj.edu.pl>]
- [2] Szymański W. Globalizacja. Wyzwania i zagrożenia. Wydawnictwo Difin, Warszawa 2001; 21,10.
- [3] Danecki J. Kwestie społeczne – istota, źródła, zarys diagnozy. Polityka społeczna. Materiały do studiowania. Red. A Rajkiewicz i in. Wydawnictwo „Śląsk”, Katowice 1998; 109–121.
- [4] Kaczmarek J. Terroryzm i konflikty zbrojne a fundamentalizm islamski. Wydawnictwo Atla 2, Wrocław 2001; 27–48.
- [5] Bernard A. Strategia terroryzmu. Wydawnictwo MON, Warszawa 1978; 22.
- [6] Skawińska M. Społeczno-polityczna istota współczesnego terroryzmu. Wydawnictwo Wszechnicy Świętokrzyskiej, Kielce 2004; 22–26, 118–119.
- [7] Chorośnicki M. Terroryzm. Małopolska Oficyna Wydawnicza Korona, Kraków 2002; 92, 97, 104–105.
- [8] Bolechów B. Terroryzm w świecie podwubiegunowym. Wydawnictwo Adam Marszałek, Toruń 2003; 505, 485–486, 506.
- [9] Kępka P. Bioterroryzm. Polska wobec użycia broni biologicznej. Wydawnictwo Difin, Warszawa 2009; 9–10.
- [10] Spiers EM. Chemical and Biological Terrorism. Brassey's Defence Yearbook 1996; 262, 263.
- [11] Sifakis C. Encyklopedia zamachów. „Real Press”, Warszawa–Kraków 1994; 135.
- [12] Ozimek K. Ekoterroryzm – nowa forma terroryzmu. AUNC Prawo 1994; 284: 124, 127.
- [13] Transplantic Trends 2003: <http://www.tf.pl/view.php?art.=17368>.
- [14] Banaszkiewicz-Zygmunt E. Leksykon media. PWN, Warszawa 2000; 215.
- [15] Hoffman B. Oblicza terroryzmu. „Świat Książki”, Warszawa 2001; 42.

Address for correspondence:

dr Mirosława Skawińska
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK w Kielcach
25-317 Kielce, Al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: m.skawinska@wp.pl
tel. 660 678 007

POWRÓT FUNKCJI HEMODYNAMICZNEJ LEWEGO PRZEDSIONKA PO SKUTECZNEJ KARDIOWERSJI MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW W ZALEŻNOŚCI OD CZYNNOŚCI ROZKURCZOWEJ LEWEJ KOMORY

THE RESTORATION OF LEFT ATRIUM HEMODYNAMICS AFTER SUCCESSFUL CARIOVERSION
OF ATRIAL FIBRILLATION DUE TO LEFT VENTRICLE DIASTOLIC FUNCTION

Dawid Bąkowski¹, Beata Wożakowska-Kapłon^{1,2}

¹ I Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Kielce

² Zakład Profilaktyki Chorób Układu Krążenia, Instytut Zdrowia Publicznego,
Wydział Nauki o Zdrowiu, Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego, Kielce

¹ Ordynator I Klinicznego Oddziału Kardiologii:

dr hab. n.med. prof. UJK Beata Wożakowska-Kapłon

² Kierownik Zakładu: dr hab. n.med. prof. UJK Beata Wożakowska-Kapłon

STRESZCZENIE

Wstęp. Wystąpienie migotania przedsionków wiąże się z ustaniem czynności skurczowej przedsionków serca. Po przywróceniu rytmu zatokowego następuje stopniowy powrót funkcji hemodynamicznej przedsionków. Udział lewego przedsionka w rozkurczowym napełnianiu lewej komory w czasie rytmu zatokowego zależy od jej czynności rozkurczowej, natomiast powrót funkcji hemodynamicznej przedsionków po skutecznej kardiowersji w zależności od funkcji rozkurczowej lewej komory nie został zbadany.

Cel. Ocena wpływu czynności rozkurczowej lewej komory na powrót funkcji hemodynamicznej lewego przedsionka po przywróceniu rytmu zatokowego.

Metody. Do badania włączono 42 chorych z przetrwałym niezastawkowym migotaniem przedsionków, u których przeprowadzono skuteczną kardiowersję elektryczną. W czasie kolejnych wizyt 24 h, 7, 30 i 60 dni po przywróceniu rytmu zatokowego chorzy byli poddawani badaniom z echokardiograficzną oceną czynności rozkurczowej lewej komory i czynności lewego przedsionka. Funkcję lewego przedsionka określano, mierząc prędkość fali A napływu mitralnego i przedsionkową frakcję napełniania. Badanych chorych podzielono na 3 grupy: z prawidłową czynnością rozkurczową (n=15), z upośledzoną relaksacją (n=20) i upośledzoną podatnością lewej komory (n=7), a następnie porównano parametry czynności lewego przedsionka po kardiowersji elektrycznej między wymienionymi grupami.

Wyniki. U wszystkich badanych chorych po przywróceniu rytmu zatokowego obserwowano stopniowy powrót czynności hemodynamicznej lewego przedsionka mierzony prędkością fali A i przedsionkowej frakcji napełniania w ciągu pierwszych 30 dni po kardiowersji elektrycznej. Między 30. a 60. dobą po kardiowersji elektrycznej nie odnotowano istotnej zmiany czynności lewego przedsionka. Przyrost prędkości fali A i przedsionkowej frakcji napełniania w czasie 30 dni po kardiowersji elektrycznej był największy w grupie upośledzonej relaksacji, a najmniejszy u chorych z upośledzoną podatnością lewej komory. Czynność hemodynamiczna lewego przedsionka istotnie różniła się po przywróceniu rytmu zatokowego w zależności od czynności rozkurczowej lewej komory i była największa u chorych z zaburzoną relaksacją lewej komory.

Wnioski. Powrót czynności hemodynamicznej lewego przedsionka po kardiowersji elektrycznej zależy od czynności rozkurczowej lewej komory. Zarówno szybkość powrotu, jak i udział lewego przedsionka w rozkurczowym napełnianiu lewej komory, jest największy u chorych z upośledzoną relaksacją lewej komory, a najmniejszy u chorych z upośledzoną podatnością lewej komory.

Słowa kluczowe: czynność rozkurczowa, funkcja lewego przedsionka, migotanie przedsionków,

SUMMARY

Introduction. Atrial fibrillation (AF) results in the cessation of atrial haemodynamic function. After cardioversion (CV) recurrence of atrial systolic function is observed which dynamics among others may depend on left ventricle (LV) diastolic function.

Aim. To examine a restoration of the hemodynamics of the left atrium after successful CV due to LV diastolic function.

Methods. The study included 42 patients with non-valvular persistent AF with preserved LV systolic function who were converted into sinus rhythm by DC cardioversion and maintained sinus rhythm for at least 30 days. Echocardiography was performed 24 hrs and 7, 30 and 60 days after CV to assess in Doppler examination LV diastolic function and left atrial function using A-wave velocity (A) and atrial filling fraction (AFF). The patients were divided into 3 groups: with normal diastolic function (n=15), impaired relaxation (n=20) and impaired compliance (n=7). Next the parameters of the left atrial function were compared between the study groups.

Results. During the visits 24 hrs, 7 and 30 days after CV gradual recurrence of atrial systolic function was observed, then during next 30 days no significant changes in atrial function was noted. The hemodynamics of the left atrium measured by A-wave velocity and AFF was significantly dependent on the LV diastolic function, being the most evident in the group of patients with impaired relaxation and the least evident in the group of patients with impaired compliance.

Conclusions. LV diastolic function influences the left atrial systolic function after CV. The hemodynamics of the left atrium is the most evident in patients with impaired relaxation and the least evident in impaired compliance of the left ventricle.

Key words: diastolic function, left atrial function, atrial fibrillation.

WSTĘP

Czynność skurczowa lewego przedsionka odpowiedzialna jest za napełnianie LK w ostatniej fazie rozkurczu serca i odpowiada w warunkach fizjologicznych za 15–30% objętości wyrzutowej LK. Siła skurczu przedsionka i tym samym przedsionkowa frakcja napełniania (AFF) zależą od obciążenia wstępnego i następczego LP, jego objętości i kształtu, grubości ścian, a także od częstości rytmu serca i napięcia układu współczulnego [1–3]. Obciążenie wstępne LP, tj. objętościowe, oraz następcze, czyli ciśnieniowe, zależy przede wszystkim u osób bez wady serca od czynności rozkurczowej LK. Upośledzona relaksacja LK powoduje głównie przeciążenie objętościowe LP ze wzrostem jego czynności skurczowej [2]. Konsekwencją jest zwiększenie rozkurczowego napełniania LK zależnego od skurczu LP, co cechuje się wysoką falą A napływu mitralnego w badaniu dopplerowskim. W stanie upośledzonej podatności LK wysokie ciśnienie końcoworozkurczowe uniemożliwia skuteczne opróżnianie LP w czasie jego skurczu, czego odzwierciedleniem jest niska fala A napływu mitralnego. Przy zachowanej dobrej czynności skurczowej LP, większa objętość krwi cofa się z przedsionka do żył płucnych (wzrost amplitudy fali AR). Jednak występujące w upośledzonej podatności LK przeciążenie objętościowo-ciśnieniowe LP szybko prowadzi do jego strukturalnej i czynnościowej przebudowy i w następstwie do osłabienia siły skurczu [4]. W populacji chorych z rozkurczową niewydolnością LK często występuje migotanie przedsionków (MP), będące następstwem samej dysfunkcji rozkurczowej oraz wielu chorób prowadzących do rozwoju zaburzeń rozkurczu LK [5]. Wystąpienie MP szczególnie u chorych z dysfunkcją rozkurczową LK prowadzi do istotnego nasilenia objawów niewydolności serca w związku z utratą czynności hemodynamicznej LP i tym samym znacznego pogorszenia rozkurczowego napełniania LK [1]. Po kardiowersji następuje stopniowy powrót czynności LP w ciągu pierwszych 4 tygodni, jednak szybkość powrotu i udział LP w rozkurczowym napełnianiu LK zależy od wielu czynników, takich jak: czas trwania MP, etiologia MP, współistniejące

choroby serca wpływające na obciążenie LP. Celem pracy była ocena wpływu czynności rozkurczowej lewej komory na powrót funkcji hemodynamicznej lewego przedsionka po przywróceniu rytmu zatokowego.

MATERIAŁ I METODY

Grupa badana. Do badania włączono 42 chorych, 19 kobiet i 23 mężczyzn w wieku 40–75 lat (średnia wieku $58,6 \pm 8,2$) z przetrwałym MP trwającym od 1 tygodnia do 13 miesięcy (średnio $11,2 \pm 6,5$ tygodnia), u których przeprowadzono skuteczną kardiowersję elektryczną migotania przedsionków i obserwowano utrzymywanie się stabilnego rytmu zatokowego przez co najmniej 30 dni od KE. Do badania zakwalifikowano wyłącznie chorych z prawidłową czynnością skurczową LK z frakcją wyrzutową LK $>50\%$ ze wskaźnikiem wymiaru końcoworozkurczowego lewej komory LVEDDI $< 3,2$ cm/m² bez współistniejącej wady zastawkowej serca. Przed KE u wszystkich badanych uzyskano prawidłową kontrolę częstości komór 60–90/min oraz normalizację ciśnienia tętniczego. Z badania zostali wyłączeni chorzy, u których KE była nieskuteczna, nastąpił nawrót MP lub jakiegokolwiek inne zdarzenie sercowo-naczyniowe w ciągu pierwszego miesiąca po KE. Wszyscy pacjenci otrzymywali skuteczne leczenie przeciwkrzepliwe acenokumarolem przez co najmniej 3 tygodnie przed KE, z kontynuacją tego leczenia przez minimum 4 tygodnie po KE. Przez pierwszy miesiąc po przywróceniu rytmu zatokowego nie dokonywano w farmakoterapii istotnych zmian, które mogłyby wywierać znaczący wpływ na czynność rozkurczową LK. Na przeprowadzenie badania uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej.

Protokół badania. Chorzy poddawani byli badaniom w ciągu 4 wizyt: 24 godziny przed kardiowersją oraz 24 godziny, 30 i 60 dni po KE. W czasie każdej wizyty przeprowadzano badanie podmiotowe i fizykalne, wykonywano badanie EKG i badanie echokardiograficzne z oceną czynności skurczowej i rozkurczowej LK oraz czynności hemodynamicznej LP.

Badanie echokardiograficzne. Badanie echokardiograficzne przezklatkowe wykonywano aparatem firmy Siemens – Acuson Sequoia C 256 przy użyciu głowicy o częstotliwości 2,5–3,5 MHz z wykorzystaniem drugiej harmonicznej. Oceniano następujące parametry echokardiograficzne: maksymalny wymiar poprzeczny LP w projekcji przymostkowej długiej (LA max), znormalizowany do powierzchni ciała wskaźnik wymiaru końcoworozkurczowego i końcowoskurczowego LK (LVEDDI, LVESDI), frakcję wyrzutową LK metodą Simsona (EF), wskaźnik masy LK (LVMI). W celu oceny czynności rozkurczowej LK badaniem dopplerowskim dokonywano pomiarów maksymalnej prędkości fali E i A napływu mitralnego, czasu deceleracji fali E, czasu rozkurczu izowolumetrycznego LK (IVRT), maksymalnej prędkości fali S, D i AR napływu z żyły płucnej górnej prawej do LP. Badano czynność hemodynamiczną LP, mierząc maksymalną prędkość fali A oraz wyliczając przedsionkową frakcję napełniania (AFF), wyrażoną jako procentowy stosunek całki pola powierzchni pod falą A do całki całkowitego pola powierzchni pod krzywą napływu mitralnego.

Przyjęto następujące kryteria rozpoznania zaburzeń czynności rozkurczowej LK [6–8]:

- Upośledzona relaksacja lewej komory
 - do 50 r. ż. IVRT > 100 ms lub DT > 220 ms lub E/A < 1
 - powyżej 50 r. ż. IVRT > 105 ms lub DT > 280 ms lub E/A < 0,8
- Upośledzona podatność lewej komory
 - Pseudonormalizacja napływu mitralnego
 - do 50 r. ż. DT 160 – 220 ms i IVRT 70 – 100 ms i E/A 1,0 – 1,5
 - oraz S/D < 0,5 lub ARdur > Adur o > 30 ms i VmaxAR > 0,35 m/s
 - powyżej 50 r. ż. DT 160 – 280 ms i IVRT 70 – 105 ms i E/A 0,8 – 1,5
 - oraz S/D < 0,5 lub ARdur > Adur o > 30 ms i VmaxAR > 0,35 m/s
 - Restrykcyjny napływ mitralny
 - DT < 160 ms oraz co najmniej dwa parametry z niżej wymienionych:
 - IVRT < 70 ms; E/A > 1,5; S/D < 0,5; ARdur > Adur o > 30 ms lub AR > 0,35 m/s
- Prawidłowa czynność rozkurczowa lewej komory – parametry niespełniające wyżej wymienionych kryteriów.

Analiza statystyczna. Dla poszczególnych wskaźników określano średnie arytmetyczne $\pm$ odchylenie standardowe przy rozkładach normalnych i medianę przy rozkładach niesymetrycznych. Dla porównania średnich cechy par niepowiązanych o roz-

kładach normalnych i nieróżniących się istotnie wariancjami stosowano test t-Studenta. W wypadku testów niesymetrycznych różnice oceniano za pomocą testu Wilcozona. Jednoczynnikową analizę wariancji wraz z testem wielokrotnych porównań Duncana stosowano dla porównania średnich cechy dla więcej niż dwóch grup. Za poziom istotności statystycznej przyjęto wartość współczynnika p równą 0,05.

WYNIKI

Po przywróceniu rytmu zatokowego w całej badanej grupie chorych bez nawrotu MP (n=42) między 24 h a 7. dobą po KE obserwowano istotny przyrost prędkości przedsionkowej fali A napływu mitralnego oraz AFF. Między 7. a 30. dniem po skutecznej kardiowersji wzrost czynności hemodynamicznej LP nie był już tak znamienny; maksymalna prędkość fali A zwiększyła się na granicy istotności statystycznej, a jedynie przyrost AFF był znamienny, ale mniejszy niż w pierwszym tygodniu po KE. W okresie między 30. a 60. dniem u pacjentów pozostających na rytmie zatokowym nie obserwowano już istotnych zmian w zakresie czynności hemodynamicznej LP (tab. 1, 2).

Tabela 1. Średnie wartości maksymalnej prędkości fali A w czasie 24 h oraz 7, 30 i 60 dni po przywróceniu rytmu zatokowego

Fala A (m/s) $\bar{X} \pm SD$			
24 h po KE	7 dni po KE	30 dni po KE	60 dni po KE
0,37 $\pm$ 0,23	0,52 $\pm$ 0,24	0,63 $\pm$ 0,19	0,62 $\pm$ 0,16
p			
0,017	0,052	NS	

Tabela 2. Średnie wartości przedsionkowej frakcji napełniania (AFF) w czasie 24 h oraz 7, 30 i 60 dni po przywróceniu rytmu zatokowego

AFF (%) $\bar{X} \pm SD$			
24 h po KE	7 dni po KE	30 dni po KE	60 dni po KE
20 $\pm$ 12	29 $\pm$ 11	35 $\pm$ 9	34 $\pm$ 8
0,004	0,016	NS	

W 30. dobie po KE w badanej grupie badaniem echokardiograficznym oceniono czynność rozkurczową LK, wyróżniając 3 podgrupy: podgrupę z prawidłową czynnością rozkurczową LK – 15 chorych,

podgrupę z upośledzoną relaksacją LK – 20 chorych i podgrupę z upośledzoną podatnością LK – 7 chorych. W ostatniej grupie 4 badanych wykazywało echa-kardiograficzne cechy pseudonormalizacji napływu mitralnego, a 3 badanych cechy restrykcji napływu mitralnego. Wymienione trzy podgrupy chorych, oceniane w czasie MP przed KE, nie różniły się istotnie klinicznie pod względem wieku, wagi i powierzchni ciała (BMI), częstości serca, średniego ciśnienia tętniczego i czasu trwania MP. Natomiast w grupie badanych z upośledzoną relaksacją i podatnością LK było więcej kobiet. Wszyscy chorzy z upośledzoną relaksacją w wywiadzie potwierdzili nadciśnienie tętnicze. Podgrupy różniły się nasileniem objawów niewydolności serca według klasyfikacji NYHA. Objawy bardziej zaawansowanej niewydolności serca stwierdzone zostały u chorych z upośledzeniem czynności rozkurczowej LK.

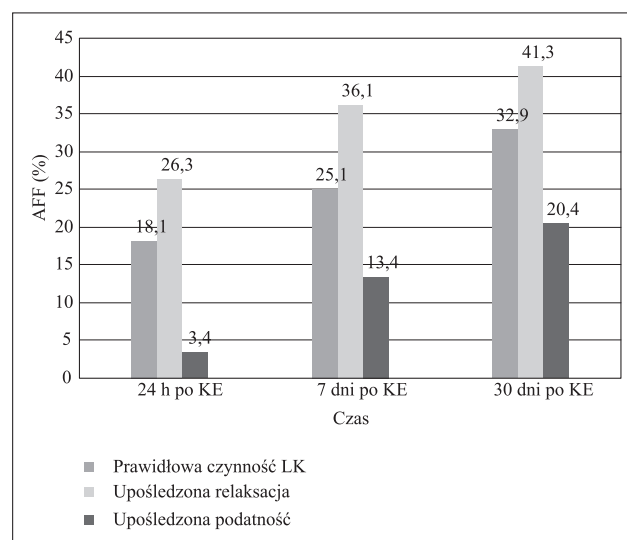
Analizując parametry czynności LP w 24 h, 7 i 30 dni po przywróceniu rytmu zatokowego w wymienionych podgrupach chorych, stwierdzono istotne różnice średnich wartości przedsionkowej fali A napływu mitralnego i AFF między poszczególnymi podgrupami w czasie kolejnych 3 wizyt – 24 godz. po KE w podgrupie upośledzonej podatności u 3 z 7 chorych rejestrowano niewielką falę A i wartość AFF, u pozostałych 4 chorych fala A była niewidoczna. Najwyższe średnie wartości fali A i AFF występowały w podgrupie upośledzonej relaksacji. 7 i 30 dni po KE u wszystkich chorych utrzymujących rytm zatokowy obserwowano obecność fali A. Podobnie jak w czasie wizyty 24 h po KE, również w 7. i 30. dniu obecna była najwyższa fala A i wartość AFF w podgrupie chorych z upośledzoną relaksacją LK, podczas gdy u chorych z upośledzoną podatnością wartości te pozostawały na najniższym poziomie (tab. 3, 4 oraz ryc. 1, 2).

Tabela 3. Średnie wartości prędkości fali A u chorych z prawidłową czynnością LK oraz z upośledzoną relaksacją i podatnością LK w czasie 24 h, 7 i 30 dni po KE

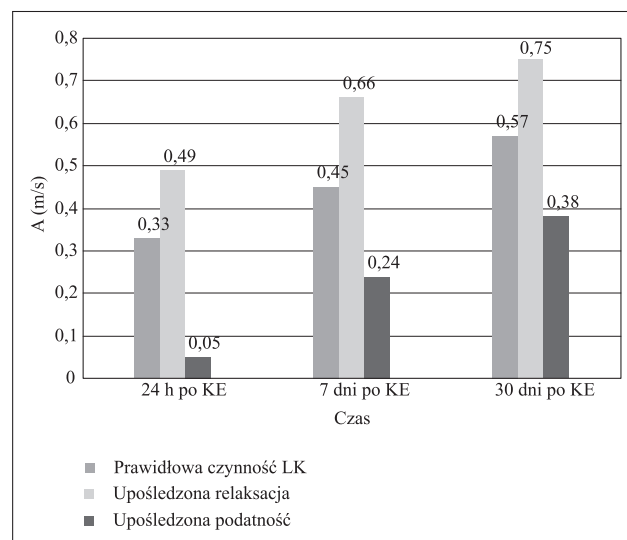
Czynność LK	Prędkość maksymalna fali A (m/s) $\bar{X} \pm SD$		
	24h po KE	7 dni po KE	30 dni po KE
Prawidłowa czynność LK n = 15	0,33 ± 0,18	0,45 ± 0,12	0,57 ± 0,07
Upośledzona relaksacja n = 20	0,49 ± 0,18	0,66 ± 0,23	0,75 ± 0,14
Upośledzona podatność n = 7	0,05 ± 0,12	0,24 ± 0,18	0,38 ± 0,18
p	< 0,001	< 0,001	< 0,001

Tabela 4. Średnie wartości AFF u chorych z prawidłową czynnością LK oraz z upośledzoną relaksacją i podatnością LK w czasie 24 h, 7 i 30 dni po KE

Czynność LK	AFF (%) $\bar{X} \pm SD$		
	24 h po KE	7 dni po KE	30 dni po KE
Prawidłowa czynność LK n = 15	18,1 ± 9,8	25,1 ± 7,2	32,9 ± 3,0
Upośledzona relaksacja n = 20	26,3 ± 8,7	36,1 ± 6,7	41,3 ± 3,7
Upośledzona podatność n = 7	3,4 ± 7,6	13,4 ± 9,3	20,4 ± 8,1
p	< 0,001	< 0,001	< 0,001



Ryc. 1. Porównanie średnich wartości prędkości fali A u chorych z prawidłową czynnością LK oraz z upośledzoną relaksacją i podatnością LK w czasie 24 h oraz 7 i 30 dni po KE



Ryc. 2. Porównanie średnich wartości AFF u chorych z prawidłową czynnością LK oraz z upośledzoną relaksacją i podatnością LK w czasie 24 h, 7 i 30 dni po KE

OMÓWIENIE

Istnieją liczne badania potwierdzające istotny wpływ zaburzeń czynności rozkurczowej lewej komory na funkcję hemodynamiczną lewego przedsionka [4,9,10]. Wykazano, że u chorych z nadciśnieniem tętniczym, przerostem LK i upośledzoną relaksacją LK znacząco wzrasta czynność skurczowa LP mierzona parametrami AFF oraz amplitudą fali A napływu mitralnego i wskaźnikiem E/A [11]. W pracy Matsuda i wsp. [9] stwierdzono, że napełnianie rozkurczowe LK zależne od skurczu LP u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym wynosiło $35 \pm 13\%$ i było znacząco wyższe w porównaniu z grupą kontrolną bez nadciśnienia ($24 \pm 7\%$, $p < 0,05$). Z kolei w badaniach Prioli i wsp. [4] wykazano, że podczas cewnikowania serca napełnianie LK w czasie skurczu LP u chorych z upośledzoną relaksacją wynosiło $49 \pm 8\%$, z prawidłową czynnością rozkurczową $38 \pm 8\%$, a w grupie z upośledzoną podatnością $27 \pm 8\%$ ($p < 0,01$). AFF wynosiła odpowiednio $38 \pm 4\%$, $26 \pm 3\%$ i $19 \pm 6\%$ ($p < 0,001$). Wyniki badań potwierdziły także, że u chorych z upośledzoną podatnością LK poza spadkiem przedsionkowej frakcji napełniania dochodzi również do spadku amplitudy fali AR w badaniu dopplerowskim oraz do zmniejszenia amplitudy skurczowego ruchu ścian lewego przedsionka, co wskazywałoby na występujące w tej grupie zmniejszenie siły skurczu lewego przedsionka [10].

Podobne wyniki, wskazujące na zależność czynności LP od funkcji rozkurczowej LK, otrzymano w prezentowanej pracy. W 30. dobie po przywróceniu rytmu zatokowego wykazano istotną różnicę w czynności skurczowej LP między podgrupami z prawidłową czynnością LK, z upośledzoną relaksacją i podatnością LK. AFF u chorych bez zaburzeń czynności rozkurczowej wynosiła $32,9 \pm 3,0\%$, w upośledzonej relaksacji $41,3 \pm 3,7\%$, a w podgrupie upośledzonej podatności $20,4 \pm 8,1\%$ (tab. 4). Podobna zależność od czynności rozkurczowej LK występowała w przypadku maksymalnej prędkości przedsionkowej fali A (tab. 3).

Wykazując tak istotny wpływ czynności rozkurczowej LK na funkcję LP, należy przypuszczać, że zaburzenia napełniania LK również będą wywierać wpływ na dynamikę powrotu czynności skurczowej LP po skutecznej kardiowersji MP. Czas trwania ogłuszenia przedsionków po kardiowersji, jak dowiodły badania, zależy od takich czynników, jak czas trwania MP, wielkość LP i pierwotna choroba serca. Pewien wpływ może mieć również rodzaj kardiowersji, wiek pacjenta i depresyjny wpływ leków antyarytmicznych [12–15]. Krótszy czas trwania MP i mniejszy wymiar LP związane są z jego krótszym ogłuszeniem po kardiowersji. Wykazano, że pełny powrót mechanicznej

funkcji LP następuje w ciągu pierwszego tygodnia po kardiowersji, jeśli MP trwa krócej niż 6 tygodni, oraz w ciągu 4 tygodni w przypadku MP trwającego dłużej [12, 16, 17]. Po tym okresie czynność przedsionka ulega stabilizacji na poziomie z okresu przed wystąpieniem MP i wówczas jego funkcja zależy od innych schorzeń mających wpływ na remodeling oraz czynność przedsionków [12, 18, 19]. Ogłuszenie przedsionka dłużej utrzymuje się u chorych z MP o etiologii niedokrwiennej niż u chorych z chorobą nadciśnieniową i samoistnym MP. Największy przyrost kurczliwości następuje w pierwszych godzinach po kardiowersji, później poprawa kurczliwości następuje coraz wolniej, osiągając stabilizację w okresie 1–4 tygodni po kardiowersji [12, 13, 16, 17, 20]. Obserwacje te po części tłumaczą, dlaczego 80% epizodów zatorowych zdarza się w pierwszych 3 dniach po kardiowersji MP, a prawie wszystkie występują w ciągu 10 dni po kardiowersji [21]. W naszym badaniu stabilizacja czynności LP następowała w ciągu 30 dni po KE u wszystkich badanych chorych utrzymujących rytm zatokowy; między 30. a 60. dniem po KE nie obserwowano istotnych zmian funkcji skurczowej LP (tab. 1, 2). Wynik ten potwierdził jednocześnie, że pomiary czynności rozkurczowej LK wykonane w 30. dobie po KE nie były obciążone błędem wynikającym z utrzymującej się po KE niedomogi skurczowej LP.

Dokładny mechanizm ogłuszenia przedsionków serca po kardiowersji jest niewyjaśniony. Uważa się, że tachykardiomiopatia, nagromadzenie w kardiomiocytach jonów wapnia, upośledzenie czynności kanałów wapniowych typu L, nadmierna aktywacja pompy sodowo-wapniowej, apoptoza i zastąpienie kardiomiocytów miocytami płodowymi oraz włóknienie w przebiegu MP mogą odgrywać rolę w ogłuszeniu przedsionków.

W badaniach Akyurek i wsp. [12] zwrócono uwagę, że czynność skurczowa LP po kardiowersji MP zależy istotnie od funkcji rozkurczowej LK. Wykazano wyraźną liniową korelację między czasem deceleracji wczesnego napływu mitralnego (DT) w czasie MP a prędkością fali A w pierwszej, trzeciej i siódmej dobie po KE. Zależność ta była znacznie większa w porównaniu z zależnością od czasu trwania MP i frakcji wyrzutowej LK. Podobne obserwacje wpływu czynności LK na funkcję LP po kardiowersji MP opisali też Manning i wsp. [17]. Autorzy tych badań uważają, że wpływ na powrót czynności hemodynamicznej LP w dysfunkcji rozkurczowej LK mają zmiany strukturalne i czynnościowe w przedsionkach. W stanie upośledzonej podatności, podwyższone ciśnienie rozkurczowe w LK uniemożliwia skuteczne opróżnianie przedsionka w czasie jego skurczu. Wysokie obciążenie następcze (afterload) opóźnia, według opinii autorów, powrót czynności skurczowej

LP, a nawet jeśli on nastąpi, duża część krwi cofa się do układu żył płucnych. Jednocześnie upośledzenie podatności LK przyspiesza niekorzystny strukturalny remodeling lewego przedsionka w przebiegu MP. Wysokie ciśnienie rozkurczowe przenoszone na jamę lewego przedsionka dodatkowo sprzyja jego włóknieniu z zanikiem kardiomiocytów.

Uzyskane przez nas wyniki również potwierdziły wyraźną zależność szybkości powrotu funkcji skurczowej LP od czynności rozkurczowej LK. Wykazano, że 24 godziny po KE czynność hemodynamiczna LP, mierzona wartością parametrów A, AFF była największa w podgrupie chorych z upośledzeniem relaksacji, a najniższa w podgrupie upośledzonej podatności, gdzie tylko u 3 z 7 chorych obserwowano śladową czynność skurczową przedsionka. Przyrosty parametrów określających czynność skurczową LP w kolejnych okresach były porównywalne w trzech podgrupach, jednak w każdym badanym okresie występowała wyraźna różnica w czynności przedsionka między podgrupami, utrzymując się na najwyższym poziomie u chorych z upośledzeniem relaksacji LK. Ponieważ wymienione podgrupy nie różniły się istotnie pod względem czasu trwania MP przed KE oraz wielkością LP, można założyć, że czynność rozkurczowa LK była głównym czynnikiem wpływającym na czynność hemodynamiczną LP po przywróceniu rytmu zatokowego. Wysoka sprawność LP po skutecznej KE u pacjentów z upośledzoną relaksacją LK, jak wskazują obserwacje u chorych bez wywiadu MP, wiąże się najpewniej z pobudzaniem jego czynności w mechanizmie prawa Starlinga na skutek przeciążenia objętościowego oraz jego wyższej sprawności już w okresie przed wystąpieniem arytmii. Istotna rola hemodynamiczna LP u chorych z dominującym upośledzeniem relaksacji oraz szybki powrót jego czynności skurczowej może stanowić przesłanie, aby w tej grupie chorych chętniej podejmować próby przywrócenia rytmu zatokowego.

Ograniczenia badania

Ograniczeniem badania jest mała liczebność badanych grup chorych i chociaż w analizach badanych cech osiągnięto istotność statystyczną, otrzymane wyniki należy traktować ostrożnie. Czynność rozkurczowa z przyczyn metodycznych nie mogła być określona echokardiograficznie w czasie MP, została określona 30 dni po przywróceniu rytmu zatokowego, tj. po stabilizacji hemodynamicznej przedsionków serca. Pomimo że zmiany w zakresie czynności rozkurczowej na ogół występują powoli i w okresie 30 dni od kardiowersji nie nastąpiły zdarzenia kardiologiczne czy zmiany w terapii mogące mieć istotny wpływ na czynność rozkurczową, to jednak nie można wykluczyć pewnych zmian w zakresie funkcji

rozkurczowej serca w tym czasie. Czynność rozkurczowa została określona nieinwazyjnie, za pomocą echokardiografii dopplerowskiej. Metoda ta, choć najpowszechniej stosowana, ma pewne ograniczenia wynikające z wpływu innych czynników na oceniane parametry echokardiograficzne oraz brak jednoznacznych ogólnie przyjętych kryteriów diagnostycznych.

WNIOSKI

1. Powrót czynności hemodynamicznej LP po kardiowersji elektrycznej zależy od czynności rozkurczowej LK i następuje najszybciej u chorych z upośledzeniem relaksacji LK, a najwolniej u chorych z upośledzoną podatnością LK.
2. Czynność hemodynamiczna LP po kardiowersji elektrycznej, mierzona przedsionkową frakcją napełniania LP (AFF) i prędkością fali A (A), ulega stabilizacji po 30 dniach i pozostaje największa w grupie chorych z upośledzoną relaksacją, a najmniejsza w przypadku upośledzonej podatności LK.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Piotrowski G, Goch A, Wlazłowski R i wsp. Non-invasive methods of atrial function evaluation in heart diseases. *Med Sci Monit* 2000; 6: 827–839.
- [2] Stefanadis C, Dernellis J, Toutouzas P. A clinical appraisal of left atrial function. *Eur Heart J* 2001; 22: 22–36.
- [3] Nolan SP, Dixon SH, Fisher RD et al. The influence of atrial contraction and mitral valve mechanics on ventricular filling. A study of instantaneous mitral valve flow in vivo. *Am Heart J* 1969; 77: 784–791.
- [4] Prioli A, Marino P, Lanzoni L et al. Increasing degrees of left ventricular filling impairment modulate left atrial function in humans. *Am J Cardiol* 1998; 82: 756–761.
- [5] Kannel WB, Abbott RD, Savage DD. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham Study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1018–1022.
- [6] European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure? *Eur Heart J* 1998; 19: 990–1003.
- [7] Rossvoll O, Hatle LK. Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1687–1696.
- [8] Lubien E, DeMaria A, Krishnaswamy P et al. Utility of B-natriuretic peptide in detecting diastolic

dysfunction: comparison with Doppler velocity recordings. *Circulation* 2002; 105: 595–601.

[9] Matsuda M, Matsuda Y. Mechanism of left atrial enlargement related to ventricular diastolic impairment in hypertension. *Clin Cardiol* 1996; 19: 954–959.

[10] Xie GY, Berk MR, Fiedler AJ et al. Left atrial function in congestive heart failure: assessment by transmitral and pulmonary vein Doppler. *Int J Card Imaging* 1998; 14: 47–53.

[11] Barbier P, Alioto G, Guazzi MD. Left atrial function and ventricular filling in hypertensive patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 165–170.

[12] Akyurek O, Diker E, Dincer J et al. The relation between transmitral early filling wave deceleration time and the recovery of atrial contractility after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2001; 79: 151–157.

[13] Khan IA. Atrial stunning: determinants and cellular mechanisms. *Am Heart J* 2003; 145: 787–794.

[14] Khan IA. Transient atrial mechanical dysfunction (stunning) after cardioversion of atrial fibrillation and flutter. *Am Heart J* 2002; 144: 11–22.

[15] Mattioli AV, Castelli A, Andria A et al. Clinical and echocardiographic features influencing recovery of atrial function after cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1368–1371.

[16] Manning WJ, Silverman DI, Katz SE et al. Impaired left atrial mechanical function after cardioversion: relationship to the duration of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1535–1540.

[17] Manning WJ, Leeman DE, Gotch PJ et al. Pulsed Doppler evaluation of atrial mechanical function after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 617–623.

[18] Oki T, Tabata T, Yamada H et al. Evaluation of left atrial filling using systolic pulmonary venous flow velocity measurements in patients with atrial fibrillation. *Clin Cardiol* 1998; 21: 169–174.

[19] Iuchi A, Oki T, Fukuda N et al. Changes in transmitral and pulmonary venous flow velocity patterns after cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1996; 131: 270–275.

[20] Kalra PR, Struthers AD, Thomas MD et al. Atrial stunning post DC cardioversion: the concomitant recovery of mechanical and endocrine function. *Eur Heart J* 2001; 22 Suppl.: 605.

[21] Berger M, Schweitzer P. Timing of thromboembolic events after electrical cardioversion of atrial fibrillation or flutter: a retrospective analysis. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1545–1547.

Adres autorów

Beata Woźakowska-Kapłon
Wydział Nauk o Zdrowiu, UJK w Kielcach
25-317 Kielce, Al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: bw.kaplon@poczta.onet.pl
tel. 41 349 69 52, fax 41 36 71 396

KSZTAŁTOWANIE SIĘ POZIOMU ROZWOJU FIZYCZNEGO I SPRAWNOŚCI MOTORYCZNEJ A AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA STUDENTÓW FIZJOTERAPII WYDZIAŁU NAUK O ZDROWIU UJK W KIELCACH ORAZ ICH WYBRANE ZACHOWANIA PROZDROWOTNE

DEVELOPING THE LEVEL OF PHYSICAL DEVELOPMENT AND MOTOR EFFICIENCY VERSUS PHYSICAL ACTIVITY OF THE PHYSIOTHERAPY STUDENTS OF THE FACULTY OF HEALTH SCIENCES AND THEIR SELECTED PRO-HEALTH BEHAVIOR

Elżbieta Cieśla

Zakład Badań Wieku Rozwojowego

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

Kierownik Zakładu: dr hab. n. hum., prof. UJK Grażyna Nowak-Starz

STRESZCZENIE

Biorąc pod uwagę definicję sprawności fizycznej w konwencji Health-Related-Fitness, w której podkreśla się znaczenie pozytywnego zdrowia fizycznego, warunkującego niskie ryzyko wystąpienia problemów zdrowotnych, można stwierdzić, że dobra sprawność jest pożądaną wartością na każdym etapie rozwoju osobniczego. W związku z powyższym w niniejszej pracy podjęto próbę określenia poziomu rozwoju fizycznego i sprawności młodzieży akademickiej w wieku od 20 do 22 lat studiującej na kierunku fizjoterapii Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach. W badaniach uwzględniono pomiary wysokości, masy ciała oraz fałdów skórno-tłuszczowych. Do oceny sprawności zastosowano test EUROFIT. Zebrany materiał pogrupowano według zmiennej – aktywność ruchowa (deklarowany czas poświęcony na rekreację ruchową i trening sportowy) i poddano analizie statystycznej w celu weryfikacji założonych hipotez. Analiza wyników badań pozwala stwierdzić niewielkie zróżnicowanie pod względem poziomu rozwoju fizycznego i sprawności w wydzielonych grupach mężczyzn, znaczne zróżnicowanie wyników kobiet oraz pozytywne zachowania prozdrowotne u obu płci.

Słowa kluczowe: rozwój somatyczny i motoryczny, sprawność fizyczna, zachowania prozdrowotne, test Eurofit.

SUMMARY

Taking into account the definition of physical fitness according to Health-Related-Fitness convention in which significance of positive physical health conditioning a low risk of health problems is being emphasized, it might be claimed that a good fitness seems to be desirable value at each stage of development. That being so, the following study makes an effort to assess the level of physical development and fitness of university students at the age of 20-22, studying Physiotherapy at UJK in Kielce. Body height and mass, as well as skin-fat folds were taken into account. The assessment of fitness was determined on the basis of EUROFIT – the physical fitness test. Collected research data was grouped according to the variable - motor activity, (the time devoted to recreational activities and sports training declared by the respondents) and statistically analysed in order to verify formulated hypothesis. Having the results analysed, a slight difference in the level of physical development and fitness in the distinguished groups may be stated (in men and significant differences in women, as well as positive pro-health behaviour in both sexes).

Key words: somatic and motor development, physical fitness, pro-healthy behaviour, Eurofit test.

WSTĘP

Wśród wielu pożądaných właściwości osobniczych stanowiących o zdrowiu najczęściej wymienia się właściwy rozwój fizyczny, sprawność i wydolność organizmu [1]. Wraz z innymi miernikami stanu zdrowia, takimi jak zachorowalność czy też umieralność, tworzą obraz zdrowia badanej grupy społecznej zamieszkującej określone środowisko [2].

Ważną rolę w kształtowaniu sprawności fizycznej odgrywa aktywność ruchowa. Jej rozliczne powiązania ze zdrowiem sprawiają, że jest pożądaną wartością indywidualną i społeczną [3, 4]. Współcześnie obserwuje się znamienne obniżenie sprawności fizycznej będące konsekwencją niskiej aktywności ruchowej praktycznie w każdej grupie wiekowej [5, 6]. Konsekwencją takich zmian jest zwiększenie zachorowalności mieszkańców Kielc na choroby określane

mianem cywilizacyjnych, w tym: układu krążenia i związanych z zaburzeniami przemian metabolicznych [7]. Na podstawie licznych badań naukowych można stwierdzić, że na przestrzeni ostatnich trzech dekad liczba zgonów z powodu chorób układu krążenia wzrosła o 13,3% w grupie dorosłych mężczyzn i w 2004 roku wyniosła 41,1%. W grupie kobiet odsetek ten wzrósł jedynie o 6,9%. Wciąż jednak zgony z tej przyczyny stanowią ponad połowę wszystkich [8]. W ciągu ostatnich lat gwałtownie zwiększyła się również liczba osób z nadwagą i otyłych [9]. Zjawisko otyłości wśród młodzieży wiąże się również ze wzrostem ryzyka zachorowalności i śmiertelnością po 50 roku życia, niezależnie od masy ciała osiąganey w wieku dorosłym [9, 10].

W literaturze naukowej lata pomiędzy 20 a 24 rokiem życia traktowane są jako ostatnia faza okresu młodzieńczego. Zachowania ruchowe zarówno chłopców, jak i dziewcząt, mają już niemal wszystkie istotne właściwości motoryki osobnika dojrzałego. Wykonywane ruchy cechuje wysoka ekonomiczność oraz umiejętne dostosowanie ich do czynności związanych z nauką, pracą, uczestnictwem w sporcie oraz w różnych formach rekreacji ruchowej [11]. Jest to również okres przejściowy pomiędzy aspiracjami związanymi ze zdobyciem odpowiedniego poziomu wykształcenia a ich pełną realizacją. Zdobycie określonego statusu społecznego wiąże się nie tylko z odpowiednio wysokim poziomem wiedzy kierunkowej, lecz również wszechstronnej, umożliwiającej podejmowanie właściwych życiowych decyzji. To również czas na ostateczne kształtowanie odpowiednich nawyków i postaw prozdrowotnych, dzięki którym możliwe będzie funkcjonowanie w codziennym dorosłym życiu zgodnie z założeniami promowanymi przez koncepcję H-R-F.

Powyższy problem zdaje się szczególnie dotyczyć studentów kierunków związanych z kulturą fizyczną i zdrowiem. Dlatego też zgodnie z założeniami programowymi dla kierunku fizjoterapii studenci tych kierunków są przygotowywani do stosowania ruchu jako środka profilaktycznego i leczniczego, a także stymulowania aktywności ruchowej pacjentów. W związku z powyższym powinni charakteryzować się wyższym poziomem sprawności fizycznej, uczestniczyć w wielu różnych formach aktywności ruchowej oraz promować odpowiedni styl życia w porównaniu do innych społeczności studenckich.

Celem badań było określenie poziomu rozwoju biologicznego i sprawności fizycznej studentów I i II roku fizjoterapii Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach. Dodatkowo podjęto próbę odpowiedzi na pytanie, czy deklarowana przez nich aktywność ruchowa różnicuje poziom ich rozwoju morfofunkcjonalnego.

Założono, że uczestnictwo w deklarowanych formach aktywności ruchowej, w tym treningu sporto-

wego, różnicuje poziom rozwoju niektórych cech somatycznych oraz sprawność fizyczną badanych.

MATERIAŁ I METODA

Badaniami, które zostały przeprowadzone w latach 2006–2007, objęto 444 studentów (52 mężczyzn i 392 kobiety) I i II roku kierunku fizjoterapii, Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach. Wiek badanych wynosił 19–24 lat.

Badaniami objęto pomiary cech rozwoju fizycznego i sprawności motorycznej. Wśród cech somatycznych uwzględniono obserwację wysokości i masy ciała, które stały się podstawą do obliczenia wskaźnika wagowo-wzrostowego – BMI. Zmierzono również grubość trzech fałdów skórno-tłuszczowych: na ramieniu, pod łopatką i na brzuchu. Na podstawie wykonanych pomiarów oraz równań przewidujących Slaughter'a i wsp. [12] obliczono wartości masy ciała szczupłego (LBM). Obliczono również masę tłuszczu (FM). Dodatkowo zmierzono obwód klatki piersiowej.

Oceny sprawności fizycznej dokonano na podstawie Europejskiego Testu Sprawności Fizycznej EUROFIT.

W programie badawczym uwzględniono pomiar równowagi ogólnej, szybkości ruchów cyklicznych, siły statycznej dłoni, siły ramion i barków, siły eksplozywnej kończyn dolnych, szybkości biegowej i gibkości. Na podstawie danych dotyczących siły absolutnej i masy ciała szczupłego określono dla każdego wartość siły względnej.

Za zgodą badanych przeprowadzono ankietę, dzięki której oceniono wybrane elementy zachowań zdrowotnych, uzyskano również informacje o podejmowanych formach aktywności ruchowych (formy rekreacyjne i sportowe) oraz ich częstotliwości, a także wskaźnikach społeczno-ekonomicznych rodzin, w jakich wzrastali badani. W niniejszej pracy wykorzystano dane dotyczące czasu deklarowanego na działalność sportową.

Uzyskane dane poddano weryfikacji i obliczeniom statystycznym. Określono podstawowe charakterystyki w grupach zmiennych niezależnych (deklarujących wysoki poziom aktywności ruchowej i nieaktywnych „ruchowo”). Istotności statystyczne pomiędzy wyodrębnionymi grupami oceniono przy użyciu testu t-Studenta, wykorzystano również test nieparametryczny Chi-kwadrat.

WYNIKI BADAŃ

Wyniki badań dotyczące zachowań zdrowotnych przedstawiono na rycinach 1–5. Studenci oceniają

swoje zdrowie jako dobre. Istotnie częściej kobiety deklarują przeciętne samopoczucie, natomiast mężczyźni – bardzo dobre.

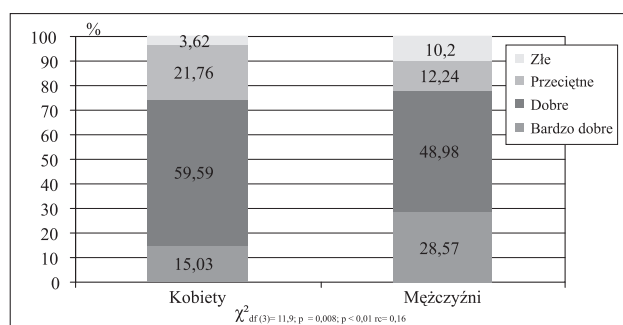
Studenci deklarowali również dobry i bardzo dobry poziom sprawności fizycznej. Można zauważyć wyższą frekwencję płci męskiej w wyborze najwyższej kategorii odpowiedzi: bardzo sprawny fizycznie. Kobiety znacznie częściej oceniały swoją sprawność jako dobrą i przeciętną (ryc. 1–2).

W opinii ponad połowy respondentów, zarówno kobiet, jak i mężczyzn, ich poziom aktywności ruchowej w ciągu tygodnia jest stosunkowo wysoki (ryc. 3). Należy zaznaczyć, że deklaracja dotyczyła nie tylko czasu poświęcanego na aktywność sportowo-rekreacyjną, lecz również obejmowała czas poświęcany na przemieszczanie się w ciągu dnia w trakcie dojazdu do szkoły i z powrotem oraz realizacji innych zajęć związanych z wykonywaniem pracy fizycznej. Bezpośredni wpływ na tak znacząco wysoką opinię na temat aktywności ruchowej studentów miał fakt odbywania praktyk śródrocznych w różnych placówkach medycznych, a także realizacja, bezpośrednio po ich zakończeniu, regularnych zajęć dydaktycznych wynikających z planu. Jednocześnie w grupie badanych mężczyzn ok. 40% wskazuje na podejmowanie regularnego (2–3 razy w ciągu tygodnia) treningu rekreacyjno-sportowego. Odsetek kobiet trenujących jest mniejszy o ok. 13 punktów procentowych (ryc. 4).

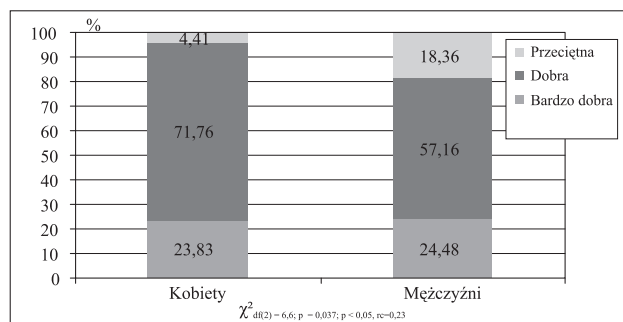
Kolejną, poddaną analizie zmienną, charakteryzującą zachowania prozdrowotne studentów, jest palenie tytoniu. Przedstawiono ją na rycinie 5. Obserwuje się pozytywne zjawisko niewielkiego udziału osób palących w badanej grupie (ok. 9% w grupie badanych kobiet i 11% mężczyzn).

Analiza wyników dotyczących poziomu cech somatycznych wykazała ogólnie znane tendencje do dość znacznego zróżnicowania dymorficznego na tym etapie rozwoju. Badanych studentów, zdecydowanie częściej niż studentki, charakteryzują znacznie wyższe parametry rozwoju somatycznego, z wyłączeniem średnich uzyskanych dla fałdu skórno-tłuszczowego pod łopatką (tab.1). Oni również uzyskali znaczną przewagę w większości wykonywanych prób sprawnościowych. Studentki charakteryzowały się jedynie wyższym poziomem gibkości ciała mierzonej skłonem dosiężnym w siadzie. Nie odnotowano istotnych statystycznie różnic dla poczucia równowagi i szybkości biegowej pomiędzy analizowanymi grupami badanych kobiet i mężczyzn (tab. 2).

W tabelach 3 i 4 przedstawiono średnie i odchylenia standardowe dla badanych cech somatycznych mężczyzn w zależności od wybranej zmiennej aktywności ruchowej. Pod uwagę wzięto deklarowany czas poświęcany na udział w regularnych zajęciach sportowo-rekreacyjnych. W obu porównywanych grupach



Ryc. 1. Zdrowie w opinii badanych



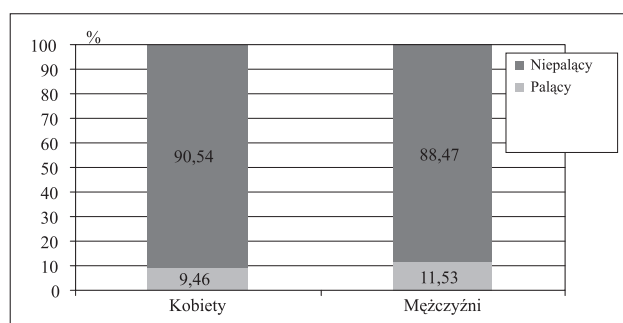
Ryc. 2. Sprawność fizyczna w opinii badanych



Ryc. 3. Aktywność fizyczna w opinii badanych



Ryc. 4. Odsetek badanych deklarujących regularny trening sportowy



Ryc. 5. Palenie tytoniu wśród badanych

mężczyzn poziom rozwoju fizycznego nie różni się znacząco. Zdecydowanie większe i istotne różnice obserwuje się w wyróżnionych grupach studentek. Deklarujące regularną aktywność ruchową charakteryzują się wyższą średnią wysokością i masą ciała, większym obwodem klatki piersiowej oraz wartościami wskaźników oceniających smukłość sylwetki, masę ciała szczupłego i masę tłuszczu. Średnie uzyskane dla fałdów skórno-tłuszczowych są zbliżone w obu porównywanych grupach.

W tabelach 5 i 6 przedstawiono podstawowe charakterystyki statystyczne dotyczące poziomu poszczególnych zdolności motorycznych. Deklarowana regularna aktywność ruchowa nie różnicuje poziomu sprawności fizycznej badanych mężczyzn (tab. 5). Jedynie u kobiet obserwuje się różnice istotne statystycznie. W większości dotyczą one zdolności siłowych. Częściej wyższy poziom sprawności charakteryzuje kobiety aktywne ruchowo (tab. 6).

Tabela 1. Charakterystyki poziomu rozwoju somatycznego badanych

Cechy somatyczne		Mężczyźni	Kobiety	t
Wysokość ciała [cm]	$\bar{X} \pm s$	176,74 $\pm$ 6,82	165,94 $\pm$ 6,06	-11,58*
	min-max	160,40 – 191,30	151,50 – 188,40	
Masa ciała [kg]	$\bar{X} \pm s$	71,83 $\pm$ 10,70	57,67 $\pm$ 8,01	-9,22*
	min-max	49,50 – 98,50	41,40 – 90,00	
BMI	$\bar{X} \pm s$	22,92 $\pm$ 2,63	20,92 $\pm$ 2,49	-4,83*
	min-max	18,23 – 32,35	15,69 – 32,55	
LBM	$\bar{X} \pm s$	52,60 $\pm$ 5,08	43,45 $\pm$ 4,83	-12,58*
	min-max	43,00 – 64,05	35,15 – 60,46	
FM	$\bar{X} \pm s$	20,04 $\pm$ 5,52	14,08 $\pm$ 4,32	-7,37*
	min-max	11,00 – 40,26	8,01 – 35,92	
Fałd na ramieniu [mm]	$\bar{X} \pm s$	9,91 $\pm$ 6,39	13,89 $\pm$ 4,20	5,97*
	min-max	4,20 – 48,00	3,40 – 35,40	
Fałd pod łopatką [mm]	$\bar{X} \pm s$	11,47 $\pm$ 5,48	12,62 $\pm$ 5,65	1,38
	min-max	5,80 – 36,40	3,20 – 41,80	
Fałd na brzuchu [mm]	$\bar{X} \pm s$	12,04 $\pm$ 6,55	14,95 $\pm$ 5,93	2,76**
	min-max	4,50 – 35,20	5,00 – 45,40	
Obwód klatki piersiowej [cm]	$\bar{X} \pm s$	87,59 $\pm$ 7,158303	74,75 $\pm$ 5,88	-14,27*
	min-max	70,00 – 106,00	62,50 – 101,00	

*p<0,001, **p<0,01

Tabela 2. Charakterystyki zdolności motorycznych badanych

Zdolności motoryczne		Mężczyźni	Kobiety	T
Równowaga ogólna [ilość/min]	$\bar{X} \pm s$	9,22 $\pm$ 4,46	9,88 $\pm$ 5,38	0,00
	min-max	4,0 – 16,0	1 – 15	
Szybkość ruchów ręki [sek]	$\bar{X} \pm s$	8,86 $\pm$ 1,24	9,49 $\pm$ 1,32	3,22**
	min-max	7,02 – 12,0	7,01 – 14,00	
Gibkość [cm]	$\bar{X} \pm s$	7,25 $\pm$ 7,94	11,59 $\pm$ 6,62	4,36*
	min-max	-17,00 – 22,00	-15,00 – 26,00	
Siła eksplozywna k. dolnych [cm]	$\bar{X} \pm s$	209,20 $\pm$ 49,37	164,01 $\pm$ 17,04	-6,64*
	min-max	154,00 – 257,00	100,00 – 220,00	
Siła prawej dłoni [kg]	$\bar{X} \pm s$	50,06 $\pm$ 9,51	27,89 $\pm$ 6,29	-15,71*
	min-max	28,00 – 70,00	5,00 – 64,00	
Siła lewej dłoni [kg]	$\bar{X} \pm s$	46,13 $\pm$ 8,95	25,70 $\pm$ 5,79	-15,39*
	min-max	20,00 – 68,00	10,00 – 52,00	
Suma sił [kg]	$\bar{X} \pm s$	96,19 $\pm$ 17,39	53,59 $\pm$ 11,41	-18,66*
	min-max	52,00 – 138,00	27,00 – 116,00	
Siła względna	$\bar{X} \pm s$	1,86 $\pm$ 0,23	1,23 $\pm$ 0,22	-13,19*
	min-max	1,24 – 2,38	0,57 – 2,06	
Siła ramion i barków [sek]	$\bar{X} \pm s$	34,07 $\pm$ 13,33	9,20 $\pm$ 7,62	-12,63*
	min-max	4,65 – 62,00	0,78 – 46,38	
Siła mięśni brzucha [ilość/min]	$\bar{X} \pm s$	23,47 $\pm$ 3,87	18,99 $\pm$ 3,64	-8,22*
	min-max	15,00 – 32,00	9,00 – 31,00	
Szybkość biegowa 10 $\times$ 5 m [sek]	$\bar{X} \pm s$	19,29 $\pm$ 1,95	21,76 $\pm$ 1,61	-0,41
	min-max	16,81 – 26,50	17,88 – 32,40	

*p<0,001, **p<0,01

Tabela 3. Charakterystyki cech somatycznych w zależności od deklarowanej regularnej aktywności ruchowej studentów

Cechy somatyczne	Wysoki poziom aktywności ruchowej		Niski poziom aktywności ruchowej		d	t
	$\bar{X}$	s	$\bar{X}$	s		
Wysokość ciała [cm]	177,083	7,628	176,223	7,628	-3,53	1,605
Masa ciała [kg]	72,103	11,231	71,428	10,125	-0,67	0,221
BMI	22,878	2,350	22,988	3,064	0,11	0,137
LBM [kg]	53,230	5,462	51,732	4,506	-1,50	1,058
FM [kg]	20,293	5,016	19,696	6,268	-0,60	0,358
Fałd na ramieniu [mm]	9,348	3,267	10,742	9,337	1,39	0,645
Fałd pod łopatką [mm]	11,864	4,803	10,876	6,441	-0,99	0,588
Fałd na brzuchu [mm]	12,033	6,029	12,050	7,476	0,02	0,008
Obwód klatki piersiowej [cm]	88,532	8,072	86,130	5,315	-2,40	1,269

Tabela 4. Charakterystyki cech somatycznych w zależności od deklarowanej regularnej aktywności ruchowej studentek

Cechy somatyczne	Wysoki poziom aktywności ruchowej		Niski poziom aktywności ruchowej		d	t
	$\bar{X}$	s	$\bar{X}$	s		
Wysokość ciała [cm]	167,736	6,177	165,288	5,874	-3,53	5,138*
Masa ciała [kg]	60,215	8,145	56,754	7,747	-3,46	3,809*
BMI	21,393	2,621	20,745	2,416	-0,65	2,274*
LBM [kg]	44,926	4,401	43,065	4,164	-1,86	3,804*
FM [kg]	15,289	4,807	13,689	3,972	-1,60	3,290*
Fałd na ramieniu [mm]	13,731	4,033	13,937	4,252	0,21	0,427
Fałd pod łopatką [mm]	13,493	6,008	12,305	5,476	-1,19	1,825
Fałd na brzuchu [mm]	15,778	5,373	14,619	6,082	-1,16	1,630
Obwód klatki piersiowej [cm]	76,364	6,458	74,210	5,552	-2,15	3,210*

Tabela 5. Sprawność motoryczna studentów w zależności od deklarowanej regularnej aktywności ruchowej studentów

Zdolności motoryczne	Wysoki poziom aktywności ruchowej		Niski poziom aktywności ruchowej		d	t
	$\bar{X}$	s	$\bar{X}$	s		
Równowaga [ilość/min]	9,061	7,492	9,457	12,595	0,36	0,116
Szybkość ruchów ręki [sek]	8,983	1,245	8,687	1,261	-0,30	0,818
Gibkość [cm]	6,725	8,831	8,023	6,552	1,30	0,596
Siła eksplozywna kończyn dolnych [cm]	216,3	31,322	220,571	17,954	4,27	0,611
Siła prawej dłoni [kG]	50,535	11,818	49,400	4,946	-1,14	0,468
Siła lewej dłoni [kG]	46,035	11,090	46,250	4,854	0,21	0,093
Suma sił [kG]	96,571	22,248	95,650	6,651	-0,92	0,213
Siła względna	1,858	0,293	1,859	0,140	0,00	0,010
Siła ramion i barków [sek]	32,851	12,891	35,721	14,084	2,87	0,731
Siła mięśni brzucha [ilość/min]	23,966	4,230	22,761	3,269	-1,20	1,133
Szybkość biegowa 10 x 5m [sek]	19,574	2,268	18,888	1,369	-0,69	1,331

Tabela 6. Sprawność motoryczna studentek w zależności od deklarowanej regularnej aktywności ruchowej studentek

Zdolności motoryczne	Wysoki poziom aktywności ruchowej		Niski poziom aktywności ruchowej		d	t
	$\bar{X}$	s	$\bar{X}$	s		
Równowaga [ilość/min]	10,85	9,449	8,431	9,092	0,36	0,340
Szybkość ruchów ręki [sek]	9,48	1,1	9,55	1,2	0,07	0,516
Gibkość [cm]	11,455	6,453	11,656	6,645	0,20	0,262
Siła eksplozywna kończyn dolnych [cm]	167,910	16,535	161,533	21,558	-6,38	2,668*
Siła prawej dłoni [kG]	29,888	6,980	27,178	5,8706	-2,71	3,716*
Siła lewej dłoni [kG]	27,295	5,727	25,127	5,7116	-2,17	3,216*
Suma sił [kG]	57,184	11,845	52,967	14,979	-4,22	2,514*
Siła względna	1,280	0,235	1,232	0,324	-0,05	1,343
Siła ramion i barków [sek]	10,067	8,134	8,978	7,833	-1,09	1,169
Siła mięśni brzucha [ilość/min]	19,715	3,838	18,728	3,533	-0,99	2,350**
Szybkość biegowa 10 x 5m [sek]	21,627	1,688	21,800	1,588	0,17	0,922

*p<0,001, **p<0,01

OMÓWIE

Jednym z głównych problemów podjętych w pracy była ocena wybranych aspektów zachowań prozdrowotnych studentów fizjoterapii. Należy zaznaczyć, że w ostatnich latach zwraca się szczególną uwagę na wykorzystanie w ocenie stanu zdrowia wskaźników subiektywnych [13]. Takie podejście, dające nam możliwość diagnozy stanu zdrowia i samopoczucia z perspektywy respondentów, najczęściej stosuje się w badaniach ludzi młodych. Można również sądzić, że lepiej niż wskaźniki zachorowalności i umieralności charakteryzuje ono zdrowie badanej populacji oraz wskazuje na związki między samooceną, zadowoleniem z życia a podejmowaniem wielu ryzykownych zachowań [13–16].

Jak wiadomo, palenie papierosów jest obecnie uważane za najpoważniejszy czynnik ryzyka dla zdrowia. Zagrożenie, jakie niesie nikotyna, ze względu na powszechność i legalność bywa często niedoceniane. Z badań populacji dzieci i młodzieży w Polsce wynika, że ponad 35% dziewcząt i chłopców w wieku 16–18 lat pali papierosy [16]. W badaniach własnych obserwowano znacznie niższy odsetek osób deklarujących palenie. Prawdopodobnie może być to skutkiem szeroko propagowanych programów zdrowotnych realizowanych zarówno w szkołach podstawowych, gimnazjach, jak i średnich, bądź też większej świadomości zagrożeń, jakie wiążą się z paleniem. Badani studenci fizjoterapii oceniają swoją aktywność podobnie jak inni studenci podejmujący naukę na kierunkach technicznych i medycznych, jednak odsetek kobiet i mężczyzn deklarujących intensywną aktywność ruchową jest nieco mniejszy [16].

W porównaniu z wcześniejszymi wynikami badań studentów Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach, przeprowadzonymi w latach 2000/2001, należy podkreślić, że aktualnie badanych studentów charakteryzuje bardziej masywna budowa ciała. Są oni nieco niżsi, ciężsi, uzyskują również nieco wyższe średnie wartości dla wskaźnika BMI i obwodu klatki piersiowej. Studentki fizjoterapii, w przeciwieństwie do studentów – w porównaniu do ich koleżanek badanych 5 lat wcześniej – wykazują nieco wyższy poziom zaawansowania rozwojowego wysokości ciała oraz niższy – masy ciała, wskaźnika BMI oraz obwodu klatki piersiowej [17]. Badani studenci obu płci uzyskali zbliżony poziom zaawansowania rozwojowego wysokości i masy ciała oraz wartości wskaźnika BMI do studentów różnych uczelni krakowskich [18].

Analiza porównawcza danych uzyskanych dla poziomu sprawności motorycznej jest znacznie ograniczona. Biorąc pod uwagę dane przytoczone przez Januszewskiego i Mleczkę [2007], można zauważyć jedynie nieco niższe średnie wartości uzyskane dla siły

statycznej dłoni sprawniejszej, skoku w dal z miejsca oraz gibkości ciała w porównaniu ze studentami obu płci z AWF-u [18]. Z zestawienia średnich wyników uzyskanych w badaniach nad sprawnością studentów AWF i UŚ w Katowicach [19] oraz z Kielc wynika, że we wszystkich możliwych do porównania próbach znamienne wyższe średnie uzyskują studenci AWF (równowagi ogólnej, szybkości ruchów ręki i biegowej, siły mięśni brzucha, statycznej dłoni oraz funkcjonalnej ramion i barków). W próbach szybkościowych i w próbie równowagi potencjał motoryczny studentów z Kielc jest nieco wyższy niż uzyskany przez studentów z Uniwersytetu Śląskiego. W grupie kobiet obserwuje się niewiele wyższe średnie wartości dla próby oceniającej gibkość u studentek z Kielc.

Rozpatrując problematykę związaną z wpływem aktywności ruchowej na poziom rozwoju somatycznego badanych, obserwuje się znaczne zróżnicowanie jej wpływu w grupach płci. Różnice w składzie ciała, z zaznaczającą się większą masą tłuszczu kobiet deklarujących zwiększoną aktywność ruchową niż nieaktywnych, mogą być wynikiem krótkiego stażu treningu rekreacyjno-sportowego i związanych z nim obciążeń (w tym miejscu należy zaznaczyć, iż ponad 60% studentów studiujących na kierunku fizjoterapii pochodzi ze środowiska wiejskiego oraz małych miast, a więc czas pobytu w miejscu studiowania i z tym związany udział w treningach różnych sekcji akademickich najczęściej wynosi 1–1,5 roku). Z badań nad wpływem zwiększonej aktywności ruchowej, w tym treningu sportowego, na poziom cech somatycznych wynika, że efekt obniżenia podskórnej tkanki tłuszczowej, a tym samym zmniejszenia masy tłuszczu, jest u młodych zawodniczek rozłożony w czasie. Statystycznie istotne różnice występują dopiero po dwóch latach intensywnego treningu sportowego [20, 21]. Badania studentów fizjoterapii nie potwierdzają jednak sygnalizowanych przez Kostenką i Drabika prawidłowości [22]. Wymienieni autorzy wykazali, że podejmowanie intensywności fizycznej ma istotne znaczenie dla współczynników masy ciała BMI badanych. Według nich „nawet aktywność fizyczna na niskim poziomie, czyli rzadka, krótko trwająca i wykonywana od niedawna, różnicuje studentów szczupłych i z nadmiarem masy ciała” [22].

Zmiany w obrębie budowy i funkcji różnych układów w zależności od podejmowanej aktywności ruchowej są szeroko udokumentowane w piśmiennictwie naukowym. W licznych badaniach wykazano istotne związki pomiędzy aktywnością ruchową a szeroko rozumianą sprawnością fizyczną [23–26]. Wskazano również na związek pomiędzy zwiększeniem ryzyka chorób układu krążenia, otyłości i profilem metabolicznym u osób niepodejmujących aktywności ruchowej [27, 28].

W badaniach własnych obraz zmian w poziomie sprawności fizycznej w zależności od aktywności ruchowej jest podobny jak w przypadku rozwoju somatycznego. Znaczne zróżnicowanie sprawności fizycznej, szczególnie zdolności siłowych u studentek, związane jest, podobnie jak w przypadku cech somatycznych, z podejmowaniem dodatkowej aktywności ruchowej przez kobiety dopiero na studiach. Prawdopodobnie i tym przypadku miejsce zamieszkania miało wpływ na poziom badanych zdolności motorycznych. Można sądzić, że środowisko miejskie oraz akademickie, poprzez możliwość uczestniczenia w różnorodnych sekcjach działających w ramach klubów sportowych, stwarza większe możliwości do pełniejszej realizacji ich potencjału motorycznego.

WNIOSKI

Wyniki badań przeprowadzonych wśród studentów studiów stacjonarnych pozwalają na sformułowanie kilku wniosków:

1. Ocena zdrowia i sprawności fizycznej badanych jest wysoka. Mężczyźni znacznie częściej niż kobiety deklarują ich wysoki poziom.
2. Deklarowana przez badanych aktywność ruchowa nie różnicuje poziomu rozwoju somatycznego i motorycznego badanych mężczyzn.
3. Deklarowana aktywność ruchowa różnicuje poziom większości branych pod uwagę cech somatycznych i zdolności siłowych badanych kobiet.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Przewęda R. Promocja zdrowia przez wychowanie fizyczne. W: Promocja zdrowia. Red. J Karski. Ignis, Warszawa 1999; 195–209.
- [2] Nowacka-Dobosz S. Zmiany w sprawności fizycznej dzieci i młodzieży i ich znaczenie dla zdrowia. Roczniki Naukowe, AWF, Warszawa 2007; 14: 123–143.
- [3] Drabik J. Aktywność, sprawność i wydolność fizyczna jako mierniki zdrowia człowieka. AWF, Gdańsk 1997.
- [4] Nazar K. Fizjologiczne skutki bezczynności ruchowej. W: Perspektywy poznawcze i praktyczne nauk o kulturze fizycznej. Red. H Grabowski, AWF, Kraków 2002; 71–77.
- [5] Nowak–Starz G. Physical development, State of Health and Lifestyle of Children and Adolescents in Poland in relation to social factors. Rivista Italiana Medicina di dell'Adolescenza 2007; 5(1): 30–36.
- [6] Nowak–Starz G, Cieśla E, Markowska M. Some life-style aspects of physiotherapy students from Faculty of Health Sciences. The Jan Kochanowski University of Humanities and Sciences in Kielce. W: Wpływ stylu życia na dobrostan i powodzenie. Red. K Turowski. Uniwersytet Medyczny w Lublinie, University of Wisconsin, Stevens Point, USA 2009; 175–185.
- [7] Lakka TA, Laaksonen DE, Lakka HM, Mannikko N, Niskanen LK, Rauramaa R, Salonen JT. Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. Medicine and Science in Sports and Exercise 2003; 35: 1279–1286.
- [8] Wojciechowska U, Didkowska J, Tarkowski W, Zatoński W. Nowotwory złośliwe w Polsce w 2004 roku. Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie, Warszawa 2006.
- [9] Obuchowicz A. Epidemiologia nadwagi i otyłości – narastającego problemu zdrowotnego populacji dzieci i młodzieży, Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2005; 3: 9–12.
- [10] Must A, Dallal GE, Dietz WH, Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass and triceps skinfold thickness, American Journal of Clinical Nutrition 1991; 53: 839–846.
- [11] Osiński W. Antropomotoryka. AWF, Poznań 2003.
- [12] Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horewill CA, Stillman RJ, VanLoan MD, Bembien DA. Skinfold equations for estimations of body fatness in children and youth, Human Biology 1988; 60: 709–723.
- [13] Health Interview Survey. Towards international harmonization of methods and instruments. WHO Regional Publications European Series 58, Copenhagen 1996.
- [14] Cial and Economic Determinants. Research Yearbook 2007; 13(2): 254–258.
- [15] Mazur J, Woynarowska B. Zespół zachowań ryzykownych a zdrowie i zadowolenie z życia młodzieży szkolnej. Medycyna Wieku Rozwojowego 2004; 8(3), 1: 567–584.
- [16] Jodkowska J. Zachowania ryzykowne. Palenie tytoniu, W: Zdrowie subiektywne, zadowolenie z życia i zachowania zdrowotne uczniów szkół ponadgimnazjalnych w Polsce w kontekście czynników psychospołecznych i ekonomicznych. Raport z Badań. Red. A Oblacińska, B Woynarowska. IMiD, Warszawa 2006; 63–66.
- [17] Przychodni A. Charakterystyka społeczna i antropologiczna studentów I roku Akademii Świętokrzyskiej, W: Uwarunkowania rozwoju dzieci i młodzieży wiejskiej. Red. J Zagórski, M Skład. Instytut Medycyny Wsi, Lublin 2003; 186–195.
- [18] Januszewski J, Mleczo E. Ewaluacja sprawności fizycznej krakowskich studentów: założenia teoretyczne, implikacje praktyczne. Antropomotoryka 2007; 39: 25–40.

- [19] Majcher W, Sapeta A, Mynarski W. Sprawność fizyczna studentów AWF i Uniwersytetu Śląskiego w Katowicach oceniana w konwencji zdrowia. *Zeszyty Metodyczno-Naukowe, AWF, Katowice* 2007; 23: 107–115.
- [20] Janusz A, Jarosińska A, Stęśliński J. Wpływ treningu siatkarskiego na budowę ciała dziewcząt. *Przegląd Antropologiczny* 1985; 51(1–2): 139–44.
- [21] Kostencka A. Wpływ aktywności fizycznej i innych zachowań zdrowotnych na masę ciała studentów. *Rocznik Naukowy. AWF i S, Gdańsk* 2007; 12: 107–122.
- [22] Kostencka A, Drabik J. Aktywność fizyczna studentów a ich wskaźnik masy ciała. *Antropomotoryka* 2007; 40: 33–39.
- [23] Makris M, Lesiakowski P. Aktywność ruchowa studentów uczących się w Pomorskiej Akademii Medycznej i Politechnice Szczecińskiej. *Zeszyty Naukowe Uniwersytetu Szczecińskiego, Prace Instytutu Kultury Fizycznej. Uniwersytet Szczeciński, Szczecin* 2004; 404(21): 135–148.
- [24] Drabik J. Aktywność fizyczna w treningu zdrowotnym osób dorosłych. Cz. 2. AWF, Gdańsk 1996.
- [25] Raudsepp L, Jurimae T. Physical Activity, Aerobic Fitness, and Fatness in Preadolescent Children. *Sports Medicine Training and Rehabilitation* 1998; 8: 123–131.
- [26] Brage S, Wedderkopp N, Ekelund U, Franks PW. Features of the metabolic syndrome are associated with objectively measured physical activity and fitness in Danish children. *Diabetes Care* 2004; 27: 2141–2148.
- [27] Wrotniak BH, Epstein LH, Dorn JM, Jones KE, Kondilis VA. The Relationship Between Motor Proficiency and Physical Activity in Children. *Pediatrics*, 118; 1758–1765.
- [28] Katzmarzyk PT, Robert M, Malina RM, Bo-uchard C. Physical Activity, Physical Fitness, and Coronary Heart Disease Risk Factors in Youth: The Québec Family Study. *Preventive Medicine* 1999; 29(6): 555–562. www.sciencedirect.com

Adres do korespondencji:

dr n. o kf Elżbieta Cieśla
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK w Kielcach
25-317 Kielce, Al. IX Wieków Kielc 19
e-mail; elaciesla@poczta.onet.pl
tel. 41 349 69 52

ZMIANA MOTYWACJI DO LECZENIA OSÓB UZALEŻNIONYCH OD ALKOHOLU W TRAKCIE TERAPII ODWYKOWEJ

A CHANGE OF THE MOTIVATION IN TREATING PEOPLE ADDICTED TO
ALCOHOL DURING A DISACCUSTOMING THERAPY

Jolanta Karyś, Monika Szpringer, Tomasz Karyś

Zakład Profilaktyki Społecznej

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

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. Monika Szpringer

STRESZCZENIE

Wstęp. W przypadku osoby uzależnionej od alkoholu jednym z najtrudniejszych zadań jest zmotywowanie jej do podjęcia leczenia. Zaprzeczanie istnienia problemu wynika z samych mechanizmów choroby, jaką jest uzależnienie od alkoholu. Skuteczne motywowanie jest częstokroć procesem trudnym i rozciągniętym w czasie. Okolicznością przyspieszającą podjęcie decyzji o leczeniu jest „zwiniecie parasola ochronnego” nad alkoholikiem. Często degradacja zawodowa i utrata zdrowia są silnymi motywatorami do podjęcia terapii.

Materiał i metoda. Badaniu poddano 2 grupy pacjentów, w sumie 203 osoby, przebywające na leczeniu w placówce stacjonarnej w grupach wiekowych: 40–49 lat – 32% badanych, 30–39 lat – 27%, 50–59 – 25,5%, 20–29 lat – 10,5%, 60–69 lat – 5,1%, 70 lat i powyżej – 0,9%. Badanie przeprowadzono od listopada 2007 do marca 2008 roku i od stycznia do kwietnia 2009 roku. Celem badania było sprawdzenie czy i w jaki sposób motywacja pacjenta ewoluje w trakcie kilkutygodniowego procesu oddziaływań terapeutycznych.

Wyniki badań. Na początku leczenia 92,86% pacjentów przyznało się do braku umiejętności radzenia sobie z codziennymi trudnościami bez użycia alkoholu, świadomość ta wzrosła w trakcie terapii.

Spośród badanych najliczniejsze grupy stanowiły osoby pozostające w związku małżeńskim (50%) oraz kawalerowie (28%), najmniej liczne grupy reprezentowane były przez wdowców (3,5%) i osoby pozostające w separacji (1%).

Większość osób przyznała, że na leczenie zgłosili się pod presją osób bliskich, na skutek kłopotów finansowych czy zdrowotnych. Pełną świadomość o stopniu choroby osiągnęli pacjenci w trakcie terapii.

Wnioski. Przedstawione wyniki wskazują na konstruktywny wpływ terapii odwykowej na procesy poznawcze osób uzależnionych, co powinno oddziaływać na sferę behawioralną, szczególnie po opuszczeniu placówki odwykowej.

Słowa kluczowe: terapia uzależnień, alkoholizm, uzależnienie.

SUMMARY

Introduction. Taking a person addicted to alcohol into consideration, one of the most difficult tasks is to motivate him/her to undergo medical treatment. Denying the existence of a problem results from the same mechanisms of an illness as an addiction to alcohol is. Effective motivation is more often than not a difficult process stretching over a long period of time. A favourable circumstance to take a decision about the treatment is to “roll up a protective umbrella” over an alcoholic. Frequently, both a decline in the prestige of his/her profession and the loss of health motivate strongly to start a therapy.

Resources and methods. There were two groups of patients which were studied, 203 people in total were given treatment in a full time medical facility in the age groups of different age brackets: in the 40 – 49 age bracket – 32% of the patients, in the 30 – 39 age bracket – 27%, in the 50 – 59 age bracket – 25.5%, in the 20 – 29 age bracket – 10.5%, in the 60 – 69 age bracket – 5.1%, over 70 years old – more than 0.9%. The study was conducted from November 2007 till March 2008 and from January 2009 to April 2009. The objective of the study was to check whether and in which way the patient’s motivation evolved during the therapeutic reactions.

Results of the study. At the beginning of the treatment 92.86% of the patients admitted that they did not have ability to tackle everyday difficulties without using alcohol, this awareness increased during the therapy.

From all the groups the largest ones were: the group of married people (50%), the group of bachelors (28%), but the least numerous were: the group of widowers (3.5%) and the group of the separated (1%).

Most people admitted that they decided to undergo the treatment under the pressure of their nearest and dearest, because of financial and health problems. Patients became the full awareness of a degree of the illness.

Conclusions: These results provide evidence that there is a constructive influence of a disaccustoming therapy on cognitive processes of people addicted to alcohol, which should have an impact on the sphere of behaviour, especially after leaving the medical facilities.

Key words: a dependence therapy, alcoholism, addiction.

WSTĘP

W wielu krajach, w tym również w Polsce, systematycznie notuje się wzrost skutków społecznych i ekonomicznych związanych z nadużywaniem alkoholu [1, 2]. Coraz bardziej istotne jest więc poszukiwanie sposobów motywowania do podjęcia leczenia osób uzależnionych i prowadzenia skutecznych działań profilaktycznych ukierunkowanych na dzieci i młodzież. Właśnie jednym z najtrudniejszych zadań jest zmotywowanie osób uzależnionych do podjęcia leczenia. Alkoholik długo nie przyznaje się do obecności problemu alkoholowego bądź minimalizuje jego istnienie, mimo ewidentnych szkód wynikających z picia. Zaprzeczanie istnienia problemu wynika z samych mechanizmów choroby, jaką jest uzależnienie od alkoholu. Mechanizmy te sprawiają, że osoba uzależniona, w miarę jak problem narasta, zaczyna izolować się od negatywnych sygnałów płynących od osób z otoczenia, z sytuacji życiowych, a także z własnego organizmu w taki sposób, aby bronić dobrego mniemania o sobie i móc kontynuować picie [3]. Jest to wynikiem faktu, że picie przynosi oprócz szeregu strat także fundamentalne korzyści, a mianowicie osoba uzależniona bez alkoholu przestaje radzić sobie z negatywnymi emocjami, w tym także z nudą, a często również z pozytywnymi emocjami; doznaje stanu cierpienia, które z czasem może zredukować jedynie alkohol. Alkoholik nie wie dlaczego pije, stosuje więc racjonalizację, by usprawiedliwić swoje zachowanie. Czasami podświadomie prowokuje różne sytuacje, by móc potem powiedzieć: „piłem, bo...”. W miarę, jak uzależnienie narasta, system mechanizmów obronnych rozbudowuje się coraz szerzej i osobie pijącej coraz trudniej wejść w kontakt z realną rzeczywistością. Uzależniony, kiedy podejmuje się w rozmowie z nim problem picia, minimalizuje szkody związane z piciem, wyśmiewa je, wpada w gniew, obwinia rozmówcę, zaprzecza faktom. Ponieważ negowane fakty są oczywiste dla innych, z czasem można odnieść wrażenie, że osoba uzależniona ma zaburzenia poznawcze dotyczące tego fragmentu rzeczywistości. Racjonalizacje, cykliczne przerwy w piciu, nadgorliwość w okresach niepicia, manipulowanie ludźmi i faktami, selektywna pamięć i inne mechanizmy – wszystko to tworzy niezwykle silną strukturę zaprzeczeń, która nie pozwala alkoholikowi przyznać się do tego, że jest uzależniony [4]. Motywowanie do leczenia nie może opierać się na samych tylko informacjach, ponieważ ich sens jest starannie pomniejszany i wypaczany. Skuteczne motywowanie jest częstokroć procesem niezwykle trudnym i rozciągniętym w czasie, tylko pogłębia degradację alkoholika i poszerza rozmiar szkód spowodowanych patologicznym spożywaniem alkoholu.

Jak zgodnie twierdzą znawcy przedmiotu, w zasadzie żaden alkoholik nie zgłasza się po pomoc specjalistyczną, nie doświadczając wcześniej trudnej dla siebie sytuacji kryzysowej, psującej komfort picia, bądź wręcz uniemożliwiającej dalsze picie. Taki kryzys uderza w obronny mur mechanizmów chorobowych, powodując szczeliny, które są doskonałą przestrzenią na budowanie motywacji do leczenia – tej zewnętrznej, z dużym prawdopodobieństwem, że na niej wzmocni się motywacja wewnętrzna. Te szczeliny to zazwyczaj momenty kryzysów zdrowotnych, które dla wielu są jedynym motywem sięgania po profesjonalną pomoc [5], złego samopoczucia, któremu towarzyszy poczucie winy, sytuacje, gdy nastąpi coś szczególnie trudnego czy niepokojącego, np. wypadek, czy też inne negatywne zdarzenia związane z faktem nadużycia alkoholu. Okolicznością przyspieszającą podjęcie decyzji o leczeniu jest „zwinięcie parasola ochronnego” nad alkoholikiem, zaprzestanie krycia jego nieobecności w pracy związanych z piciem, płacenia jego długów itp. Często degradacja zawodowa lub groźba utraty pracy bywają silnymi motywatorami do podjęcia terapii odwykowej [6]. W takich sytuacjach ważna jest jasna i czytelna informacja o tym, jak otoczenie odbiera problemy uzależnionego i jakie zamierza podjąć kroki. Najważniejsze jest jednak zachowanie konsekwencji w działaniu, a także posługiwanie się prawdziwymi argumentami używanymi wobec alkoholika. A gdy już stanie się tak, że alkoholik zgłasza się po fachową pomoc do placówki odwykowej, zaczyna naprawdę widzieć krytycznie swoje życie, jak również szansę na zmianę, konieczne jest wspieranie go w tej decyzji i wszechstronna pomoc. Jak wspomina w swej książce Z. Korczak, trzeźwiejący alkoholik: „Nie pamiętam alkoholika, który pogrążony w nałogu nie chciałby się z niego wyzwolić” i potem „Nigdy nie straciłem wiary w siebie... Nawet kiedy czułem się marny i zaszczuty, coś szeptało mi: poczekaj, wyjdiesz z tego. Kiedy to będzie, nie wiedziałem” [7].

Uzależnienie od alkoholu ma poważne skutki społeczne i medyczne [8]. Motywacja do leczenia jest bardzo istotnym elementem terapii i w dużej mierze decyduje o jej powodzeniu. Bardzo istotne jest zatem zbadanie, czy i w jaki sposób motywacja pacjenta ewoluuje w trakcie kilkutygodniowego procesu oddziaływań terapeutycznych.

MATERIAŁ I METODA

Badaniom poddano osobno 2 grupy pacjentów z województwa świętokrzyskiego, przebywających na leczeniu stacjonarnym, o łącznej liczbie 203 osoby.

Respondentami byli chorzy, u których w historii choroby była postawiona diagnoza „Zespół zależności alkoholowej” i u których nie stwierdzono zaburzeń psychotycznych ani niedorozwoju. Ankietowani to osoby w różnym wieku, z różnym wykształceniem, o różnym statusie społecznym i zawodowym, a także w różnych sytuacjach rodzinnych. Badaniu poddawano osoby według kolejności ich zgłaszania się na terapię, z uwzględnieniem wyżej wymienionych kryteriów medycznych. Badania empiryczne prowadzone były na przełomie lat 2007/2008 i w 2009 roku.

Pierwsza grupa pacjentów, licząca 105 osób, poddana była badaniu w okresie 5 miesięcy, tj. od listopada 2007 do marca 2008 roku. Pacjenci w tej grupie to alkoholicy będący w trakcie leczenia odwykowego, polegającego na psychoterapii behawioralno-poznawczej. Uczestniczyli w programie terapeutycznym trwającym 6–8 tygodni. W momencie przeprowadzania badań przebywali w placówce co najmniej kilka tygodni i w ciągu tego czasu poddawani byli oddziaływaniom terapeutycznym. Dodatkowym kryterium tej grupy badawczej, oprócz wyżej wymienionych, było podpisanie przez każdego pacjenta kontraktu terapeutycznego zawierającego zasady uczestnictwa w terapii odwykowej i regulamin wewnętrznego placówki.

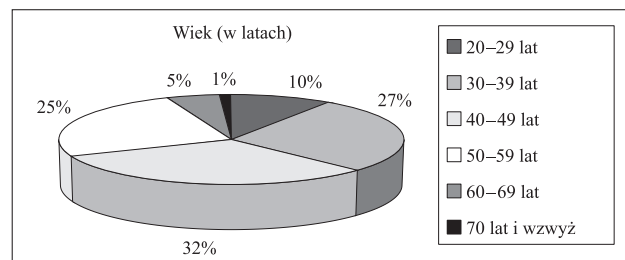
Druga grupa badawcza obejmowała 98 osób i ankietowana była od stycznia do kwietnia 2009 roku. W tej grupie znaleźli się pacjenci tuż po przyjęciu do placówki, co oznacza, że w momencie wypełniania ankiet ich pobyt wynosił 1–3 dni. W tym czasie nie mieli jeszcze żadnego kontaktu z terapeutą odwykowym, ani psychologiem, nie byli więc poddawani silnym oddziaływaniom terapeutycznym, co mogłoby mieć ewentualny wpływ na rodzaj odpowiedzi na pytania ankietowe.

Metodą wykorzystaną w badaniu był sondaż diagnostyczny, narzędziem zaś ankietą własną.

WYNIKI I OMÓWIENIE

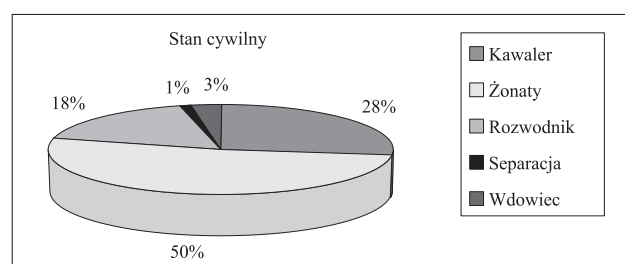
Najliczniejszą grupę badanych stanowili pacjenci w wieku 40–49 lat i było to 32% wszystkich respondentów. Drugą co do liczebności grupą byli chorzy w wieku 30–39 lat – 27%, a następnie 50–59 lat, z odsetkiem 25,5%. Młodzi ludzie w wieku 20–29 lat stanowili 10,5%. Jak więc pokazuje badanie, na leczenie zgłaszają się osoby młode i w wieku dojrzałym. To ludzie, którzy popadając w uzależnienie, doświadczają problemów w pracy, rodzinie i odczuwają małą satysfakcję z życia z nałogiem. To również grupa, która ma jeszcze dobre perspektywy, pod warunkiem zachowania trzeźwego życia. Mało liczną grupą pośród

badanych byli pacjenci w wieku 60–69 lat, stanowiąc 5,1% wszystkich badanych, 0,9% to chorzy w wieku 70 lat i powyżej. Ci pacjenci to głównie osoby o dość znacznej degradacji biopsychospołecznej, kierowani na leczenie przez instytucje opieki społecznej i dorosłe dzieci, chcące uchronić swych bliskich bądź podopiecznych przed przedwczesną śmiercią.



Ryc. 1. Przedziały wiekowe badanych

Połowa badanych to ludzie żonaci, których rodziny prawdopodobnie wykazały różnorodną inicjatywę w motywowaniu alkoholika do leczenia. Pacjenci ci mają ponadto świadomość wieloaspektowych ewentualnych strat, jakie poniosą, jeśli nie podejmą próby zerwania z nałogiem. Kawalerowie stanowią 28%, a ich obecność w placówce odwykowej można tłumaczyć naciskiem rodzin, a także chęcią ułożenia sobie trzeźwego życia, z założeniem rodziny włącznie (akcentowali to w ankietach). Rozwodnicy stanowią 17,5% ankietowanej grupy. Przyznają, że głównym powodem rozvodu był ich alkoholizm. Wdowcy to 3,5% grupy, a żyjący w separacji to 1% badanych. Wszystkie te osoby zgłosiły się na oddział z innych powodów niż presja żon. Rola tu odgrywały inne osoby z rodziny, kłopoty w pracy, znaczny ubytek zdrowia, kolizja z prawem i inne.



Rycina 2. Stan cywilny ankietowanych

Najwięcej badanych osób ma wykształcenie zasadnicze zawodowe – 46%, wykształcenie podstawowe – 26%, osoby z wykształceniem średnim stanowią 24,5%, z wykształceniem wyższym – tylko 3,5%.

Na początku pobytu 92,86% pacjentów przyznaje się do braku umiejętności radzenia sobie z codziennymi trudnościami bez użycia alkoholu, w trakcie terapii już wszyscy widzą u siebie ten problem. Różnica ta wynika ze wzrostu świadomości i wglądu w siebie i swoje zachowania, co jest efektem procesu terapeutycznego.

Tabela 1. Radzenie sobie z trudnościami życiowymi

W czasie leczenia chcę się nauczyć, jak radzić sobie z problemami i kłopotami, nie sięgając po alkohol	Motywacja początkowa n=98	%	Motywacja w terapii n=105	%	Różnica %
Tak	91	92,86	105	100	7,14
Nie	7	7,14	0	0	0

Tabela 2. Relacje z bliskimi osobami

Zdecydowałem się na leczenie, ponieważ zdałem sobie sprawę z tego, że pijąc skrzywdziłem wiele ważnych dla mnie osób	Motywacja początkowa n=98	%	Motywacja w terapii n=105	%	Różnica %
Tak	88	89,80	105	100	10,2
Nie	10	10,20	0	0	0

Tabela 3. Alkohol a straty

Podjąłem decyzję o leczeniu, bo przez alkohol bardzo wiele straciłem	Motywacja początkowa n=98	%	Motywacja w terapii n=105	%	Różnica %
Tak	90	91,83	103	98,09	6,26
Nie	8	8,16	2	1,90	6,26

Tabela 4. Poczucie wstydu

Zgłosiłem się na leczenie, bo wstydę się swojego picia	Motywacja początkowa n=98	%	Motywacja w terapii n=105	%	Różnica %
Tak	89	90,81	97	92,38	1,57
Nie	9	9,18	8	7,62	1,56

Tabela 5. Identyfikacja z chorobą

Podjąłem leczenie, bo jestem alkoholikiem	Motywacja początkowa n=98	%	Motywacja w terapii n=105	%	Różnica %
Tak	89	90,81	104	99,05	8,24
Nie	9	9,18	1	7,62	0,95

Tabela 6. Presja osób bliskich

Podjęmuję leczenie głównie dlatego, że moi bliscy tego oczekują	Motywacja początkowa n=98	%	Motywacja w terapii n=105	%	Różnica %
Tak	81	82,65	86	81,90	0,75
Nie	6	6,12	3	2,85	3,27

Tabela 7. Relacje z rodziną

Zdecydowałem się na leczenie, ponieważ tracę rodzinę (pogorszenie relacji ze współmałżonkiem, z dziećmi)	Motywacja początkowa n=98	%	Motywacja w terapii n=105	%	Różnica %
Tak	71	72,44	67	63,80	8,64
Nie	27	27,55	38	36,19	8,64

Tabela 8. Problemy finansowe

Przyszędłem na leczenie, ponieważ z powodu picia mam problemy finansowe	Motywacja początkowa n=98	%	Motywacja w terapii n=105	%	Różnica %
Tak	77	78,57	75	71,43	7,14
Nie	21	21,43	30	28,57	7,14

Tabela 9. Straty zdrowotne

Zdecydowałem się na leczenie, bo przez picie tracę zdrowie	Motywacja początkowa n=98	%	Motywacja w terapii n=105	%	Różnica %
Tak	88	89,80	77	73,33	16,47
Nie	10	10,20	28	26,67	16,47

Tabela 10. Doznania psychotyczne

Podjęmuję leczenie, bo mam już „zwidy”, „słyszę głosy”, lęki	Motywacja początkowa n=98	%	Motywacja w terapii n=105	%	Różnica %
Tak	37	37,75	41	39,04	1,29
Nie	61	62,25	64	60,95	1,30

Podobnie wzrasta świadomość pacjentów na temat wpływu ich nałogu i związanych z nim zachowań na relacje z bliskimi. Psychoterapia uświadomiła większości osób ogrom i wieloaspektowość tego zjawiska, choć tuż po zgłoszeniu się na leczenie, krytycyzm odnośnie tego problemu wyraziło niespełna 90% badanych.

Poczucie poniesionych przez alkoholizm strat w momencie przyjęcia na leczenie miało ponad 91,8% chorych, w trakcie terapii odsetek ten zwiększył się do 98%. Różnica 6,26% jest kolejnym dowodem na dostrzeganie skutków patologicznego spożywania alkoholu. Terapia skutecznie burzy chore, a buduje zdrowe oblicze osobowości alkoholika, z trzeźwym spojrzeniem na swoje dotychczasowe życie.

Poczucie wstydu silnie towarzyszy alkoholikowi podczas trwania choroby, nie zmienia tego w istotny sposób nawet terapia odwykowa. Alkoholik mimo zdobywanej wiedzy, że jest chory, wciąż czuje się na swój sposób inny, tj. gorszy od osób nieuzależnionych. Widać to w wyniku badania: podczas przyjmowania na oddział wskaźnik ten wynosił 90,81%, a po kilku tygodniach 92,38%, co stanowi różnicę 1,57%, niemającą znaczenia dla analizy zjawiska.

W miarę działań, mających na celu zniszczenie ochronnej otoczki alkoholika, zbudowanej z jego iluzji, zaprzeczania i racjonalizacji, zwiększa się znacznie szansa przyznania się do problemów z piciem. Dla 90,8% nowo przyjętych jest jasne, że są osobami uzależnionymi. W trakcie psychoterapii do tożsamości alkoholika przyznaje się 99% badanych, co jest niewątpliwie zasługą pracy nad sobą i efektem zrozumienia, czym jest uzależnienie.

Ponad 82% respondentów przyjętych na leczenie przyznaje, że zdecydowali się na nie, ulegając presji osób bliskich. Odsetek ten nieznacznie tylko zmniejsza się w trakcie terapii (0,75%).

Wizja utraty rodziny, pogorszenie relacji z żoną i dziećmi były powodem zgłoszenia się po fachową pomoc dla 72,44% nowo przyjętych pacjentów. Po kilku tygodniach pobytu w placówce ten motyw stracił na znaczeniu i wynosił 63,8% i tym samym był niższy od poprzedniego o 8,64%. Zjawisko to można wytłumaczyć tym, że na terapii pacjenci uświadomili sobie powody, dla których ich żony i dzieci tak bardzo nalegały na leczenie, zrozumieli, że wynikało to z troski, miłości i chęci bycia razem, a nie ze względu na zamiar wyeliminowania ze wspólnego życia, jak wcześniej niejednokrotnie myśleli.

Odbudowywanie relacji rodzinnych w trakcie terapii odwykowej oddala od pacjenta wizję utraty rodziny i minimalizuje wpływ tego motywu na decyzję o poddaniu się leczeniu.

Trudności finansowe, jako powód zgłoszenia się na terapię, wykazało przy przyjęciu ponad 78% badanych. Odsetek ten zmniejszył się w trakcie psycho-

terapii o 7,1%, co można wyjaśnić zmianą myślenia, jaka nastąpiła w grupie zdrowiejących alkoholików (że straty finansowe można w jakimś stopniu odrobić), a także zmianą systemu wartości (nie strona materialna jest najważniejsza, lecz trzeźwienie i rodzina, co często akcentują trzeźwiejący alkoholicy).

Przy przyjmowaniu na oddział 90% ankietowanych deklarowało, że kłopoty zdrowotne były przyczyną zgłoszenia się na leczenie odwykowe, a po kilku tygodniach pobytu w placówce wymieniali je już tylko ponad 73%, a więc ranga zdrowia, jako motywatora, zmalała o 16,47%. W większości pacjenci zgłaszają się po pomoc po ciągach alkoholowych, czasem długich, kiedy to dolegliwości somatyczne (i inne) mocno dają o sobie znać, stąd takie ich znaczenie przy przyjęciu do placówki. Z czasem organizm wraca do równowagi, dolegliwości w dużym stopniu ustępują, a więc i zdrowie jako powód leczenia traci na znaczeniu.

Doznania psychotyczne były istotnym motywem przy zgłaszaniu się po pomoc dla prawie 38% badanych. Ten sam powód podało w trakcie leczenia 39%, co daje różnicę 1,29%, nie mającą znaczenia dla wyniku badania.

WNIOSKI

Nie można w sposób jednoznaczny określić zjawiska transformacji, jaka dokonuje się w sferze motywacji pacjentów w trakcie terapii odwykowej. Jest jednak wyraźnie zaznaczona pewna prawidłowość w ich zmianie.

1. W trakcie kilkutygodniowego pobytu na oddziale zwiększyła się identyfikacja z chorobą, wzrosła świadomość strat spowodowanych piciem.
2. Z jednoczesnym wzrostem motywacji wewnętrznej maleje znaczenie motywatorów zewnętrznych.
3. Przedstawione wyniki wskazują na konstruktywny wpływ terapii odwykowej na procesy poznawcze osób uzależnionych, co powinno również pozytywnie oddziaływać na sferę behawioralną, szczególnie po opuszczeniu placówki odwykowej.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Global Status Report Alcohol 2004 WHO. Department of Mental Health and Substance Abuse. Geneva 2004; 3.
- [2] Mielecka-Kubień X, Wędzicha E. Ocena skutków picia alkoholu przez osoby uzależnione. Alkoholizm i Narkomania 2008; 21: 21–38.

- [3] Sobolewska-Mellibruda Z, Mellibruda J. Integracyjna psychoterapia uzależnień. Polskie Towarzystwo Psychologiczne, Warszawa 2006; 124.
- [4] Osiatyński W. Grzech czy choroba. Iskry, Warszawa 1997; 21.
- [5] Babiarz M, Koziej S, Szpringer M. Wybrane problemy współczesnej młodzieży. Wyd. STAMP PARTNER, Kielce 2007; 136.
- [6] Miller M, Górski T. Rodzina uzdrowiona. Warszawa 1996; 11.
- [7] Korczak Z. Umierałem sto razy. Warszawa 2006; 31.
- [8] Proudfoot H, Baillie AJ, Teesson M. The structure of alcohol dependence in the community. Drug and Alcohol Dependence 2006; 81: 21–26.

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. Monika Szpringer
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK w Kielcach
25-317 Kielce, Al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: mszprin@poczta.onet.pl
tel. 41 349 69 31

MÓZGOWY PEPTYD NATRIURETYCZNY W CHOROBY NIEDOKRWIENNEJ SERCA

B-TYPE NATRIURETIC PEPTIDE IN CORONARY ARTERY DISEASE

Alicja Stępień-Wałek¹, Beata Wożakowska-Kapton^{1,2}

¹ Kliniczny Oddział Kardiologii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii WSzZ

Kierownik Kliniki: prof. nadzw. dr hab. n. med. B. Wożakowska-Kapton

² Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

STRESZCZENIE

Mózgowy peptyd natriuretyczny typu B (BNP) jest 32-aminokwasowym neurohormonem syntetyzowanym w miokardium komór serca i uwalnianym do krążenia w odpowiedzi na rozciąganie miocytów. Jako marker sercowy BNP ma udowodnioną wartość diagnostyczną w niewydolności serca. U pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca podwyższone wartości stężeń BNP korelują zarówno z wyższą śmiertelnością ogólną, jak i śmiertelnością z przyczyn naczyniowo-sercowych niezależnie od wieku, wydolności krążenia według klasy NYHA, przebytego zawału serca czy frakcji wyrzutowej lewej komory.

W ostatnich latach duże zainteresowanie budzi rola peptydów natriuretycznych w ostrym zawale mięśnia serca, dławicy niestabilnej i stabilnej, jak również ich znaczenie rokownicze u pacjentów, którzy przebyli ostry incydent sercowy.

Na podstawie przeprowadzonych badań wykazano wzrost stężenia peptydów natriuretycznych w surowicy krwi podczas zawału mięśnia sercowego.

Wykazano również dodatnią korelację między stężeniem BNP w ostrej fazie zawału a funkcją lewej komory serca w długotrwałej obserwacji po zawale mięśnia serca. Obserwowano ponadto wzrost stężenia peptydów natriuretycznych u pacjentów z dławicą stabilną, szczególnie podczas incydentów bólowych i w czasie wysiłku fizycznego.

Słowa kluczowe: mózgowy peptyd natriuretyczny (BNP), zawał serca, choroba wieńcowa, niewydolność serca, tolerancja wysiłku.

SUMMARY

B – type natriuretic peptide (BNP) is 32-aminoacid cardiac neurohormone synthesized in response to ventricular overload. As a cardiac marker BNP has proven diagnostic ability in heart failure. In patients with chronic heart failure, higher concentrations of BNP are associated with higher cardiovascular and all-cause mortality, independent of age, NYHA class, previous myocardial infarction history, or left ventricular ejection fraction. The role of natriuretic peptides in acute phase of myocardial infarction (MI), stable and unstable angina, including their prognostic value after acute myocardial ischaemia incident, is more and more interesting.

Increase in serum concentration of natriuretic peptides during myocardial infarction was observed.

Positive correlation between blood concentration of BNP in acute phase of myocardial infarction and left ventricular function in the long – term observation period after MI was observed. Besides, increase in blood concentration of natriuretic peptides took place in stable angina pectoris, especially during ischaemic incidents and physical exertion.

Key words: brain natriuretic peptide (BNP), myocardial infarction, coronary artery disease, heart failure, exercise tolerance.

Chorzy z czynnikami ryzyka oraz jawną chorobą wieńcową są zagrożeni wystąpieniem ostrego zespołu wieńcowego: zawału serca z uniesieniem odcinka ST, bez uniesienia odcinka ST czy niestabilnej dławicy piersiowej.

Mózgowy peptyd natriuretyczny (BNP) jest hormonem wydzielanym przez komory serca w odpowiedzi na zwiększone ciśnienie lub objętości. Poziomy BNP w osoczu są zwiększone u pacjentów z niewydolnością serca i, jak się wydaje, mają wysoką czułość i specyficzność w identyfikowaniu dysfunkcji lewej komory u pacjentów z objawami niewydolności

serca. Jednakże BNP nie jest precyzyjnym testem dla komorowych dysfunkcji wśród pacjentów bez jawnych objawów uszkodzenia mięśnia sercowego, szczególnie tych z izolowaną chorobą wieńcową [1]. Obserwacje sugerują, że wzrost poziomu BNP może być powiązany z procesami sercowymi innymi niż dysfunkcje komorowe.

Jednym z potencjalnych wyjaśnień jest fakt, że wzrost poziomu BNP może być rezultatem niedokrwienia pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową, nadciśnieniem tętniczym czy cukrzycą. Poziom BNP zwiększa się w ostrych zespołach wieńcowych i jest

bardzo dobrym markerem krótko- i długoterminowej śmiertelności, niezależnym od funkcji komór.

Rola peptydów natriuretycznych w regulacji hemostazy wodno-elektrolitowej

Mózgowy peptyd natriuretyczny (ang. brain natriuretic peptyd – BNP) jest hormonem uwalnianym z kardiomiocytów w odpowiedzi na przeciążenie ciśnieniowe lub objętościowe komór [2]. Nie jest magazynowany przed uwalnianiem do krwi, lecz wytwarzany bezpośrednio po zadziałaniu czynnika stymulującego [3], wskutek przeciążenia komory bądź wzrostu napięcia ich ścian na skutek zwiększonego ciśnienia wewnątrz jam serca [4]. Oprócz wzrostu napięcia jam serca, na syntezę czynników natriuretycznych mają wpływ następujące czynniki: tachykardia, glikokortykoidy, hormony tarczycy, endotelina 1, angiotensyna II, niezależnie od pośrednich efektów hemodynamicznych tych czynników [5].

BNP należy do rodziny peptydów natriuretycznych, której innymi przedstawicielami są przedsionkowy peptyd natriuretyczny (ANP) wytwarzany w przedsionkach serca, niedawno odkryty peptyd natriuretyczny typu C (CNP) pochodzący ze śródbłonna naczyniowego i dendroaspisnatriuretic peptide (DNP) wyizolowany z jadu węża [2]. Został on zidentyfikowany po raz pierwszy w mózgu świń, stąd jego nazwa, później wyizolowano go z serca szczura, a następnie z serca człowieka [2].

Aktywna forma BNP składa się z 32 aminokwasów, zawiera pierścień składający się z 17 aminokwasów (charakterystyczny dla rodziny peptydów natriuretycznych), powstaje z mającego większą masę cząsteczkową prekursora pro-BNP. Łączy się z receptorem peptydu natriuretycznego, aktywując produkcję cGMP [2]. Z rozpadu pro-BNP, oprócz BNP, powstaje NT-pro BNP (N-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B), stanowiący N-końcowy fragment pro-BNP, składający się z 76 aminokwasów.

Peptydy natriuretyczne są usuwane z krwi w dwóch mechanizmach: przez degradację przez obojętną endopeptydazę oraz przez wiązanie z receptorem typu C. Podstawowym efektem działania czynników natriuretycznych, a w szczególności BNP, których aktywność jest bardzo podobna, jest natriureza i diureza wywołana wzrostem filtracji kłębuszkowej i zahamowaniem reabsorpcji sodu oraz rozszerzenie naczyń krwionośnych osiągnięte przez zwiotczenie mięśniówki gładkiej naczyń, co prowadzi do obniżenia ciśnienia tętniczego oraz obciążenia wstępnego komór. Oprócz powyższej podstawowej funkcji, peptydy natriuretyczne hamują układ renina – angiotensyna – aldosteron oraz aktywność układu sympatycznego. Istnieją również dowody na efekt antyproliferacyjny i hamowanie procesów włóknienia w sercu i naczyniach krwionośnych [6].

Poziom BNP wzrasta w tych chorobach układu sercowo-naczyniowego, w których dochodzi do przeciążenia lewej komory. Ma ustalone miejsce w diagnostyce oraz ustaleniu rokowania u chorych z niewydolnością serca [2]. Udowodniono jego przydatność jako specyficznego markera w dysfunkcji lewej komory, a jego podwyższone wartości korelują z klasą czynnościową niewydolności serca NYHA. Podwyższone wartości BNP występują również w przerostie mięśnia sercowego, dysfunkcji prawej komory, w samoistnym nadciśnieniu tętniczym, w krwotoku podopajęczynówkowym oraz podczas obciążenia wysiłkiem i wraz z wiekiem [2].

Badania dotyczące mózgowego peptydu natriuretycznego w chorobie niedokrwiennej serca

W świeżym zawałe serca osoczowe stężenia BNP wzrastają gwałtownie w okresie pierwszych 24 godzin, natomiast później się stabilizują, przy czym skala wzrostu jest proporcjonalna do wielkości martwicy [7, 8]. Możliwy jest dalszy wzrost stężeń BNP, z drugim szczytem w 5–7 dobie po zawałe – dotyczy pacjentów, u których rozwijają się cechy dysfunkcji LK i z niekorzystną pozawałową przebudową mięśnia komór [7, 9].

W badaniu OPUS-TIMI 16 (Orbofiban in Patients with Unstable Syndromem – Thrombolysis in Myocardial Infarction Study) podjęto próbę określenia klinicznego znaczenia wzrostu BNP u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym – ze świeżym zawałem serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI) lub bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI) oraz z niestabilną dławicą piersiową. Badaniem objęto 2525 osób z OZW, poziom BNP oznaczano przy przyjęciu, średnio do 40 godzin od wystąpienia pierwszych objawów niedokrwienia do włączenia do badania. Podwyższone wartości BNP występowały u chorych, którzy zmarli z przyczyn sercowych, w porównaniu z tymi, którzy przeżyli w obserwacji 30-dniowej – średni poziom BNP w surowicy krwi wynosił 153 względem 80 pg/ml oraz 10-miesięcznej – średni poziom BNP wynosił 143 względem 79 pg/ml. Powyższe wartości były istotne statystycznie zarówno dla osób z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST, bez uniesienia odcinka ST, jak i dla chorych z dławicą niestabilną. Poziom BNP był również podwyższony u osób, u których doszło do nowego lub ponownego zawału serca w ciągu 30 dni i 10 miesięcy w porównaniu do pacjentów bez zawału serca. Poziom BNP był także podwyższony u chorych z nową NS lub pogorszeniem obecnej wcześniej NS w ciągu 30 dni i 10 miesięcy w porównaniu do pacjentów, u których NS nie rozwinęła się [10].

U pacjentów z wyższymi wartościami BNP w chwili przyjęcia, w porównaniu do tych z niskimi

jego stężeniami, częściej stwierdzano cechy niewydolności serca, dysfunkcji nerek, zmiany w badaniu elektrokardiograficznym, podwyższone wartości frakcji sercowej kinezy kreatynowej (CK-MB), troponiny I oraz białka C-reaktywnego. Wartości BNP były wyższe u pacjentów, których zgon nastąpił w ciągu miesiąca lub pierwszych 10 miesięcy. Śmiertelność 10-miesięczna wzrastała progresywnie od 1% wśród chorych z najniższego kwartyla BNP do 15% w grupie chorych z najwyższego. Wartość BNP korelowała również ściśle z ryzykiem rozwoju lub zaostrzenia NS. W analizie wieloczynnikowej, w której uwzględniono wpływ wieku, poziomu troponiny I i białka C-reaktywnego, obecność NS, dysfunkcję nerek oraz zmiany odcinka ST, podwyższone wartości BNP wiązały się z podwyższonym ryzykiem zgonu [10]. Wyniki badań w ramach OPUS-TIMI 16 wskazują również na związek między podwyższonymi wartościami N-pro-BNP a wzrostem ryzyka zgonu w okresie 6 tygodni po przebytych OZW [10].

W analizie Omlanda i wsp. w badaniu TIMI 11B (Thrombolysis in Myocardial Infarction 11B) wykazano, że podwyższone stężenie NT-pro BNP u chorych hospitalizowanych z powodu OZW (zawał serca bez uniesienia odcinka ST lub niestabilna dławica piersiowa) korelowało ze wzrostem ryzyka zgonu w okresie 6 tygodni po przebytych OZW [11]. W badaniu wykazano, że poziomy NT-pro BNP są powiązane z wczesną śmiertelnością, ale nie wywołuje bezpośredniego zagrożenia ponownym incydentem wieńcowym [11]. W OZW wartość prognostyczna NT-pro BNP w odniesieniu do wczesnej śmiertelności jest niezależna od troponiny i najwyraźniej komplementarna. Sugeruje to, że dwa biochemiczne markery odzwierciedlają różne procesy fizjopatologiczne i że oznaczanie NT-pro BNP jest użyteczne w stratyfikacji ryzyka u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi.

W kolejnym badaniu Omland i wsp. skorelowali wartość NT-pro BNP z długoterminową 51-miesięczną śmiertelnością w grupie chorych po przebytych OZW [12]. W badaniu tym oceniano grupy chorych ze STEMI, NSTEMI i niestabilną dławicą piersiową. U 609 pacjentów włączonych do badania wyższe wartości NT-pro BNP wiązały się z większym zaawansowaniem niewydolności serca, gorszą czynnością lewej komory, większymi zmianami odcinka ST w EKG oraz wyższymi poziomami sercowej troponiny I. Podwyższone poziomy NT-pro BNP korelowały ze zwiększoną śmiertelnością także po skorygowaniu pod względem incydentów niewydolności serca w trakcie hospitalizacji oraz frakcji wyrzutowej lewej komory [12].

Jernberg i wsp. przeprowadzili analizę 755 chorych zgłaszających się do szpitala z bólem w klatce

piersiowej i niediagnostycznym wynikiem badania EKG. W badaniu oceniali parametry sercowego układu hormonalnego przy przyjęciu. Na podstawie obrazu EKG podzielono populację 775 pacjentów na 3 odrębne, zbliżone pod względem liczebności grupy: z prawidłowym wynikiem EKG, z obniżeniem odcinka ST oraz prezentujących inne nieprawidłowości w zapisie EKG. Z badania wykluczono osoby z uniesieniem odcinka ST i obrazem patologicznych załamek Q w EKG, gdyż mogłoby to świadczyć z dużym prawdopodobieństwem o przebytych zawałach serca [13]. W badaniu tym wykazano, że N-pro BNP oznaczony przy przyjęciu niesie ze sobą ważną informację prognostyczną. Ryzyko zgonu w okresie obserwacji zwiększało się wraz ze wzrostem N-pro BNP przy przyjęciu. Średnie stężenie NT-pro BNP wynosiło 400 (111 – 1646) ng/l. W porównaniu do pacjentów z pierwszego kwartyla wartości N-pro BNP, pacjenci w drugim, trzecim i czwartym charakteryzowali się względnym ryzykiem zgonu 4,2, 10,7, 26,6. Także wtedy, gdy pacjentów oceniano w podgrupach zależnych od postawionego rozpoznania (świeży zawał serca, niestabilna dławica piersiowa, inna przyczyna sercowa), wartość prognostyczna N-pro BNP w każdej podgrupie była wysoka. Krzywe przeżycia rozchodziły się cały czas w trakcie 40-miesięcznej obserwacji, potwierdzając tezę mówiącą, że podwyższone wartości N-pro BNP odpowiadają upośledzonej czynności lewej komory i obszarowi miokardium zagrożonemu niedokrwieniem lub martwicą. Nawet po uwzględnieniu dobrze poznanych czynników predykcyjnych zdarzeń serco-naczyniowych, takich jak: wiek, cukrzyca, uprzednio przebyty zawał czy niewydolność serca, zmiany w EKG lub stężenie troponiny T, N-pro BNP pozostawał niezależnym predyktorem rokowania [13].

W badaniu TACTICS-TIMI 18 (Treat angina with Aggrastat and determine Costs of Therapy with Invasive or Conservative Strategies) potwierdzono prognostyczną rolę BNP w grupie 1676 chorych z niestabilną dławicą piersiową i NSTEMI, w którym chorych randomizowano do jednej z dwóch strategii postępowania – pierwotnie zachowawczej lub inwazyjnej. Morrow i wsp. w tym badaniu wykazali, że wartość progowa stężenia BNP – 80 pg/ml, tak samo jak w diagnostyce niewydolności serca, jest dobrą wartością progową w ocenie ryzyka pacjentów z OZW. Badanie TACTICS wyraźnie ukazuje różnice między znaczeniem oznaczeń BNP i troponiny w odniesieniu do dostarczanych przez nie informacji klinicznych. BNP jest markerem upośledzonej czynności hemodynamicznej, dostarcza więcej informacji o ryzyku zgonu czy progresji niewydolności serca, podczas gdy troponina jest raczej predyktorem zdarzeń związanych z nawrotem niedokrwienia. Posługując się

tymi dwoma markerami jednocześnie, zyskujemy skuteczne narzędzie w identyfikacji pacjentów obciążonych największym ryzykiem niekorzystnych zdarzeń. Taka dodatkowa informacja umożliwi lepszą stratyfikację ryzyka i wyodrębnienie grupy chorych, u których można wdrożyć mniej intensywne postępowanie i leczenie.

W analizie post hoc danych pochodzących z tego badania nie odnotowano istotnych różnic w skuteczności leczenia inwazyjnego zależnie od wyjściowych wartości BNP. Natomiast pacjenci z wysokim stężeniem troponinu odnoszą znacznie większą korzyść z zastosowanego leczenia inwazyjnego niż ci z prawidłowym wyjściowym stężeniem.

BNP jest silnym predykatorem zgonu i rozwoju niewydolności serca, podczas gdy troponiny mówią raczej o ryzyku nawrotu incydentów niedokrwienych. To właśnie raczej ryzyko wystąpienia kolejnych epizodów niedokrwienych nieprowadzących do zgonu, a nie śmiertelność całkowita są zasadniczo redukowane przez wprowadzenie nowoczesnych metod leczenia przeciwwązkowego i inwazyjnego [14].

Wzrost stężenia NT-pro BNP w OZW, choć wyraźny, jest bardziej umiarkowany niż w objawowej niewydolności serca. Początkowy wzrost stężenia NT-pro BNP w OZW bez uniesienia ST jest przeważnie odwracalny. Wskazuje na to badanie przeprowadzone przez Lindhala i wsp., z udziałem 1216 pacjentów z OZW bez uniesienia ST, u których oznaczono NT-pro BNP w momencie przyjęcia do szpitala, 48 godzin później, następnie po 6 tygodniach, 3 oraz 6 miesiącach. Po początkowo szybkim wzroście stężeń NT-pro BNP następował dość szybki ich spadek, który już z mniejszą dynamiką trwał co najmniej przez 6 miesięcy. Czynniki wpływające na mniejszą odwracalność poziomów NT-pro BNP związane były z przewlekłą upośledzoną funkcją lewej komory. Stężenie NT-pro BNP było czynnikiem predykcyjnym zgonu niezależnie od momentu oznaczenia. Jednakże pomiary wykonywane w odleglejszym czasie od OZW, w czasie przewlekłej, względnie stabilnej fazy wydają się być jeszcze silniejszym predykatorem umieralności niż pomiary w ostrej, niestabilnej fazie [15].

Metaanalizy Jernberga i wsp., obejmujące kilka dużych badań dotyczących NT-pro BNP w OZW bez uniesienia ST, m.in.: FAST, GUSTO IV, FRISC II trials, potwierdziły wartość predykcyjną tego peptydu w odniesieniu do umieralności i rozwoju zastooinowej niewydolności serca w przyszłości. Informacja prognostyczna wynikająca z pomiarów NT-pro BNP jest niezależna od wszystkich wcześniej znanych czynników ryzyka OZW bez uniesienia ST [16]. W badaniu Heart and Soul Study [17] 355 pacjentów bez objawów niewydolności serca, z rozpoznaną stabilną chorobą wieńcową, poddano oznaczeniom BNP przed i po wy-

konaniu próby obciążeniowej. Okazało się, że u osób z najwyższego kwartyla średnich osoczowych stężeń BNP (>105 pg/ml) w porównaniu z osobami z kwartyla pierwszego (BNP 0-16,4 pg/ml) dwukrotnie częściej indukowano niedokrwienie. Zależność pomiędzy podwyższonym poziomem BNP a indukowanym niedokrwieniem była szczególnie widoczna u pacjentów po przebytych zawale serca w wywiadzie.

Badanie to wykazało związek między poziomem BNP w spoczynku a niedokrwieniem na stosunkowo dużej grupie pacjentów ze stabilną chorobą niedokrwinną serca. Wyniki te sugerują, że chorzy z wywołanym w teście wysiłkowym niedokrwieniem doświadczali prawdopodobnie epizodu niedokrwienia w ich życiu codziennym. Takie niedokrwienie w czasie normalnej codziennej aktywności może powodować zwiększoną objętość komorową i nacisk na ściany komór prowadząc do wzrostu poziomu BNP. Jednocześnie jednak jest możliwe, że wzrosty poziomów BNP są częścią procesu prowadzącego do niedokrwienia ze wzrostem BNP w odpowiedzi na zwiększone ciśnienie napełniania komór, które może prowadzić do zwiększonego zapotrzebowania i większego niedokrwienia mięśnia sercowego. W badaniu zaobserwowano największy związek między BNP a wywołanym niedokrwieniem wśród chorych z zawałem mięśnia sercowego w wywiadzie. Te rezultaty sugerują, że pacjenci z zawałem serca w wywiadzie mają większe prawdopodobieństwo na wytworzenie zwiększonego ciśnienia napełniania komór w odpowiedzi na niedokrwienie, być może z powodu wcześniejszego uszkodzenia mięśnia sercowego. Alternatywnie wcześniejsze uszkodzenie mięśnia sercowego może sprawiać, że chorzy z zawałem w wywiadzie są bardziej predysponowani do wytwarzania niedokrwienia w odpowiedzi na zwiększone ciśnienie wypełniania komór. W końcu jest możliwe, że zawał mięśnia sercowego jest po prostu czynnikiem inicjującym uwalnianie BNP. Badanie wykazało zwiększenie poziomu BNP u pacjentów z wywołanym niedokrwieniem, niezależnie od dysfunkcji lewej komory, sugerując, że pacjenci objawowi z podniesionym poziomem BNP mogą wymagać dalszych badań diagnostycznych w celu oszacowania funkcji komór, szczególnie dlatego, że różnicowanie objawów przewlekłego niedokrwienia od dysfunkcji komorowych może być problematyczne. W badaniu wykazano, że BNP ma związek z wywołanym niedokrwieniem wśród pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową, a ten związek jest najsilniejszy u chorych z zawałem mięśnia sercowego w wywiadzie. Zaobserwowany związek między BNP a niedokrwieniem sugeruje potencjalne wyjaśnienie zwiększonego ryzyka epizodów wieńcowych w przyszłości, powiązanych ze zwiększonym poziomem BNP. Na podstawie ana-

lizy wieloczynnikowej stwierdzono, że podwyższone stężenie BNP można uznać za niezależny czynnik prognozujący wystąpienie niedokrwienia w grupie chorych ze stabilną chorobą wieńcową [17].

U pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową jest także podwyższone stężenie NT-pro BNP i w dodatku jego wzrost zależy od zaawansowania choroby. Wykazano to w badaniu Dill i wsp., w którym wzięło udział 94 pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową, u których wykonano oznaczenia NT-pro BNP, test wysiłkowy, koronarografię oraz komputerową tomografię emisyjną pojedynczego fotonu (SPECT). NT-pro BNP był podwyższony u pacjentów z indukowanym niedokrwieniem wykazanym SPECT (396 ± 80 pg/ml względem 160 ± 101 pg/ml), a stopień podwyższenia był ściśle związany z rozległością zmian mierzonych liczbą krytycznie ($>70\%$) zwężonych tętnic. NT-pro BNP okazał się niezależnym predykatorem choroby wieńcowej. Przy zastosowaniu zoptymalizowanego punktu odcięcia NT-pro BNP 214 pg/ml – choroba wieńcowa była przewidywana z wysoką dokładnością. Dodanie NT-pro BNP do testu wysiłkowego poprawia predykcyjną dokładność tego testu w odniesieniu do zaawansowanej choroby wieńcowej [18].

De Winter i wsp., badając 1172 kolejnych pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową, wykazali, że wyjściowe poziomy NT-pro BNP oznaczone przed przeszorną interwencją wieńcową, są silnym, niezależnym predykatorem zgonów i niezakończonych zgonem zawałów mięśnia sercowego w jednorocznej obserwacji. Względne ryzyko zgonu, zawału mięśnia sercowego było ponad 4-krotnie wyższe dla chorych z poziomem NT-pro BNP z 4-tego kwartyla [19].

W 2004 roku ukazały się wyniki badania Grupy Framingham pod kierunkiem Wanga, w którym badano związek pomiędzy poziomem BNP a ryzykiem śmierci, zdarzenia sercowo-naczyniowego, niewydolności serca, migotania przedsionków, udaru, TIA i choroby niedokrwiennej serca. W badaniu tym przebadano 3346 osób w 5 i 6 dekadzie życia, bez jawnej niewydolności serca, obserwując je przez średnio 5,2 lat.

Udowodniono, że osoczowe poziomy peptydów natriuretycznych przewidują szeroki zakres wyników zdarzeń sercowo-naczyniowych i dają informacje, które były porównywane do tych uzyskiwanych z ustalonych tradycyjnych czynników ryzyka.

Podwyższone stężenia peptydów natriuretycznych korelowały ze zwiększonym ryzykiem: zgonu, pierwszego zdarzenia sercowo-naczyniowego w przyszłości, rozwoju niewydolności serca, migotania przedsionków, udaru mózgu, przemijających incydentów niedokrwiennych OUN. Nie wykazano natomiast związku podwyższonych stężeń BNP z ryzykiem zdarzeń sercowo-naczyniowych zależnych od choroby wieńcowej w tej populacji.

Należy zwrócić uwagę na to, że wartości osoczowego stężenia BNP, używane do przewidywania zdarzeń w tym badaniu, są znacznie poniżej współczesnych progów używanych do diagnostyki niewydolności serca ($80\text{--}100$ pg/ml) i wynoszą odpowiednio dla mężczyzn 20pg/ml, a dla kobiet 23 pg/ml [20].

Zgodne z powyższymi ustaleniami są wyniki badania dotyczącego NT-pro BNP u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową przeprowadzonego przez Schnabel i wsp. Oznacжали oni NT-pro BNP u 904 pacjentów z chorobą wieńcową, w tym u 417 ze stabilną jej postacią i rejestrowali incydenty sercowe (zgon i niezakończony zgonem zawał serca) przez średnio 2 lata. U pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową, u których wystąpiły incydenty sercowe, stężenie NT-pro BNP było około 2 razy wyższe niż u pacjentów bez incydentów (330 pg/ml wobec $166,5$ pg/ml). Po eliminacji wpływu najbardziej prawdopodobnych czynników interferujących, łącznie z frakcją wyrzutową lewej komory, NT-pro BNP zachowało wysoką wartość predykcyjną incydentów sercowych. Względne ich ryzyko dla pacjentów z poziomami z najwyższego kwartyla było 4-krotnie wyższe w porównaniu z chorymi z najniższego kwartyla. Wyjściowe stężenia NT-pro BNP są więc niezależnie związane z późniejszym wystąpieniem incydentów sercowych u chorych ze stabilną chorobą wieńcową bez zmniejszonej frakcji wyrzutowej [21].

Związek między NT-pro BNP a umieralnością ogólną wśród pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową potwierdzają także ostatnie badania Kragelund i wsp. Objęto nimi 1034 pacjentów, a czas obserwacji był znacznie dłuższy niż w innych badaniach i wynosił 9,2 lat. W tym czasie zmarło 288 pacjentów (28%). Mediana stężeń NT-pro BNP była podwyższona dla wszystkich pacjentów (169 pg/mL) i była znacząco niższa u chorych, którzy przeżyli (120 pg/ml). Ryzyko względne umieralności ogólnej u pacjentów z poziomami NT-pro BNP z czwartego kwartyla było 2,4 razy większe w porównaniu z pierwszym kwartyłem. Prognostyczna wartość NT-pro BNP u chorych ze stabilną chorobą wieńcową była niezależna od frakcji wyrzutowej i ciśnienia końcowo-rozkurczowego lewej komory. Sugerować to może, że samo niedokrwienie może powodować wzrost uwalniania peptydów natriuretycznych. Inna hipoteza zakłada, że epizodom niedokrwienym w stabilnej chorobie wieńcowej towarzyszy przemijająca, czasowa dysfunkcja lewej komory lub lokalne anomalie ruchomości ściany komory [22].

Najnowsze badania również przemawiają za tym, iż niedokrwienie, nawet przejściowe, może wywołać wzrost stężenia NT-pro BNP i BNP u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową bez dysfunkcji lewej komory. Wykazali to ostatnio Yeo i wsp., indukując

niedokrwienie mięśnia sercowego w trakcie testu wysiłkowego. Wzrost stężenia NT-proBNP o 5 pg/ml w 1 minutę po zakończeniu testu miał 90% czułości wykrywania niedokrwienia (względem SPECT) przy swoistości 58,8%, natomiast obniżenie ST o 1 mm w elektrokardiogramie miało czułość 37,5% i swoistość 58,8% [23]. Podobne prospektywne badanie obserwacyjne przeprowadził Mueller na próbie 260 kolejnych pacjentów z podejrzeniem choroby niedokrwiennej serca skierowanych na spoczynkowe i wysiłkowe badanie perfuzji miokardium metodą SPECT. Indukowane niedotlenienie wykryto u 129 pacjentów. Wyjściowe poziomy NT-pro BNP oraz przyrost stężenia NT-pro BNP po teście wysiłkowym były istotnie wyższe u pacjentów z niedokrwieniem (mediana wyjściowa NT-pro BNP 155 pg/ml wobec 91 pg/ml oraz NT-pro BNP 15 pg/ml wobec 7 pg/ml). Pacjenci z poziomami NT-pro BNP z najwyższego kwartyła odznaczali się trzykrotnie większym ryzykiem indukowanego niedokrwienia w porównaniu z pierwszym kwartyłem. Dokładność wyjściowych poziomów NT-pro BNP i ich przyrostów po teście wysiłkowym w wykrywaniu niedokrwienia była podobna do dokładności wysiłkowego EKG [24].

PODSUMOWANIE

Zgromadzone do chwili obecnej dane pozwalają uznać peptydy natriuretyczne za markery przeciążania hemodynamicznego serca wywołanego m.in. niedokrwieniem miokardium, o czułości co najmniej porównywalnej do wysiłkowego EKG. Jeśli postawi się hipotezę, że niedokrwienie mięśnia serca wywołuje uwalnianie peptydów natriuretycznych typu B, wówczas staną się one także biomarkerem niedokrwienia.

Pozostaje mieć nadzieję, że coraz tańsze i dostępne metody oznaczeń neurohormonów pozwolą na wyznaczenie peptydom określonego miejsca w diagnostyce i stratyfikacji chorych z chorobą niedokrwinną serca.

PIŚMIENNICTWO

[1] Bibbins-Domingo K, Ansami M, Schiller N, Massie B, Whooley M. B-Type natriuretic peptide and ischemia in patients with stable coronary disease. *Circulation* 2003; 108: 2987–2992.
[2] Kubler P, Banasik W, Reczuch K, Ponikowski P. BNP-nowym wskaźnikiem prognostycznym

w ostrych zespołach wieńcowych? *Kardiologia Polska* 2003; 58: 412.

[3] Skalik M. Peptydy natriuretyczne w chorobach układu krążenia. *Adv Clin Ex Med* 2000; 9, 4: 401–408.
[4] Marchel M, Filipiak KJ. Współczesna diagnostyka biochemiczna niewydolności serca – w poszukiwaniu nowych markerów. *Polski Przegląd Kardiologiczny* 2003; 5, 4: 397–407.
[5] Lemos JA et al. B-type natriuretic peptide in cardiovascular disease. *Lancet* 2003; 361: 1–7.
[6] Braunwald E, Zipes D, Libby P. *Heart Disease. A text-book of cardiovascular medicine*. WB Saunders Company, 6th Edition, Philadelphia 2001; 503–533.
[7] Morita E, Yasue H, Yoshimura M et al. Increased plasma levels of brain natriuretic peptide in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88: 82–91.
[8] Arakawa N, Nakamura M, Aoki H, Hiramori K. Relationship between plasma level of brain natriuretic peptide and myocardial infarct size. *Cardiology* 1994; 85: 334–340.
[9] Talwar S, Squire IB, Downie PF et al. Profile of plasma N-terminal pro BNP following acute myocardial infarction. Correlation with left ventricular systolic dysfunction. *Eur Heart J* 2000; 21: 1514–1521.
[10] de Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH et al. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2001; 345: 1014–1021.
[11] Omland T, de Lemos JA, Morrow DA et al. Prognostic value of N-terminal pro-atrial and pro-brain natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2002; 89: 463–465.
[12] Omland T, Persson A, Ng L et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and long-term mortality in acute coronary syndromes. *Circulation* 2002; 106: 2913–2918.
[13] Jernberg T, Stridsberg M, Venge P, Lindahl B. N-terminal pro brain natriuretic peptide on admission for early risk stratification of patients with chest pain and no ST – segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 437–445.
[14] Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001; 344: 1879–1887.
[15] Lindahl B, Lindback J, Jernberg T et al. Serial analyses of N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide in patients with non-ST segment elevation acute coronary syndromes a fragmin and fast revascularisation during instability in coronary artery disease (FRISC)- II substudy. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 533–541.

- [16] Jernberg T, James S, Lindahl B et al. NT-pro BNP in unstable coronary artery disease – experience from the FAST, GUST IV and FRISC II trials. *Eur J Heart Failure* 2004; 6: 319–325.
- [17] BibbinsDomingo K, Ansari M, Nelson B, et al. B-type natriuretic peptide and ischemia in patients with stable coronary disease. *Circulation* 2003; 108: 2987–2992.
- [18] Weber D, Dill T, Arnold R et al. N-terminal B-type natriuretic peptide predicts extent of coronary artery disease and ischemia in patients with stable angina pectoris. *Am Heart J* 2004; 148: 612–620.
- [19] de Winter RJ, Stroobants A, Koch KT et al. Plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide for prediction of death or nonfatal myocardial infarction following percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2004; 94: 1481–1485.
- [20] Wang TJ, Larson MG, Levy D et al. Plasma natriuretic peptide levels and the risk of cardiovascular events and death. *N Engl J Med* 2004; 350: 655–663.
- [21] Schnabel R, Rupprecht HJ, Lackner KJ et al. Analysis of N-terminal – pro- brain natriuretic peptide and C-reactive protein for risk stratification in stable and unstable coronary artery disease: results from the AtheroGene study. *Eur Heart J* 2005; 26: 241–249.
- [22] Kragelund C, Gronning B, Kober L et al. N-Terminal Pro-B Type Natriuretic Peptide and long – term mortality in stable coronary heart disease. *N Engl J Med* 2005; 352: 666–675.
- [23] Yeo K-T J, Lee H-K, Wong K-c et al. Can exercise- induced changes in B-type natriuretic peptide be used to detect cardiac ischemia? *J Card Fail* 2005; 1 (Suppl. 1): S59–S64
- [24] Mueller CH. NT-pro BNP: a surrogate marker for ischemia? ProCardio Symposium. 3rd International Symposium on NT-pro BNP, May 27–28, 2005; 48.

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Beata Woźakowska-Kapłon
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK w Kielcach
25-317 Kielce, Al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: bwkaplon@wp.pl
tel. 692 013 491

NIEALKOHOLOWA CHOROBA STŁUSZCZENIOWA WĄTROBY – AKTUALNE POGLĄDY NA ETIOPATOGENEZĘ I PRZEBIEG

NON ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE – CURRENT VIEW ON PATHOGENESIS AND COURSE

Piotr Lewitowicz¹, Ewa Dutkiewicz², Agata Horecka-Lewitowicz³

¹ Zakład Fizjologii i Patofizjologii, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik: dr hab. n. med., prof. nadzw. UJK Marek Kochmański

² Zakład Profilaktyki i Epidemiologii Nowotworów, Instytut Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik: dr hab. n. med., prof. nadzw. UJK Sławomir Dutkiewicz

³ Zakład Profilaktyki Społecznej, Instytut Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik: dr hab. n. hum., prof. nadzw. UJK Monika Springer

STRESZCZENIE

Niealkoholowa choroba stłuszczeniowa wątroby (NAFLD) jest najczęstszym zaburzeniem biochemicznym wątroby w krajach wysoko rozwiniętych. Szacuje się, że ok. 10–30% populacji w wymienionych krajach ma cechy NAFLD. Ok. 70–80% ludzi otyłych ma NAFLD, z których u ok. 7–11% występuje NASH. Dane światowe są znacznie zróżnicowane i związane są przede wszystkim z dietą, czynnikami socjoekonomicznymi oraz częstością otyłości. Patomechanizm stłuszczenia hepatocytów z następczym odczynem zapalnym, zmianami zwyrodnieniowymi, apoptozą i martwicą oraz włóknieniem jest złożony. Istnieje ścisły związek pomiędzy ilością spożywanych kalorii, rodzajem diety, syntezą wolnych kwasów tłuszczowych, sekrecją cytokin zapalnych a rozwojem insulinooporności.

Rozprzestrzenianie istoty mechanizmu zaburzeń lipidowych wątroby z ewentualnymi zaburzeniami gospodarki węglowodanowej pod postacią insulinooporności, wtórnej cukrzycy typu 2 oraz świadomość powikłań pod postacią włóknienia, rozwoju marskości wątroby oraz insulinooporności powinna w przyszłości zaowocować mniejszą liczbą pacjentów z zespołem metabolicznym i cukrzycą typu II.

Słowa kluczowe: insulinooporność, otyłość.

SUMMARY

NAFLD is the most common biochemical liver disorder in well developed countries. It is estimated that roughly 10–30% of the population in well developed countries exhibit NAFLD traits. Roughly, 70–80% of obese people have NAFLD amongst whom roughly 7–11% have NASH. Worldwide data is considerably varied, mainly connected to diet, socio-economic factors as well as obesity frequency. Pathomechanism of hepatocytes steatosis with following inflammation, degenerative changes, apoptosis and necrosis as well as fibrosis is complex. There is a close connection between the amount of consumed calories, diet type, free fatty acids synthesis, inflammatory cytokine secretion and insulin resistance.

Disseminating information about the mechanism of hepatic lipid aberration with potential aberrations in carbohydrate balance in form of insulin resistance, type 2 diabetes and awareness of complications in form of fibrosis, development of cirrhosis as well as insulin resistance should result in future the smaller number of patients with metabolic syndrome and type 2 diabetes.

Key words: NAFLD, NASH, insulin resistance, obesity.

W 1980 roku w Klinice Mayo Ludwig i wsp. po raz pierwszy na podstawie biopsji i badania histologicznego opisali objawy przewlekłej choroby zapalnej wątroby występującej u osób nienadużywających alkoholu [1].

Niealkoholowa choroba stłuszczeniowa wątroby (NAFLD) obejmuje spektrum zmian morfologicznych i biochemicznych wątroby u osób niespożywających alkoholu lub spożywających mniej niż 20 g/dobę alkoholu, co nie ma wpływu na metabolizm wątroby.

Kryterium klinicznym zaliczenia stłuszczenia wątroby do NAFLD jest wykluczenie wirusowego zapalenia wątroby, choroby alkoholowej wątroby oraz toksycznego uszkodzenia wątroby. W skład NAFLD wchodzi NASH (ang. nonalcoholic steatohepatitis; zapalenie stłuszczeniowe wątroby) oraz NAFL (ang. nonalcoholic fatty liver disease, **choroba stłuszczeniowa wątroby bez zapalenia**). NAFLD jest najczęstszą chorobą wątroby w krajach wysoko rozwiniętych [2]. Częstość występowania NAFLD jest trudna do oszacowania ze względu na lekceważenie objawów zarówno przez pacjentów, jak i lekarzy. Dość precyzyjne dane dotyczą jedynie pacjentów hospitalizowanych oraz mających wykonywaną biopsję wątroby. Szacuje się, że w Stanach Zjednoczonych ok. 10–30% populacji ma cechy NAFLD. U ok. 70–80% ludzi otyłych stwierdzono NAFLD, a spośród nich u ok. 7–11% wykryto NASH. Dane światowe są znacznie zróżnicowane i związane są przede wszystkim z dietą, czynnikami socjoekonomicznymi oraz częstością otyłości [3, 4].

Objawy kliniczne stłuszczenia wątroby są niecharakterystyczne. Zaliczamy do nich głównie łatwą męczliwość oraz dyskomfort w prawym nadbrzuszu, objawy dyspeptyczne, uczucie pełności w jamie brzusznej, wzdęcia, odbijania, hepatomegalia.

Często cechy uszkodzenia wątroby są wykrywane przypadkowo podczas badań okresowych czy diagnostyki z powodu innych chorób. Obserwuje się nieprawidłowości w aktywności aminotransferaz, AST, ALAT, GGTP, zmiany w lipidogramie, podwyższone stężenie ferrytyny, których odchylenia od normy są początkiem poszukiwania przyczyn.

Zmiany morfologiczne NAFLD obejmują stłuszczenie wielkokropelkowe i lub drobnokropelkowe hepatocytów oraz zwyrodnienie balonowate, ciała kwasochłonne (Mallory'ego), zapalenie zrazikowe oraz włóknienie wątroby, głównie okołokomórkowe w strefie 3 zrazików.

Należy wykluczyć tło alkoholowe, wirusowe, toksyczne polekowe, choroby uwarunkowane genetycznie, jak: choroba Wilsona, hemochromatoza pierwotna, choroby wątroby autoimmunologiczne, a przede wszystkim pierwotną żółciową marskość wątroby. Zdecydowanie w celu ich różnicowania należy wykonać biopsję wątroby, badania wirusologiczne, genetyczne, serologiczne i immunologiczne. W diagnostyce poza badaniem biopsyjnym wątroby mają zastosowanie badania obrazowe, takie jak: ultrasonografia, tomografia komputerowa oraz rezonans magnetyczny [5–8].

Według Marchesini u chorych z NAFLD stwierdza się zwykle oporność insulinową, którą uważa się za czynnik sprawczy rozwoju NASH i towarzyszących zmian martwiczo-zapalnych [9].

Przyczynami NAFLD mogą być zaburzenia przemiany materii i czynniki żywieniowe, cukrzyca, przekarmianie, otyłość, niedożywienie białkowe, znaczna szybka utrata masy ciała, zespół złego wchłaniania, celiakia, nieswoiste choroby jelit, trzustki, długotrwałe żywienie pozajelitowe, zaburzenia metabolizmu lipidów, choroby spichrzeniowe i inne.

Kluczowym mechanizmem uszkodzenia wątroby jest wytworzenie insulinooporności oraz zespołu metabolicznego.

Na obraz zespołu metabolicznego składają się :

- otyłość trzewna,
- obwód talii (brzucha) > 102 cm u mężczyzn i > 88 cm u kobiet,
- poziom trójglicerydów > 150 mg/dl,
- poziom LDL <40 mg/dl u mężczyzn i < 50 mg/dl u kobiet,
- ciśnienie tętnicze $\geq 130/85$ mm Hg,
- poziom glukozy w surowicy ≥ 110 mg/dl.

Tkanka tłuszczowa ma zdolność wydzielania szeregu adipokin, które można podzielić na promujące lipogenezę (cytokiny podobne do insuliny, insulin-like cytokines) oraz promujące uwolnienie lipidów (cytokiny promujące insulinooporność, insulin resistance promoting cytokines).

Wykazano, że istnieje znaczne zróżnicowanie w ilości i rodzaju wydzielanych cytokin w zależności od lokalizacji tkanki tłuszczowej. Tkanka tłuszczowa trzewna jest źródłem głównych cytokin biorących udział w regulacji procesów energetycznych ustroju. Jest ona głównym producentem adyponektyny, leptyny, resystyny, interleukiny-6, TNF- α , TGF- β , angiotensynogenu i plazminogenu. Źródłem tych związków nie są jedynie dojrzałe adypocyty, lecz również preadypocyty, makrofagi, limfocyty i komórki śródbłonna. Nadmiar tkanki tłuszczowej trzewnej skutkuje wzrostem aktywności cytokin zapalnych, pochodzących z adypocytów oraz zwiększonej ilości makrofagów tkankowych oraz ich działaniem ogólnoustrojowym, a szczególnie na wątrobę. Wątroba zawiera ok. 80% puli ustrojowych makrofagów (komórki Kupfera), które zaczynają brać udział w odpowiedzi immunologicznej zainicjowanej przez tkankę tłuszczową [7].

Nadmiar spożywanych kalorii powoduje nadmierną lipogenezę z odkładaniem tkanki tłuszczowej w odpowiedzi na nadmierną lipolizę. To paradoksalne, dodatnie sprzężenie zwrotne wynika z sekrecji cytokiny promującej oporność insulinową i powoduje wzrost stężenia w surowicy wolnych kwasów tłuszczowych (FFA). Wolne kwasy tłuszczowe w obrębie mięśni szkieletowych i wątroby powodują fałszywy sygnał w receptorze insulinowym, który skutkuje zmniejszoną utylizacją glukozy, a zwiększoną produkcją glukozy w wyniku promowania glikogenolizy i glukoneogenezy. Następująca hiperglikemia i hiperinsulinemia

w wyniku wzmożonego wyrzutu trzustkowego powodują z czasem rozwój insulinooporności tkankowej.

W przebiegu zapaleń ostrych oraz przewlekłych wzrasta zapotrzebowanie energetyczne tkanek, które jest zaspokajane m.in. poprzez wzrost czułości receptorów insulinowych w wyniku działania adyponektyny, która ma działanie antyfibrogenne. Zniesienie jej działania poprzez adypokiny i oporność insulinową powoduje nasilenie aktywności zapalno-martwicznej oraz włóknienia.

Stłuszczenie hepatocytów w przebiegu NAFLD polega na gromadzeniu się trójglicerydów wskutek działania nadmiernej ilości wolnych kwasów tłuszczowych. Ich działanie polega na zmniejszeniu syntezy apolipoproteiny B i upośledzenie przez to syntezy VLDL oraz na oksydacji i estryfikacji z tworzeniem *de novo* trójglicerydów oraz postępującą dysfunkcją mitochondriów [6]. Gromadzące się lipidy w obrębie hepatocytów oraz wolne kwasy tłuszczowe przyczyniają się do aktywacji genów promujących apoptozę na drodze fas oraz poprzez TNF- α . Odkładanie się lipidów w wątrobie z czasem może skutkować rozwojem NASH.

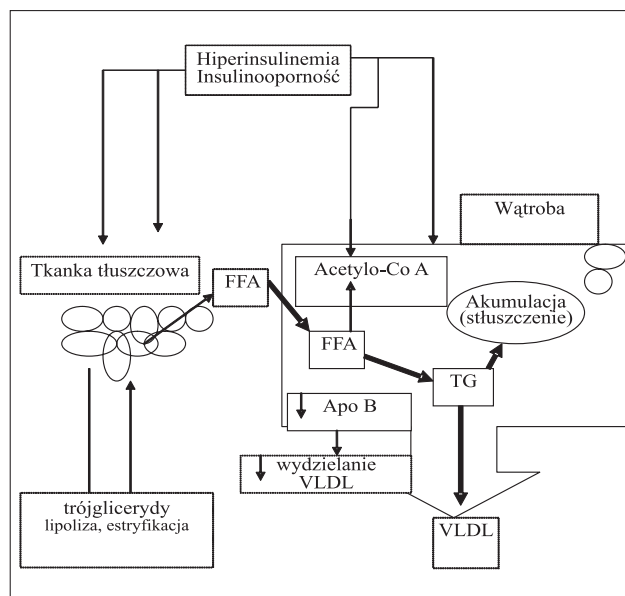
W patogenezie NASH główną rolę odgrywa insulinooporność, która skutkuje gromadzeniem się tłuszczu w hepatocytach i stres oksydacyjny powodujący peroksydację lipidów i wytwarzanie cytokin zapalnych.

Sekwencję NAFLD – NASH określa „teoria dwóch uderzeń”.

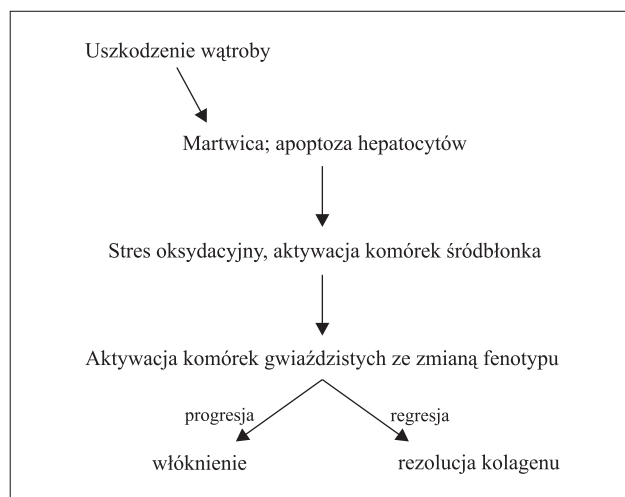
Pierwsze uderzenie oznacza rozwój insulinooporności, drugie uszkodzenie DNA mitochondrialnego i bezpośrednią inaktywację enzymów utleniania wewnątrzkomórkowego, co prowadzi do stresu oksydacyjnego. Zauważono w przebiegu NASH zmniejszenie aktywności genów biorących udział w metabolizmie ketonów, lipidów, niektórych aminokwasów oraz acetylo-CoA [10].

Histopatologicznym wykładnikiem rozwoju NASH jest obecność śródmiąższowych nacieków z komórek limfoidalnych, głównie o fenotypie limfocytów T (CD4 i CD8) oraz granulocytów. Postępujące uszkodzenie hepatocytów, począwszy od zwyrodnienia baloniastego, a na martwicy kończąc, wyzwała ekspresję cząsteczek adhezyjnych na błonach komórkowych, które odpowiedzialne są za marginalizację oraz migrację komórek zapalnych. Do najważniejszych cząsteczek adhezyjnych, których ekspresja komórkowa oraz stężenie w surowicy ich rozpuszczalnych części rośnie, zalicza się ICAM-1 (intercellular adhesion molekuła), LFA (leukocyte function-assiotiate antygen), VAP (vascular adhesion molekuła), VCAM (vascular cell adhesion molekuła).

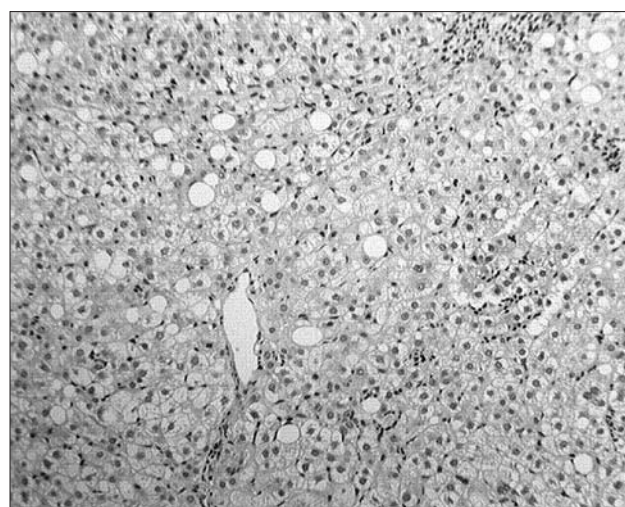
Do cytokin, które promują odczyn zapalny, zalicza się głównie TNF- α , interleukinę-6 (IL-6) oraz TGF- β [6, 8, 10, 11, 12].



Ryc.1. Schemat zaburzeń metabolicznych skutkujących stłuszczeniem wątroby



Ryc. 2. Schemat aktywacji komórek gwiaździstych



Fot. 1. NASH. Stłuszczenie wielokropelkowe hepatocytów z obecnością ciałek Mallory'ego, ogniskami zwyrodnienia baloniastego oraz śródrazikowym naciekiem zapalnym limfoidalno-granulocytarnym (pow. 200x)

Mechanizm włóknienia wątroby w przebiegu NASH jest zbliżony do mechanizmu występującego w przebiegu infekcji wirusami hepatotropowymi i polega na aktywacji komórek Ito ze zmianą ich fenotypu na komórki miofibroblastyczne.

W porównaniu z wirusowymi zapaleniami wątroby istnieją jednak różnice w lokalizacji odkładania kolagenu. W przebiegu NASH dominuje początkowo włóknienie okołocentralne, następnie typu zatokowego i okołokomórkowe. W późniejszych stadiach włóknienie przyjmuje postać przeseł włóknistych typu wrotno-wrotnego, wrotno-centralnego lub centralno-centralnego i prowadzi do marskości [13]. Zmiany zapalne w przebiegu NAFLD są również skutkiem zaburzonego metabolizmu lipidów, który skutkuje wydzielaniem adypocytokinin.

Adyponektyna hamuje ekspresję molekuł adhezyjnych indukowanych TNF- α , hamuje odpowiedź ze strony limfocytów T i B oraz nasila wydzielanie cytokiny antyzapalnej IL-10.

Leptyna aktywuje neutrofile i stymuluje proliferację krążących monocytów. W otyłości rozrost tkanki tłuszczowej powoduje rekrutację makrofagów i limfocytów z wydzielaniem IL-6, IL-1 oraz TNF- α . Efektem tego procesu jest hamowanie transkrypcji adyponektyny oraz stymulacja produkcji leptyny oraz rozwój stanu zapalnego.

Resystyna jest kolejną prozapalną cytokiną tkanki tłuszczowej, której rola polega na indukcji wydzielania TNF- α , IL-6 oraz ekspresji ICAM-1 i VCAM-1 [6,14,15]. Optymalne leczenie NAFLD pozostaje nieznane, celem terapeutycznym jest poprawa wrażliwości na insulinę i ograniczenie odpowiedzi reakcji martwiczko-zapalnej w wątrobie.

Oporność insulinowa jest przyczyną cukrzycy typu 2. W prewencji jej rozwoju należy poprawić wrażliwość na insulinę jeszcze przed rozwojem nietolerancji glukozy. Jednym z takich zapobiegawczych mechanizmów jest intensywna zmiana stylu życia, wdrożenie systematycznej aktywności ruchowej.

W wielu badaniach za potencjalne leczenie w stłuszczeniu wątroby uważano redukcję masy ciała w skojarzeniu z wysiłkiem fizycznym [16]. Niestety, czas trwania redukcji masy ciała w badaniach klinicznych był stosunkowo krótki, dlatego nie można było obiektywnie ocenić znaczenia trwałej redukcji wagi i wpływu na poprawę obrazu histopatologicznego wątroby.

Obecnie zaleca się terapię uzupełniającą do redukcji masy ciała – zastosowanie inhibitora lipazy, orlistatu. Działa on w świetle żołądka i jelita cienkiego poprzez tworzenie wiązań kowalencyjnych z serynowym miejscem aktywnym lipazy żołądkowej i trzustkowej. Niewielkie badania pilotażowe sugerują poprawę profilu aminotransfraz wątrobowych,

wyraźne zmniejszenie masy ciała oraz poprawę obrazu histopatologicznego [17]. Zwiększenie wydatku energetycznego w wyniku nasilenia termogenezy poprzez zwrotny wychwyt noradrenaliny oraz nasilenie poposiłkowego uczucia sytości uzyskano podając sibutraminę [18]. Likwidacja oporności na insulinę polega na stosowaniu leków z grupy tiazolidynodionów (TZD), które działają poprzez poprawę obwodowej wrażliwości na insulinę i obniżają oporność pierwotnie w mięśniach i tkance tłuszczowej. Dwa z nich rozyglitazon i pioglitazon są stosowane w leczeniu cukrzycy. Pobudzają jądrowy receptor aktywowany przez proliferatory peroksysomów PPARy, czyli steroidowych receptorów jądrowych. Aktywność receptorów indukowana jest przez stres oksydacyjny i proliferację peroksysomów, naturalnymi aktywatorami są kwasy tłuszczowe oraz prostaglandyny (19).

Ryzyko hepatoksyczności TZD wynikać może z idiosynkrazji, ponadto powodują różnicowanie adipocytów, co przyczynia się do wzrostu masy ciała, a chorzy z NAFLD zwykle są już otyli.

Leki hipolipemizujące są kwestionowane w leczeniu choroby wątroby. Związek pomiędzy hipercholesterolemią a NASH jest niepewny. Większość krążącego cholesterolu jest syntetyzowana w wątrobie i wydzielana jako lipoproteiny. Leki, które wybiórczo zaburzają syntezę wątrobową cholesterolu, tj. inhibitory reduktazy 3-hydroksy-3-metyloglutarylokoenzymu A lub statyny, mogą zwiększać aktywność enzymów wątrobowych niezależnie od istniejącej choroby. Ich stosowanie jest dopuszczone przez ekspertów hepatologicznych u chorych z NAFLD i NASH pod warunkiem monitorowania aktywności enzymów wątrobowych, a w przypadkach ich wzrostu powyżej wyjściowej aktywności należy je odstawić.

Basaranoglu i wsp. wykazali, że podawanie gemfibrozilu w dawce 600 mg dziennie przez okres 4 tygodni prowadzi do istotnego zmniejszenia aktywności aminotransfraz wątrobowych u 76% pacjentów [20].

Na grupie 23 osób wykazano, że przyjmowanie rosuvastatyny w dawce 10 mg przez 8 miesięcy korzystnie oddziałuje w terapii NASH [21].

Pewne nadzieje budzi leczenie cytoprotekcyjne, antyoksydantami, takimi jak witamina E i Betaina. W badaniach Lavina Vit E u dzieci powoduje zwykle normalizację aktywności enzymów i prawdopodobnie poprawę histologiczną, natomiast u dorosłych wyniki postępowania antyoksydacyjnego nie przynosiły skuteczności w zablokowaniu stresu oksydacyjnego [22].

Betaina lub dwumetyloglicyna jest źródłem grup metylowych, które mogą zastąpić działanie metioniny i choline w syntezie lecytyny, podstawowego kwasu tłuszczowego przy eliminacji tłuszczów z wątroby, bierze udział w metabolizmie fosfolipidów i stabilizuje błonę komórkową, może także działać poprzez

zwiększenie syntezy wewnątrzkomórkowego glutationu, prowadzi do redukcji stłuszczenia i stopnia zwłóknienia wątroby [23].

W badaniach przeprowadzonych zarówno na zwierzętach, jak i na ludziach wykazano korzystny wpływ silibiny i sylimaryny na parametry biochemiczne wątroby. Sylibina stosowana łącznie z witaminą E zmniejszała masę ciała, poprawiała insulinowrażliwość, zmniejszała aktywność markerów procesu zapalnego w surowicy oraz poprawiała obraz histologiczny. Mechanizm działania związany jest z uszczelnianiem błon komórkowych, pobudzeniem regeneracji hepatocytów, zmniejszeniem ekspresji prokolagenu alfa oraz TIMP-1 [24].

UDCA, czyli kwas ursodezoksycholowy, należący do leków hepatoprotekcyjnych, działa silnie żółciotwórczo, zmniejsza wydzielanie cholesterolu z żółcią, stabilizuje błony komórkowe hepatocytów, zmniejsza stopień peroksydacji lipidów, wzmacnia aktywność immunomodulacyjną w obrębie dróg żółciowych i wątroby. Pierwsze doniesienia na małych grupach chorych były zadowalające, jednak duże badanie z zastosowaniem ślepej próby nie wykazało korzyści stosowania tego leku w terapii NASH [25].

Ciężka nadwaga z NAFLD/NASH może być wskazaniem do interwencji chirurgicznej. Poprzez wyłączenie żółciowo-trzustkowe dochodziło do poprawy stłuszczenia wątroby, ale obserwowano zwiększenie stopnia włóknienia, w przypadku operacji gastric bypass z założeniem pętli Roux uzyskiwano znaczną poprawę zarówno stłuszczenia, jak i włóknienia wątroby [26].

W związku z rosnącą liczbą zachorowań na NAFLD leczenie staje się problemem, z jakim spotykamy się w praktyce lekarskiej. Niestety, na dzień dzisiejszy brak jest standardu leczenia.

Podstawowe znaczenie ma normalizacja masy ciała, kontrola cukrzycy, insulinoooporności i dyslipidemii oraz modyfikacja diety polegająca na ograniczeniu ilości spożywanych cukrów prostych i tłuszczu nasyconych oraz zwiększone spożycie nienasyconych tłuszczu. Niezmiernie ważna jest podaż antyoksydantów, takich jak witaminy A, C, E, metioniny i cholina.

Częstość występowania choroby stłuszczeniowej wątroby stale rośnie i jest związana przede wszystkim ze złą dietą, otyłością i niską aktywnością fizyczną. Nasilające się przypadki otyłości u dzieci, młodzieży i dorosłych oraz zaburzeń metabolicznych pod postacią insulinoooporności i cukrzycy typu 2 celowe wymagają zwrócenia szczególnej uwagi w ramach zarówno podstawowej, jak i specjalistycznej opieki zdrowotnej na NAFLD.

Zrozumienie i rozpropagowanie istoty mechanizmu zaburzeń lipidowych wątroby z ewentualnymi

zaburzeniami gospodarki węglowodanowej pod postacią insulinoooporności oraz świadomość powikłań pod postacią włóknienia i rozwoju marskości wątroby powinna w przyszłości zaowocować mniejszą liczbą pacjentów z zespołem metabolicznym i cukrzycą typu II.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Collier J. Non alcoholic fatty liver disease. *Medicine* 2006; 35: 86–88.
- [2] Bookman ID, Pham J, Guindi M, Heathcote J. Distinguishing Nonalcoholic Steatohepatitis from Fatty Liver: Serum- free Fatty Acids, Insulin Resistance, and Serum Lipoproteins. *Liver Int* 2006; 26(5): 561–571.
- [3] Ramesh S, Sanyal AJ. Hepatitis C and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Semin Liver Dis* 2004; 24(4): 399–413.
- [4] Mikołajczyk I, Rosołowski M, Łukaszyk A. Choroba stłuszczeniowa wątroby. *Przegląd Gastroenterologiczny* 2008; 3(6): 276–282.
- [5] Tacikowski T, Walewska-Zielecka B, Dzienszewski J. Ocena przydatności tomografii komputerowej w rozpoznaniu niealkoholowego stłuszczenia wątroby – porównanie z biopsją wątroby. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej* 2004; CXI, 5(5).
- [6] Gholam P, Flancbaum L, Machan J, Charney D, Donald Kotler P. Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Severely Obese Subjects. *Am J Gastroenterol* 2007; 102(2): 399–408.
- [7] Lalor P, Faint J, Aarbodem Y, Hubschneider S, Path F, Adams D. The role of cytokines and chemokines in the development of steatohepatitis. *Semin Liver Dis* 2007; 27(2): 173–193.
- [8] Hirata M, Akbar S, Horiike N, Onji M. Noninvasive diagnosis of the degree of hepatic fibrosis using ultrasonography in patients with chronic liver disease due to hepatitis C virus. *European J of Clinical Investigation* 2001; 31: 528.
- [9] Marchesini G, Bugianesi E, Forlani G et al. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome. *Hepatology* 2003; 37: 917–923.
- [10] Choi S, Diehl AM. Role of Inflammation in Nonalcoholic Steatohepatitis. *Curr Opin Gastroenterol* 2005; 21(6): 702–707.
- [11] Warakomska I, Wiczowski A, Kępa L, Stolarz W, Wilczek K, Błędowski D, Sobala-Szczygieł B, Oczko-Grzesik B, Dziambor A, Mosso K. Stężenie rozpuszczalnej formy cząstki adhezyjnej ICAM-1 w surowicy chorych na przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby typu C leczonych interferonem alfa. *Wiadomości Lekarskie* 2004; LVII: 11–12.

- [12] Bragoszewski P, Habor A, Walewska-Zielecka B, Ostrowski J. Expression of genes encoding mitochondrial proteins can distinguish nonalcoholic steatosis from steatohepatitis. *Acta Biochemica Polonica* 2007; 54(2), 431–438.
- [13] Goldstein NS, Hastah F, Galan M, Gordon SC. Fibrosis Heterogeneity in Nonalcoholic Steatohepatitis and Hepatitis C Virus Needle Core Biopsy Specimens. *Am J Clin Pathol* 2005; 123(3): 382–387.
- [14] Abiru S, Migita K, Maeda Y, Daikoku M, Ito M, Ohata K, Nagaoka S, Takii Y, Kusumoto K, Nakamura M, Komori A, Yano K, Yatsushashi H, Eguchi K, Ishibashi H. Serum cytokine and soluble cytokine receptor levels in patients with non- alcoholic steatohepatitis. *Liver Int* 2006; 26(1): 39–45.
- [15] Żwirska-Korczala K, Dziambor A, Wiczowski A, Berdowska A, Gajewska K, Stolarz W. Stężenie czynnika wzrostu hepatocytów (HGF), leptyny i neopteryny w surowicy chorych na przewlekłą wzw typu C. *Przegląd Epidemiologiczny* 2001; 55 (Supl. 3).
- [16] Angulo P, Lindor KD. Treatment of nonalcoholic fatty liver: present and emerging therapies. *Semin Liver Dis* 2001; 21: 81–88.
- [17] Harrison SA, Ramrakhiani S, Brunt EM et al. Orlistat In the treatment of NASH: a case series. *AM J Gastroenterol* 2003; 98: 926–93.
- [18] Adams LA, Angulo P. Treatment of non-alcoholic fatty liver disease. *Postgrad Med* 2006; 82: 315–322.
- [19] Kallwitz ER, Mc Lachlan A, Cotler SJ. Role of peroxisome proliferators activated receptors in the pathogenesis and treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 22–28.
- [20] Basarsnoglul M, Acbay O, Sonsuz A. A controlled trial of gemfibrozil in the treatment of patients with nonalcoholic steatohepatitis. *J Hepatology* 1999; 31: 384.
- [21] Ahmed MH. Rosuvastatin as treatment for non alcoholic steatohepatitis and highly active antuviral therapy HAART adyspipidaemia : new treatment for global dangers. *Med Hypotheses* 2006; 66: 440–441.
- [22] Lavine JE. Vitamin E treatment of nonalcoholic steatohepatitis in children: a pilot a study. *J Pediatr* 2000; 136: 734–738.
- [23] Houghton WC. Betadine and nonalcoholic steatohepatitis. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 2803.
- [24] Waszkiewicz N, Szajda S, Waszkiewicz M, Dutkiewicz E i wsp. Sylimaryna w chorobach wątroby. *Medical Science Rev* 2006; 6: 92–97.
- [25] Lindor KD, UDCA for treatment of nonalcoholic steatohepatitis: results of a randomized, placebo-controlled trial. *Gastroenterology* 2003; 124: A708.
- [26] Cortez-Pinto H, Carneiro de Moura M, Day CP. Non-alcoholic steatohepatitis from cell biology to clinical practice. *J Hepatolog* 2006; 44: 197–208.

Adres do korespondencji:

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

ROLA WOLNYCH RODNIKÓW W PATOGENEZIE CHORÓB NEURODEGENERACYJNYCH*

ROLE OF FREE RADICALS IN PATHOGENESIS OF NEURODEGENERATIVE DISEASES

Dorota Sokołowska¹, Janusz Wendorff²

¹ Klinika Neurologii Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Janusz Wendorff

² Zakład Neurologii, Rehabilitacji Neurologicznej i Kinezyterapii Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Janusz Wendorff

STRESZCZENIE

Celem pracy jest przedstawienie roli wolnych rodników (wr) w patogenezie postępujących chorób neurodegeneracyjnych. Wr powstają podczas stresu oksydacyjno-redukcyjnego wywołanego różnymi przyczynami endogennymi (genetyczne) oraz egzogennymi (zakażenie wirusami, niedobory żywnościowe). Wolne rodniki ze względu na swoją dużą reaktywność wchodzi w reakcję z białkami, lipidami i DNA, powodując ich uszkodzenie. Zaburzenia te widoczne są najwcześniej w mitochondriach. W chorobach neurodegeneracyjnych procesy oksydacyjno-redukcyjne ulegają zaburzeniu w różnych okolicach mózgu oraz mają różny stopień nasilenia. Nasilenie zaburzeń oksydacyjno-redukcyjnych koreluje z ciężkością objawów. Takie antyoksydanty, jak wit. C i wit. E mogą zmieniać przebieg choroby i mogą odgrywać rolę w terapii tych schorzeń. Prawidłowe reakcje oksydacyjno-redukcyjne są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu.

Słowa kluczowe: wolne rodniki, choroby neurodegeneracyjne, witamina C, witamina E, przeciwutleniacze.

SUMMARY

Presentation of role free radicals (FR) in pathogenesis of neurodegenerative, progressive diseases is the target of my study. F.R. are produced while oxidative stress, caused by various reasons endogenes (genetic) and egzogenes (deficiency of vitamin and viruses infection). F. R. are very reactive so they can react with proteins, lipids and DNA. F. R. cause their damage Disorders are primary noticed in mitochondria's. In neurodegenerative diseases, oxidative disorder are taken which in various regions of brain and various degrees of exertion. Biochemical evidence of oxidative stress is related to clinical phenotype severity. Antioxidants vit. C and vit. E may change the course disease and have potential therapeutic roles. Regular oxidative tests are necessary to correct functional of organism.

Key words: free radicals, neurodegenerative diseases, Vitamin C, Vitamin E antioxidants.

WSTĘP

Stresem określamy odchylenie od fizjologicznego stanu homeostazy, wywołane różnymi czynnikami środowiskowymi, endogennymi oraz psychologicznymi [1]. Reakcja organizmu na te czynniki jest naturalnym zjawiskiem w zakresie mechanizmów wydolności organizmu. W przypadku długotrwałego działania lub nadmiernego nasilenia czynnika szkodliwego, ma on działanie uszkodzające. Organizm na poziomie komórkowym wykazuje zaburzenie w prawidłowym funkcjonowaniu. Metabolizm komórki jest „przekierowany” na нефизjologiczne alternatywne toru przemian metabolicznych. Uruchamiany zostaje

mechanizm ściśle określonych kolejnych, łańcuchowo pojawiających się zaburzeń.

Mechanizm oksydacyjny i antyoksydacyjny

Najlepiej poznanym czynnikiem niepożądanym jest wytwarzanie reaktywnych form tlenu. Substancje te powstają w procesie oddychania komórkowego podczas cyklu Krebsa, który zachodzi w mitochondriach komórki. Przy udziale tlenu z substancji organicznych powstaje dwutlenek węgla i woda, a uwalniana energia jest zużywana lub gromadzona do szeregu reakcji i procesów metabolicznych zachodzących w komórce. Tlen cząsteczkowy jest utleniaczem, reagując ze związkami organicznymi, utlenia je, czyli

* Praca powstała ze środków grantu nr 122/S/08 Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach.

pobiera od nich elektrony [2]. Sam w ten sposób ulega redukcji, podczas której przechodzi w reaktywne formy tlenu (RFT), takie jak:

$O_2^{\bullet -}$ – anionorodnik ponadtlenowy (jednoelektronowa redukcja tlenu),

H_2O_2 – nadtlenek wodoru (dwuelektronowa redukcja tlenu),

$\cdot OH$ – rodnik hydroksynowy (trójelektronowa redukcja tlenu),

1O_2 – tlen singletowy.

Tlenek azotu i nadtlenek azotu są kolejnymi przykładami wolnych rodników. Reagują z tiolami (grupami sulfhydrylowymi-SH), powodując powstanie disulfidów białek, co prowadzi do inaktywacji enzymów komórkowych. Wolne rodniki mają wysoką reaktywność. Zapoczątkowują one powstawanie wolnych rodników substancji organicznych. Wolne rodniki związków organicznych mają odmienne właściwości biochemiczne niż wyjściowe związki, a ze względu na nadaną im zwiększoną reaktywność lawinowo wchodzi w kolejne niezaplanowane reakcje. Walka z nadmiarem wolnych rodników jest co najmniej trzyetapowa.

Po pierwsze, najważniejsze jest zapobieganie powstawaniu RFT. W tych reakcjach uczestniczą trzy enzymy:

- dysmutaza ponadtlenowa (SOD) zawierająca Cu, Zn, Mn/ – aktywność jej wzrasta wraz z wiekiem [3],
- peroksydaza glutationowa,
- reduktaza glutationowa (aktywność spada wraz z wiekiem).

Po drugie, gdy łańcuch reakcji powstawania wolnych rodników zostanie uaktywniony, następuje proces terminacji – przerywania niekontrolowanych reakcji produkcji wolnych rodników związków organicznych przez obronę antyoksydacyjną. Uczestniczą w tej fazie kolejne enzymy oraz wit. C i wit. E. W następnej kolejności uruchamiane są procesy naprawcze, szczególnie DNA i białek.

W wielu chorobach układu nerwowego dochodzi do wzrostu czynników utleniających lub spadku antyoksydantów. Podobne zmiany zachodzą w procesie starzenia się. Starzenie się organizmu jest głównym czynnikiem ryzyka w występowaniu chorób neurodegeneracyjnych. Wolne rodniki, reagując z kwasami tłuszczowymi dwuwarstwowej błony lipidowej komórki, zmieniają jej właściwości, takie jak jej półpłynny stan i przepuszczalność. Proces ten zachodzi poprzez peroksydację lipidów. W reakcji z białkami wolne rodniki powodują ich inaktywację.

Reagując z DNA i RNA, mogą być przyczyną mutacji genowych oraz zaburzeń transkrypcji i translokacji genów.

Proces uszkodzający wolnych rodników jest najbardziej nasilony w mitochondriach komórkowych,

gdzie DNA mitochondrialne pozostaje w bezpośrednim pobliżu łańcucha oddechowego. Dowodem na to jest zwiększenie stężenia w mitochondriach 8-hydroksyguanozyny (będącej produktem utleniania guaniny w DNA), w stosunku do DNA w jądrze komórkowym [1]. Efektem zaburzonej funkcji mitochondriów jest nadmierna produkcja wolnych rodników. Mózg przy 2% stosunku ciężaru człowieka zużywa 20% tlenu i 25% glukozy pobieranych przez człowieka. W czasie aktywności mózgu zwiększa się zużycie glukozy, szczególnie przez astrocyty, w których zachodzi glikogenoliza i glikoliza. Podczas glikolizy powstaje kwas mlekowy, który jest utleniany w neuronalnych mitochondriach i w wyniku oksydatywnej fosforylacji dostarcza na dwie cząsteczki kwasu mlekowego 36 cząsteczek ATP. Mózg jest szczególnie wrażliwy na zaburzenia równowagi oksydacyjno-redukcyjnej, ponieważ zachodzi w nim wzmożony metabolizm tlenowy, przy stosunkowo niskiej aktywności enzymów obronnych-antyoksydacyjnych oraz wysokiej zawartości nienasyconych kwasów tłuszczowych. W rezultacie nieprawidłowych procesów utleniania w komórkach układu nerwowego gromadzą się aldehydy, izoprostanoidy z peroksydacji lipidów, grupy karboksylowe białek oraz utlenione zasady azotowe kwasów nukleinowych. W komórce najszybciej dochodzi do uszkodzenia mitochondriów, w wyniku czego następuje spadek produkcji energii i gromadzenia jej w ATP. W podeszłym wieku błona mitochondriów jest mniej elastyczna, następuje nadmierny wyrzut protonów [3]. W mózgu istnieją dwa systemy regulacyjne i kontrolujące metabolizm energetyczny. Są to dwa układy neurotransmisyjne działające poprzez noradrenalinę oraz wazoaktywny peptyd jelitowy VIP (układy te wpływają przede wszystkim na astrocyty, jak również na komórki śródbłonna naczyń krwionośnych) oraz drugi system działający na zasadzie sprzężenia zwrotnego zachodzącego w astrocytach pomiędzy zużyciem ATP i aktywnością fosfofruktokinazy a oksydacyjną fosforylacją. U osób w podeszłym wieku następuje zmniejszenie zużycia glukozy oraz zmniejszenie przepływu krwi przez mózg. Następuje redukcja stosunku zużytej glukozy do wytwarzanej energii, czyli przy mniejszym zużyciu glukozy nie zmniejsza się zużycie tlenu [1].

CEL

W artykule przedstawiono najnowsze doniesienia o roli równowagi oksydacyjno-redukcyjnej w patogenezie wybranych chorób neurodegeneracyjnych oraz o roli antyoksydantów, takich jak wit. C i wit. E, w zapobieganiu i leczeniu tych chorób. Najlepiej

poznany, często opisywanymi chorobami neurodegeneracyjnymi są u dzieci zespół Retta, a u dorosłych stwardnienie boczne zanikowe (SLA), choroba Alzheimera, choroba Parkinsona oraz choroba Huntingtona. Autorzy przedstawiający patogenezę w poszczególnych chorobach zwyrodnieniowych układu nerwowego podkreślają udział szeregu zaburzeń reakcji oksydo-redukcyjnych.

Zespół Retta (ZR) jest postępującym zespołem neurodegeneracyjnym, dotyczącym głównie dziewczynek. Przyczyną schorzenia może być mutacja genu MECP2 położonego na chromosomie X w locus q28. Sposób dziedziczenia jest określony jako dominujący sprzężony z płcią. W 99,9% przypadków zespół Retta występuje sporadycznie, bardzo rzadko rodzinnie. U niektórych rodziców istnieje możliwość wystąpienia mozaiki genetycznej. U dziewczynek po okresie prawidłowego rozwoju w okresie noworodkowym i niemowlęcym występuje regres dotychczasowych umiejętności. Pojawiają się objawy neurologiczne, takie jak: napady drgawkowe, małowłowie, apraksja, alalia, hipo- lub amimia, hipertonia mięśniowa, hiperrefleksja, stereotypia ruchowa [3]. Rozwój psychiczny jest zaburzony (brak rozwoju mowy, brak prezentacji potrzeb, zachowania autystyczne). Wielu autorów podkreśla, że kluczową rolę w mechanizmie zaburzeń ZR ma stres oksydacyjno-redukcyjny [4]. Badacze ci stwierdzili zwiększenie poziomu żelaza w surowicy krwi, a zmniejszenie jego stężenia w erytrocytach. Uważają, że przyczyną tego zjawiska jest peroksydacja błony komórkowej erytrocytów, co powoduje zwiększenie przepuszczalności dla jonów żelaza. Oksydaza proliny występująca w mitochondriach mózgu ulega dezaktywacji (prolina nie jest rozkładowa). Obserwuje się zwiększenie stężenia proliny. W rezultacie spada przeżywalność komórek. Autorzy na podstawie badań twierdzą, że występuje korelacja między nasileniem objawów zespołu Retta a nasileniem zaburzeń oksydacyjno-redukcyjnych. U podłoża tych zależności pozostaje hipoksja komórkowa.

Choroba Parkinsona występuje najczęściej u ludzi wieku 50–65 lat, rzadko poniżej 40 roku życia. Rodzinne i dziedziczne występowanie choroby zdarza się stosunkowo rzadko. U podłoża tej choroby leży zanik komórek istoty czarnej mózgu oraz mniej lub bardziej nasilone zmiany w innych jądrach podkorowych i w korze mózgu. Badania biochemiczne wykazały zmniejszenie ilości dopaminy. Niedobór dopaminy zaburza równowagę pomiędzy synapsami dopaminergicznymi i cholinergicznymi. Najczęściej obserwowanym deficytem mitochondrialnym w ch. Parkinsona jest obniżona aktywność kompleksu I wraz ze zmniejszeniem ilości koenzymu Q. W istocie czarnej obserwowana jest obecność produktów peroksydacji

lipidów i białek oraz kompleksów nitrazolowych [1]. W korze mózgu okolicy czołowej w mitochondriach spada aktywność (Mn-SOD) oraz spada produkcja ATP, w efekcie obserwuje się zmniejszenie objętości mitochondriów [5]. Autorzy odnotowywali zmniejszone stężenie tlenu w płatach czołowych, które koreluje z nasileniem objawów choroby; 30–48% spadek masy mitochondriów u ludzi w podeszłym wieku jest rozumiany jako wynik osłabionego oddychania. W rezultacie następuje zmniejszenie produkcji ATP, a jednocześnie wytwarzanej energii. U pacjentów z ch. Parkinsona spadek objętości mitochondriów dochodzi do 38%–59% [5]. Autorzy upatrują przyczyny tego zjawiska w spadku aktywności enzymów oksydacyjnych (Mn-SOD). Zaburzenia oksydacyjno-redukujące w neuronach dopaminergicznych oraz korze czołowej prowadzą do zaburzeń produkcji białek, w tym dopaminy (efektem zaburzeń w korze czołowej jest spadek funkcji poznawczych).

Stwardnienie boczne zanikowe SLA to kolejna choroba neurodegeneracyjna, w której stwierdzono patologię w zakresie równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej. Choroba ta dotyczy obwodowego neuronu ruchowego (komórek ruchowych rdzenia i opuszki) oraz ośrodkowego neuronu ruchowego (dróg korowo-rdzeniowych). Postępujący zanik dotyczy komórek ruchowych, w tym komórek olbrzymich Betza i piramidowych średniej wielkości w korze okolicy czołowej. Choroba prowadzi do śmierci w ciągu 3–5 lat. W tym schorzeniu obserwuje się również zaburzenie metabolizmu energetycznego, jest to wyrażone poprzez zmniejszenie zużycia glukozy w korze mózgu. W przeciwieństwie do innych chorób neurodegeneracyjnych aktywność niektórych enzymów łańcucha oddechowego jest podwyższona. Mitochondria ulegają obrzękowi, wakuolizacji i zmieniają kształt. W stwardnieniu bocznym zanikowym występuje stres nitrooksydacyjny [1]. W modelu SLA u myszy odkryto mutację genu kodującego dysmutazę ponadtlenkową SOD1, co prowadzi do postawienia hipotezy, że i u podłoża tej choroby leżą zaburzenia oksydacyjno-redukcyjne. Pacjenci z mutacją genu CNTF warunkującego powstanie SOD1 oraz genu TX NRD1 ujawniają początek choroby wcześniej niż inni chorzy, szczególnie w rodzinnej postaci SLA [6]. W wyniku reakcji tlenu azotu z triolami (grupami sulfhydrołowymi-SH) następuje ich utlenienie do disulfidów. Reakcja ta powoduje utratę aktywności szeregu enzymów, w tym antyoksydacyjnych. Obserwowano podwyższenie stężenia proliny w wyniku braku jej rozkładu z powodu inaktywacji rozkładających ją enzymów [6]. Rozważane jest znaczenie przebytej grypy i mutagennego działania wirusów grypy. Również w innych chorobach neurodegeneracyjnych, takich jak ch. Alzheimera, ch. Parkinsona, obserwuje się

mutację genów TXNRD1, TXNRD2, TRX i PRDX1. Są to geny ekspresyjne procesów oksydacyjnych.

Choroba Alzheimera jest chorobą pojawiającą się w późnym wieku, w 98% są to sporadyczne przypadki. Choroba ta prowadzi do postępującego ośpienia, a następnie do śmierci. Zmiany dotyczą głównie nowej kory i hipokampa. Patologia naczyń mózgowych jest głównym czynnikiem ryzyka w ch. Alzheimera. Późna postać choroby najczęściej występuje u osób z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą i miażdżycą. Allel E4 genu kodującego apolipoproteinę E jest czynnikiem ryzyka zarówno dla miażdżycy, jak i ch. Alzheimera. Podwyższenie poziomu hormonów kortykosterydów również zwiększa ryzyko tej choroby. β amyloid, będący głównym składnikiem płytek starczych i złogów amyloidu w chorobie Alzheimera, powstaje poprzez rozkład białek APP przez β sekretazę i V-sekretazę. Zauważono że β amyloid warunkuje produkcję wolnych rodników uszkadzających DNA. Zdania badaczy są podzielone, niektórzy uważają, że istnieją geny odpowiedzialne za hypermetylację DNA, inni zaś uważają, że ujawnienie się choroby zależy od genów ekspresyjnych, które zostają uaktywnione przez zakażenie wirusami, np. wirusem grypy [7]. W błonie komórkowej odkryto proteazę Asp2-, mającą właściwości profilaktyczne i terapeutyczne w ch. Alzheimera [1]. Ostatnio w próbach leczenia zaczęto stosować takie antyoksydanty, jak kwas askorbinowy, glutation, wit. E. Z badań eksperymentalnych i założeń teoretycznych powstała próba zapobiegania i leczenia chorób neurodegeneracyjnych niesterydowymi środkami przeciwzapalnymi (aspiryna, indometacyna).

Teoria zaburzeń oksydacyjno-redukcyjnych, która mówi, że są one podłożem lub następstwem neurodegeneracyjnej choroby daje nam podstawę i nadzieję, do wzięcia pod uwagę leczenia w przyszłości takimi antyoksydantami, jak **wit. C** i **wit. E**. Mogą one pozytywnie skutkować w zapobieganiu lub być leczeniem wspomagającym w tych chorobach.

Wit. C jest antyoksydantem ze względu na swoje silne właściwości redukcyjne. Jest uważana za najistotniejszy antyoksydant płynów pozakomórkowych, ale również odgrywa ważną rolę w ochronie stanu oksydacyjno-antyoksydacyjnego wewnątrz komórki. Ascorbinian dla człowieka jest witaminą, czyli nie umiemy jej wytwarzać, musimy ją pobierać z zewnątrz. W reakcjach z oksydantami wit. C ulega redukcji jednoelektronowej, tworząc nietrwały wolny rodnik askorbinowy, lub dwuelektrodowej w wyniku, której powstaje dehydroaskorbinian – również stosunkowo nietrwały. W dużych stężeniach askorbinian wykazuje właściwości antyoksydacyjne, ale w małych stężeniach ma działanie stymulujące powstawanie wolnych rodników,

zwłaszcza w obecności jonów metali przejściowych [2]. Wit. C jest koofaktorem różnych enzymów, włączając w to syntetazę katecholamin [9]. Dostarczana jest do mózgu za pośrednictwem białka transportującego SVCT2. Największa jej koncentracja w mózgu występuje w gruczołach wydzielania dokrewnego. Odgrywa rolę w działaniu układu dopaminergicznego, cholinergicznego i GABA-ergicznego. Wielu autorów podkreśla jej ważną rolę w dojrzewaniu układu nerwowego, zapobieganiu miażdżycy oraz chorobom neurodegeneracyjnym [8]. Inni autorzy podkreślają rolę zapobiegawczą w oksydacyjnym uszkodzeniu DNA w nasieniu ludzkim.

Tokoferol, czyli wit. E, jest koenzymem enzymatycznym, jego głównym zadaniem jest funkcja antyoksydacyjna. U człowieka niedobór wit. E powoduje skrócenie życia erytrocytów, zaburzenie neurologiczne, obniżenie odporności oraz zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia niektórych nowotworów. Wit. E jest rozpuszczalna w tłuszczach, występuje w błonach komórkowych i lipoproteinach osocza. Jej zadaniem jest usuwanie powstałych wolnych rodników oraz terminacja reakcji peroksydacji lipidów [2]. Wit. E wspomaga pracę dendrytów i produkcję neuroprzekazników oraz moduluje pracę limfocytów podczas zapalenia mózgu wywołanego wirusem opryszczki. Limfocyty T wytwarzane są w mózgu przez parenchymę [10].

PODSUMOWANIE

Z opinii wielu autorów wynika, że w postępujących chorobach neurodegeneracyjnych istotną rolę odgrywa nieprawidłowa równowaga oksydacyjno-redukcyjna. Uszkodzenie dotyczy różnych okolic mózgu i jest modelowane przez czynniki zewnętrzne, takie jak wirusy grypy, opryszczki, czy niedobory żywnościowe, lub jest uwarunkowana genetycznie (różna ekspresja genów). Otwarta jest nadal sprawa skutecznego leczenia powyższych chorób. Prace przytaczanych autorów wiążą nadzieję z podawaniem dużych dawek antyoksydantów, jak np. wit. C i wit. E, w leczeniu i zapobieganiu powyższym chorobom. Znaczeniu wolnych rodników i selenu w padaczce u dzieci jest poświęcona oddzielna praca autorów, która ukaże się w Aktualnościach Neurologicznych. Stan współczesnej wiedzy związanej z procesami oksydacyjno-antyoksydacyjnymi w patogenezie niektórych chorób neurologicznych nie jest nadal pełny, co przemawia za kontynuacją przez autorów badań nad wpływem antyoksydantów (np. selenu) na przebieg padaczki u dzieci.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Srebro Z, Lach H. Stres metaboliczny w chorobach neurodegeneracyjnych i psychicznych. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2002; 46–60.
- [2] Bartosz G. Druga twarz tlenu. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2006.
- [3] Kopeć Z. Kompendium zespołów i rzadkich chorób dziecięcych. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1984; 501.
- [4] De Felice C, Cicoli L, Leoncini S et al. Systemic oxidative stress in classic Rett syndrome. *Free Radial Biology & Medicine* 2009; 47: 440, 448.
- [5] Nararro A, Boveris A, Bandez MJ et al. Human brain cortex: mitochondria oxidative damage and adaptive response in Parkinson disease and in dementia with Lewy bodies. *Free Radial Biology & Medicine* 2009; 46: 1574–1580.
- [6] Mitchell J, Morris A, de Bellerocche J. Thioredoxin reductase 1 haplotypes modify familial amyotrophic lateral sclerosis onset. *Free Radial Biology & Medicine* 2009; 46: 202–211.
- [7] Zawia NH, Lahiri DK, Cardozo-Pelaez F. Epigenetics, oxidative stress, and Alzheimer disease. *Free Radial Biology & Medicine* 2009; 46: 1241–1249.
- [8] Harison FE, May JM. Vitamin C function in the brain: virol role of the ascorbate transport SVCT2. *Free Radial Biology & Medicine*, 2009; 46: 719–730.
- [9] Chattejee IB, Majumder AK, Nandi BK et al. Syntesis and some major functions of vitamin C in animals. *Ann NY Acad Sci* 258; 24–47.
- [10] Sheridan AP, Beck MA. The dendric and T cell responses to herpes simplex virus-1 are modulated by dietary vit. E. *Free Radial Biology & Medicine* 2009; 46: 1581–1588.

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Janusz Wendorff
Klinika Neurologii, Instytut CZMP w Łodzi
93-338 Łódź, ul. Rzgowska 281/289
e-mail: janusz_wendorff@o2.pl
tel/fax 42 271 14 12

CHOROBA REFLUKSOWA PRZĘŁYKU U DZIECI Z MÓZGOWYM PORAZENIEM DZIECIĘCYM

GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Iwona Jasińska-Jaskuła

Klinika Chirurgii i Urologii Dziecięcej

Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki

93-338 Łódź, ul. Rzgowska 281/289

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Andrzej Chilarski

STRESZCZENIE

Dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym stanowią grupę pacjentów predysponowanych do występowania patologicznych objawów związanych z zaburzeniami motoryki przewodu pokarmowego. W piśmiennictwie zarówno polskim, jak i zagranicznym najczęściej poruszany jest problem choroby refluksowej przełyku. Patomechanizm jej powstawania jest u tych pacjentów bardziej złożony. Oprócz zaburzeń ze strony połączenia żołądkowo-przełykowego na jej powstanie ma wpływ opóźniony pasaż przez cały przewód pokarmowy oraz wiele innych czynników niewystępujących u dzieci z prawidłowym rozwojem psychoruchowym. Rozpoznanie choroby refluksowej przełyku na podstawie objawów klinicznych jest utrudnione ze względu na ich podobieństwo do objawów związanych z mózgowym porażeniem dziecięcym.

Wczesne wykrycie choroby ma istotne znaczenie, ponieważ pozwala na wprowadzenie odpowiedniego leczenia i zapobiega wystąpieniu powikłań takich jak: zmiany zapalne, owrzodzenia, krwawienia z przełyku.

Słowa kluczowe: mózgowie porażenie dziecięce, choroba refluksowa przełyku.

SUMMARY

Children with cerebral palsy are particularly prone the onset of pathological symptoms due to disorders of alimentary tract peristalsis. It is stressed in appropriate medical literature, domestic and foreign alike, that gastroesophageal reflux disease (GERD) is found very often in this group of patients. However, the pathogenesis seems to be complex. Defective gastro-esophageal junction and delayed bowel transit are the main factors but there are many others absent in healthy children. The diagnosis, on clinical basis only, may be difficult because some symptoms of GERD and cerebral palsy itself are common or similar.

Early diagnosis is essential: it allows for introduction of proper treatment and prevents the complications such as: esophageal inflammation, ulceration and bleeding.

Key words: cerebral palsy, gastroesophageal reflux disease.

Pacjenci z mózgowym porażeniem dziecięcym stanowią grupę szczególnie predysponowaną do występowania patologicznych objawów z przewodu pokarmowego, tj. zaparć, wymiotów i ulewań, a także współwystępowania choroby refluksowej przełyku (CHRP) [1–3], która może przebiegać skrycie, a dopiero jej powikłania są podstawą do diagnostyki [1, 4–8], czego wyrazem jest wiele prac poświęconych temu problemowi zarówno w piśmiennictwie polskim, jak i zagranicznym.

Po raz pierwszy współwystępowanie mózgowego porażenia dziecięcego z refluksiem żołądkowo-przełykowym opisali 38 lat temu Abrahams i Burkitt [9], a rok później podobne doniesienie przedstawił Holmes [10]. Następnie w 1978 roku Cadman i wsp.

[11] ponownie podjęli ten problem i od tego czasu coraz więcej badań klinicznych dotyczy współistnienia zaburzeń motoryki przewodu pokarmowego z opóźnionym rozwojem psychoruchowym [12–14]. Jednym z mechanizmów powstawania choroby jest opóźnione opróżnianie żołądka spowodowane osłabieniem motoryki żołądkowo-dwunastniczej [12, 15, 16], które wtórnie prowadzi do rozstrzeni żołądka i przedłużenia relaksacji dolnego zwieracza przełyku.

Występowanie zaburzeń z górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego tłumaczy się mniejszą liczbą dośrodkowych i obwodowych neuronów nerwu błędnego w porównaniu z jelitem cienkim. Uszkodzenie centralnej regulacji odruchu wymiotnego i dolnego zwieracza przełyku może wystąpić

po incydencie niedokrwienno-niedotlenieniowym mózgu. Nieprawidłowa czynność mięśni ust i gardła wiąże się z trudnościami w karmieniu, nieskoordynowane ruchy języka w stosunku do podniebienia, jego kurcz czy sztywność powodują ślinotok, zaburzenia połykania, bezdech, kaszel i ulewania przez nos w trakcie jedzenia, a wtórnie powodują aspirację pokarmu do dróg oddechowych [13, 15–18]. Pacjenci z mózgowym porażeniem dziecięcym mają także zaburzenia motoryki przełyku, opóźnione opróżnianie żołądka oraz wydłużony czas pasaży przez jelito grube powodujący zaparcia [8, 12, 13, 15, 16, 18]. Może to przyczyniać się do powstania choroby refluksowej, która początkowo przebiega skrycie, a ujawnia się dopiero powikłaniami mogącymi zagrażać życiu, w tym różnymi objawami z układu oddechowego, zwężeniami przełyku i krwawieniami z owrzodzeń [4, 5].

Wszystkie wymienione zaburzenia mogą prowadzić do niedoborów pokarmowych i upośledzonego wzrastania, niedoboru masy ciała, niedokrwistości, przewlekłych nawracających objawów ze strony układu oddechowego i zmian chorobowych w jamie ustnej [13, 19–22].

U dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym choroba refluksowa przełyku może przybierać „maskę neurologiczną”, co utrudnia i opóźnia rozpoznanie. Powoduje ona występowanie takich objawów, jak bezdech, ruchy mimowolne, napadowe zaburzenia napięcia mięśniowego, które swoim obrazem przypominają schorzenia neurologiczne. Mogą one przebiegać pod postacią krótkotrwałych incydentów zniechęcenia, napadowych, skręcających ruchów głowy mogących sugerować drgawki, bładości lub sinicy. W przebiegu nasilonego refluksu żołądkowo-przełykowego mogą pojawiać się prężenia dystoniczne całego ciała mylnie interpretowane jako drgawki, napady toniczno-kloniczne lub mioklonie, które nie są powodowane zaburzeniami czynności bioelektrycznej neuronów [23, 24].

Częstość występowania choroby refluksowej przełyku u dzieci ze schorzeniami neurologicznymi oceniana jest na 60%–90% [5, 13, 22]. Halpern i wsp. (25) w swoich badaniach porównywali częstość występowania refluksu u dzieci z opóźnionym oraz prawidłowym rozwojem psychoruchowym. Stwierdzili, że CHRP częściej, bo u 69% badanych, obserwowana była u dzieci z ciężkim opóźnieniem rozwoju psychoruchowego w porównaniu z 47% dzieci z prawidłowym rozwojem. Również moje obserwacje kliniczne i badania prowadzone w grupie dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym wykazują, że częściej niż w populacji dzieci z prawidłowym rozwojem występuje u nich refluks żołądkowo-przełykowy.

Wielu autorów zwraca uwagę, że dzieci z opóźnionym rozwojem psychoruchowym znacznego sto-

pnia przebywają głównie w pozycji leżącej i mają wyeliminowany czynnik grawitacyjny, który wpływa na oczyszczanie przełyku i zapobiega powstawaniu refluksu żołądkowo-przełykowego [7, 26].

U dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym kliniczne objawy CHRP często związane są z chorobą podstawową. Należą do nich m.in. zaburzenia połykania i ślinotok powodujące krztuszenie się [17, 18], które mogą być wywołane częstymi epizodami refluksu stymulującymi odruch przełykowo-śliniankowy [8]. Poza tym okresowo występujący niepokój czy napady nieпадaczkowe mogą być wywołane zarzucaniem treści żołądkowej do przełyku powodującym zgagę i pieczenie za mostkiem [24]. Częściej u tych dzieci może też występować próchnica i demineralizacja zębów spowodowana szkodliwym działaniem kwasów żołądkowych [27]. Niepokój, przewlekły płacz, układanie się odgięciowe, nieprawidłowe ułożenie ciała, problemy ze snem i karmieniem często nie są związane z obecnością refluksu [28], a ze schorzeniem neurologicznym [13, 23]. Dlatego u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym, mimo obiektywnych trudności, zawsze należy wykluczyć zaburzenia gastrologiczne. Wielu bowiem autorów podkreśla, że częstsze występowanie i większe nasilenie odpływu żołądkowo-przełykowego u dzieci z zaburzeniami z ośrodkowego układu nerwowego spowodowane jest niewydolnością wielu mechanizmów przeciwoodpływowych, tj. zaburzeniami motoryki przełyku z obniżeniem ciśnienia dolnego zwieracza przełyku, opóźnionym opróżnianiem żołądka, a także wzrostem ciśnienia w jamie brzusznej w wyniku spastyczności, napadów padaczkowych, kaszlu i zaparć [7, 12, 13, 15, 17, 18, 22, 26, 29].

W diagnostyce choroby refluksowej przełyku stosowanych jest wiele badań, ale nadal najczęściej wykonywanym jest 24-godzinna pH-metria przełyku. Według wielu autorów jest ona pierwszym i podstawowym badaniem diagnostycznym, tzw. złotym standardem. Natomiast inne badania powinny być wykonywane w zależności od potrzeb klinicznych [8]. PH-metria jest metodą zalecaną także u pacjentów z przewlekłymi schorzeniami neurologicznymi, w tym również mózgowym porażeniem dziecięcym. Badanie to jest przydatne nie tylko w diagnostyce, ale również w systematycznym monitorowaniu przebiegu klinicznego i leczenia CHRP [8, 26]. Natomiast badanie pH-metryczne wykonywane sondą dwukanałową z jednoczasową rejestracją pH w żołądku i przełyku może być pomocne w diagnostyce refluksu dwunastniczo-żołądkowo-przełykowego i może zastąpić trudne do wykonania u małych dzieci badanie obecności żółci w przełyku systemem Bilitec 2000 [30, 31].

Badanie ultrasonograficzne staje się coraz powszechniej stosowaną nieinwazyjną metodą diagno-

styki w ocenie refluksu żołądkowo-przełykowego, a jego czułość zwiększyła się po wprowadzeniu kolorowej metody Dopplera [32]. W badaniu tym można zaobserwować występowanie epizodów refluksu oraz ocenić długość podprzeponowego odcinka przełyku i kąt Hisa [33]. Niektórzy autorzy [33] uważają, że na podstawie liczby epizodów refluksu obserwowanych w czasie 10 minut badania można ocenić stopień nasilenia choroby refluksowej. Jednak wydaje się, że krótki czas badania uniemożliwia pełną ocenę CHRP.

Kolejnym badaniem diagnostycznym jest badanie radiologiczne, które należy wykonać przy podejrzeniu występowania wad anatomicznych będących przyczyną utrzymywania się objawów, mimo stosowanego leczenia [2].

Wykonanie badania endoskopowego górnego odcinka przewodu pokarmowego w diagnostyce choroby refluksowej przełyku u dzieci jest nadal dyskutowane. U niemowląt i małych dzieci badanie to wymaga znieczulenia ogólnego, co ma istotne znaczenie zwłaszcza u dzieci z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego [7, 29]. Wydaje się, że konieczność wykonania tego badania uzależniona jest od długości trwania choroby refluksowej przełyku, odpowiedzi na leczenie zachowawcze i przed ustaleniem wskazań do leczenia operacyjnego.

Również badanie manometryczne przełyku służące do oceny ciśnienia jego dolnego zwieracza rzadko jest stosowane u najmłodszych dzieci, wymaga bowiem współpracy ze strony pacjenta [29]. Może być natomiast pomocne w rozpoznawaniu powikłań refluksu żołądkowo-przełykowego oraz przy kwalifikacji do leczenia chirurgicznego.

Leczenie choroby refluksowej przełyku polega na wdrażaniu kolejnych etapów według schematu ustalonego przez ESPGAN. Pierwszym etapem jest leczenie ułożeniowo-dietetyczne polegające na zagęszczaniu pokarmów i wysokim układaniu dziecka – pod kątem 30–40 stopni, najlepiej w odwróconej pozycji Trendelenburga [2, 5]. Powszechnie wiadomo, że zasady leczenia ułożeniowego są szczególnie istotne u badanych ze znacznie opóźnionym rozwojem psychoruchowym. Dzieci te przebywają głównie w pozycji leżącej i nawet w wieku, w którym dochodzi u innych do pionizacji i jej leczniczego działania poprzez przyspieszenie oczyszczania przełykowego pod wpływem siły ciężkości, to u dzieci z opóźnionym rozwojem psychoruchowym nie występuje ten naturalny czynnik przeciwefluksowy.

Dzieci ze wzmożonym napięciem czterokończynowym oraz ze skoliozą są szczególnie narażone na występowanie refluksu żołądkowo-przełykowego. Dlatego bardzo ważne jest u nich profilaktyczne wdrażanie leczenia według pierwszego etapu, tj. częsta po-

zycja pionowa u niemowląt i siedząca u dzieci starszych, zwłaszcza w okresie poposiłkowym [7].

Do zasad leczenia żywieniowego należy podawanie mieszanek mlecznych zagęszczonych, które zapobiegają wymiotom i ulewaniom [34, 35]. Skład i kaloryczność tych mieszanek jest porównywalna z mlekiem kobiecym. Są one zagęszczane skrobią lub mączką z ziaren chlebowca świętojańskiego. Powodują one jednak wydłużenie czasu oczyszczania przełyku i opróżniania żołądka [2, 5]. Pokarmy można też zagęszczać np. kleikiem ryżowym, co zwiększa ich kaloryczność, ale może powodować zaparcia. Dlatego nie są one zalecane u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym, u których taki sposób żywienia może nasilać występujące zaparcia spowodowane zaburzeniami motoryki przewodu pokarmowego [35].

Drugim etapem leczenia jest włączenie leku prokinetycznego. Najczęściej w leczeniu choroby refluksowej przełyku stosowane są preparaty cisapridu. Powodują one wzrost ciśnienia dolnego zwieracza przełyku, przyspieszenie opróżniania żołądka, zwiększenie koordynacji żołądkowo-dwunastniczej oraz trwały wzrost obniżonej amplitudy perystaltyki przełyku [5]. Zauważono również korzystny wpływ cisapridu przy leczeniu zaparć tak częstych u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym [5].

Trzeci etap leczenia polega na włączeniu leków hamujących wydzielanie kwasu solnego przez komórki okładzinowe żołądka. Do leków tych należą antagoniści receptorów H₂ histaminowych oraz inhibitory pompy protonowej (IPP). Obie grupy leków są skuteczne w leczeniu zapalenia przełyku w przebiegu choroby refluksowej, jednak zarówno u dzieci, jak i u dorosłych chętniej stosowane są IPP [26].

Najlepsze rezultaty u dzieci ze schorzeniami neurologicznymi daje leczenie cisapridem w połączeniu z inhibitorem pompy protonowej, które prowadzimy przez okres 6–12 miesięcy. Przerywa ono „samonapędzający” się mechanizm, tj. stan zapalny błony śluzowej przełyku, powodujący refluks żołądkowo-przełykowy [26]. Po uzyskaniu poprawy zalecana jest przewlekła terapia podtrzymująca [5, 36], ponieważ zbyt wczesne przerwanie leczenia może spowodować nawrót objawów u chorych z ciężkim przebiegiem choroby refluksowej [36].

W przypadku braku efektu leczniczego po zastosowaniu trzech etapów leczenia należy rozważyć wdrożenie czwartego etapu, tj. leczenia operacyjnego [3, 37]. Głównymi wskazaniami do zabiegu są wady anatomiczne górnego odcinka przewodu pokarmowego [38], nasilone objawy z układu oddechowego wywołane refluksiem żołądkowo-przełykowym, a szczególnie zagrażające życiu bezdech [3, 26, 37].

Postępowanie chirurgiczne w leczeniu refluksu żołądkowo-przełykowego polega na zabiegu fundo-

plikacji metodą Nissena. Wielu autorów wskazuje na częstsze występowanie powikłań pooperacyjnych u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym i wyższej śmiertelności okołoperacyjnej w porównaniu z dziećmi z prawidłowym rozwojem [6, 39].

U dzieci z opóźnionym rozwojem psychoruchowym operacja antyrefluksowa obciążona jest większym ryzykiem rozejścia się fundoplikacji [15, 16, 26, 39]. Wśród przyczyn tego powikłania istotne znaczenie ma istniejący i powtarzający się odruch wymiotny, który dodatkowo nasilany jest upośledzonym pasażem treści pokarmowej przez cały przewód pokarmowy (opóźnione opróżnianie żołądka i zaparcia powodujące wzrost ciśnienia w jamie brzusznej). Powikłaniami fundoplikacji są również wczesne uczucie sytości oraz wzdęcia spowodowane zmniejszeniem objętości żołądka, pooperacyjne zapalenie płuc, rzadziej przepuklina okołoprzełykowa czy zrosty pooperacyjne powodujące niedrożność [6, 15, 16].

Podsumowując, należy podkreślić, że wraz ze wzrostem informacji o możliwości wystąpienia choroby refluksowej przełyku u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym wzrosła jego wykrywalność, a wczesne włączenie leczenia zachowawczego spowodowało, że ciężkie powikłania refluksu żołądkowo-przełykowego zdarzają się obecnie rzadziej.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Haase G, Ross M, Gance-Cleveland B. Extended four-channel esophageal pH monitoring: the importance of acid reflux patterns at the middle and proximal levels. *J Ped Surg* 1988; 1: 32–37.
- [2] Vandenplas Y, Ashkenazi A, Belli D et al. A proposition for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease in children: a report from a working group on gastro-oesophageal reflux disease. *Eur J Ped* 1993; 152: 704–711.
- [3] Zamir O, Udassin R, Seror D et al. Laparoscopic Nissen fundoplication in children under 2 years of age. *Surg Endosc* 1997; 11: 1202–1205.
- [4] Fyderek K. Choroba refluksowa u dzieci. *Klin Ped* 2002; 3: 333–335.
- [5] Rowicka G. Choroba refluksowa przełyku. *IV Szkoła Pediatrji Kliniki Pediatrycznej* 2003; 8: 536–541.
- [6] Burd RS, Price MR, Whalen TV. The role of protective antireflux procedures in neurologically impaired children: a decision analysis. *J Ped Surg* 2002; 3: 500–506.
- [7] Byrne WJ, Campbell M, Ashcraft E et al. A diagnostic approach to vomiting in severely retarded patients. *Am J Dis Child* 1983; 137: 259–262.
- [8] Semeniuk J, Kaczmarek M. Nietypowa manifestacja kliniczna wstecznego odpływu żołądkowo-przełykowego u dzieci. *Białostockie Forum Pediatrji* 1997; 2: 76–89.
- [9] Abrahams P, Burkitt BF. Hiatal hernia and gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy. *Aust Paed J* 1970; 6: 41–46.
- [10] Holmes TW. Chalasias, peptic esophagitis and hiatal hernia. A common syndrome in patients with central nervous system disease. *Chest* 1971; 5: 441–445.
- [11] Cadman D, Richards J, Feldman W. Gastroesophageal reflux in severely retarded children. *Develop Med Child Neurol* 1978; 20: 95–98.
- [12] Ravelli AM, Milla PJ. Vomiting and gastroesophageal motor activity in children with disorders of the central nervous system. *J Ped Gastroenterol Nutr* 1998; 26: 56–63.
- [13] Del Giudice E, Staiano A, Capano G et al. Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy. *Brain Dev* 1999; 21: 307–311.
- [14] Reilly S, Skuse D, Poblete X. Prevalence of feeding problems and oral motor dysfunction in children with cerebral palsy: a community survey. *J Ped* 1996; 6: 877–882.
- [15] Fonkalsrud EW, Ellis DG, Shaw A et al. A combined hospital experience with fundoplication and gastric emptying procedure for gastroesophageal reflux in children. *J Am Coll Surg* 1995; 4: 449–455.
- [16] Jolley SG. Current surgical considerations in gastroesophageal reflux disease in infancy and childhood. *Ped Surg* 1992; 6: 1365–1391.
- [17] Heine RG, Catto-Smith AG, Reddihough DS. Effect of antireflux medication on salivary drooling in children with Cerebral Palsy. *Develop Med Child Neurol* 1996; 38: 1030–1036.
- [18] Szymańska K. Mózgowe porażenie dziecięce. *Klin Ped* 2000; 5: 578–581.
- [19] Fonkalsrud EW, Ashcraft KW, Coran AG. Surgical treatment of gastroesophageal reflux in children: a combined hospital study of 7467 patients. *Pediatrics* 1998; 3: 419–422.
- [20] Schwarz SM, Corredor J, Fisher-Medina J et al. Diagnosis and treatment of feeding disorders in children with developmental disabilities. *Pediatrics* 2001; 3: 671–676.
- [21] Sleigh G, Brocklehurst P. Gastrostomy feeding in cerebral palsy: a systematic review. *Arch Dis Child* 2004; 89: 534–539.
- [22] Sondheimer JM, Morris BA. Gastroesophageal reflux among severely retarded children. *J Ped* 1979; 5: 710–714.
- [23] Gryglicka H, Kowalewska-Kantecka B, Karney A i wsp. Postępowanie diagnostyczne w schorzeniach górnego odcinka przewodu pokarmowego. *Ped Wsp*

Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka 2003; 2: 71–74.

[24] Łosiowski Z. Niepadaczkowe stany napadowe u dzieci i ich różnicowanie z padaczką na podstawie objawów klinicznych. *Neur Dziec* 1992; 1: 43–52.

[25] Halpern LM, Jolley SG, Johnson DG. Gastroesophageal reflux: a significant association with central nervous system disease in children. *J Ped Surg* 1991; 2: 171–173.

[26] Vandenplas Y, Hegar B. Diagnosis and treatment of gastro-oesophageal reflux disease in infants and children. *J Gastroenterol Hepatol* 2000; 15: 593–603.

[27] Mattioli G, Sacco O, Repetto P et al. Necessity for surgery in children with gastroesophageal reflux and supraesophageal symptoms. *Eur J Ped Surg* 2004; 14: 7–13.

[28] Salvatore S, Hauser B, Vandemaele K et al. Gastroesophageal reflux disease in infants: how much is predictable with questionnaires, pH-metry, endoscopy and histology. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2005; 2: 210–215.

[29] Mollitt DL, Golladay ES, Seibert JJ. Symptomatic gastroesophageal reflux following gastrotomy in neurologically impaired patients. *Pediatrics* 1985; 6: 1124–1126.

[30] Tovar JA, Wang W, Eizaguirre I. Simultaneous gastroesophageal pH monitoring and the diagnosis of alkaline reflux. *J Ped Surg* 1993; 10: 1386–1392.

[31] Vandenplas Y. A standardized protocol for the methodology of oesophageal pH monitoring and in-

terpretation of the data for the diagnosis of gastro-oesophageal reflux. *J Ped Gastroenterol Nutr* 1992; 14: 467–471.

[32] Stoińska B. Refluks żołądkowo-przełykowy u noworodków przedwcześnie urodzonych. *Klin Ped* 1997; 2: 116–121.

[33] Koumanidou C, Vakaki M, Pitsoulakis G et al. Sonographic measurement of the abdominal esophagus length in infancy: a diagnostic tool for gastroesophageal reflux. *Am J Roentgenol* 2004; 3: 801–807.

[34] Cadranel S. Medical and surgical therapies for GERD. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2001; Suppl. 1: S19–S20.

[35] Semeniuk J. Wybrane zagadnienia związane z leczeniem zachowawczym choroby refluksowej przełyku u dzieci i młodzieży. *Klin Ped* 2004; 3: 307–311.

[36] Brady WM, Ogorek CP. Refluks żołądkowo-przełykowy. Leczenie krótko- i długotrwałe. *Medycyna po Dyplomie* 1997; 6: 204–210.

[37] Kaczmarek M, Semeniuk J, Wasilewska J i wsp. Wsteczny odpływ żołądkowo-przełykowy a dolegliwości z układu oddechowego – ich leczenie i naturalne zejście choroby. *Przegl Ped* 1993; supl. 3: 85–90.

[38] Milla PJ. Reflux vomiting. *Arch Dis Child* 1990; 65: 996–999.

[39] Fonkalsrud EW, Ashcraft KW, Coran AG et al. Surgical treatment of gastroesophageal reflux in children: a combined hospital study of 7467 patients. *Pediatrics* 1998; 3: 419–422.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Iwona Jasińska-Jaskuła
Klinika Chirurgii i Urologii Dziecięcej
Instytut CZMP
93-338 Łódź, ul. Rzgowska 281/289
e-mail: klinikachirdziec@poczta.onet.pl
tel. 42 271 21 36

UWARUNKOWANIA RELACJI PACJENT – PIELĘGNIARKA W ONKOLOGII

DETERMINANTS OF THE PATIENT – NURSE RELATION IN ONCOLOGY

Renata Stępień^{1,2}, Grażyna Wiraszka^{1,2}

¹ Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

Zakład Chorób Wewnętrznych, Kardiologii i Pielęgniarstwa Internistycznego

Kierownik Zakładu: prof. zw. dr hab. n. med. Marianna Janion

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

² Wyższa Szkoła Ekonomii i Prawa im. Edwarda Lipińskiego w Kielcach

Dziekan Wydziału: dr n. med. Grzegorz Gałuszka

STRESZCZENIE

Priorytetem współczesnej opieki onkologicznej jest traktowanie człowieka dotkniętego chorobą nowotworową w sposób holistyczny, a zatem jako jednostki funkcjonującej w wymiarze biologicznym, psychicznym, społecznym oraz duchowym. Relacje międzyludzkie, jakie zachodzą w toku realizacji procesu pielęgnowania, mają zatem charakter bardzo szczególny i indywidualny.

Pielęgniarka onkologiczna skupia swoje działania nie tylko na obszarze instrumentalnym, ale przede wszystkim kreuje środowisko opiekuńcze i dąży w sposób profesjonalny do zapewnienia pacjentowi bezpieczeństwa oraz stabilizacji psychospołecznej. Pożądany model relacji zawodowych między pielęgniarką a pacjentem powinien mieć znamiona procesu terapeutycznego, tzn. opierającego się nie tylko na wzajemnym braniu, ale i dawaniu, zaspokajaniu ludzkich potrzeb znaczących dla życia, zdrowia i rozwoju człowieka.

Celem prezentowanej pracy była analiza uwarunkowań wyznaczających relacje zawodowe pacjent – pielęgniarka w dziedzinie onkologii. Przegląd piśmiennictwa wskazuje na istnienie sieci wielorakich determinant zarówno w odniesieniu do roli społecznej pielęgniarki, jak i pacjenta, a jako wiodące należy wymienić: kwalifikacje i kompetencje zawodowe pielęgniarki, zawodowe regulacje prawne oraz prawa pacjenta, strategie obronne stosowane przez personel pielęgniarski i chorych, czynniki organizacyjne i jakość opieki onkologicznej, a także uwarunkowania osobowościowe i społeczno-demograficzne uczestników analizowanych relacji międzyludzkich.

Słowa kluczowe: relacje pacjent – pielęgniarka, onkologia.

SUMMARY

Contemporary oncological care priority is to treat a human suffering from cancer in a holistic way, therefore as an individual functioning in biological, psychological, social and spiritual dimension. Thus, interpersonal relationships occurring in the process of nursing take on a very special and individual character.

Oncological nurse focuses her action not only on the instrumental area but above all she also creates protective environment and strives in a professional way to guarantee the patient safety and psychosocial stability. Desirable model of professional relations between the nurse and the patient should have the hallmarks of therapy process which means that it should be based on mutual taking and giving as well as on the satisfaction of human needs significant to a person's life, health and development.

The aim of this work was the analysis of determinants defining professional relations between the nurse and the patient in the field of oncology. The review of academic literature shows that there exists a net of determinants variety with reference to social role of a nurse and a patient and the leading ones are: qualifications and professional competence of a nurse, professional regulations and patient rights, defensive strategy applied by nursing staff and the patients, organization factors and the quality of oncological nursing as well as personality and socio-demographic determinants of participants whose interpersonal relations are analysed.

Key words: the patient – nurse relation, oncology.

WSTĘP

Rozwój współczesnego pielęgniarstwa doprowadził do zmiany zadań, funkcji i odpowiedzialności pielęgniarki oraz roli chorego, który to stał się aktywnym współuczestnikiem procesu pielęgnacyjno-terapeutycznego. Zmiany te spowodowały również potrzebę

tworzenia odpowiedniej sytuacji terapeutycznej w relacjach pacjent – pielęgniarka [10, 18, 19].

Według Poznańskiej, w prawidłowym kształtowaniu relacji terapeutycznej pielęgniarka – pacjent występują cztery fazy:

- orientacji wstępnej – przed rozpoczęciem interakcji,

- identyfikacji, tj. podejmowania starań o nawiązanie relacji terapeutycznych,
- aktywnej interwencji,
- zakończenia.

Wyodrębnienie tych faz, jak podaje autorka, nie oznacza konieczności ich sekwencyjnego stosowania, ale wskazuje na niezbędną część relacji terapeutycznej, którą w sposób elastyczny należy dostosować do sytuacji [17].

Podstawę analizowanej współpracy stanowi również respektowanie praw pacjenta i jego autonomii w podejmowaniu decyzji dotyczących realizowanego procesu pielęgnowania. Wspólne rozwiązywanie problemów pielęgnacyjnych zapewnia przyjęcie lepszych, bardziej satysfakcjonujących rozwiązań zarówno dla chorego, jak i członków zespołu pielęgniarstwa.

Zachodzące w obrębie systemu ochrony zdrowia relacje między personelem medycznym a pacjentem uwarunkowane są wieloma czynnikami osobowościowymi, sytuacyjnymi i środowiskowymi. Każdy z wymienionych powyżej obszarów determinant może zostać rozpatrzony zarówno w kontekście pacjenta, jak i pielęgniarki [8, 13, 19].

Uwarunkowania pełnienia roli zawodowej pielęgniarki w relacjach zawodowych z pacjentem

1. Formalne kwalifikacje zawodowe pielęgniarki, tj. umiejętności potwierdzone dyplomem ukończenia uczelni, kursów kwalifikacyjnych, specjalizacji oraz realne (rzeczywiste), czyli umiejętności przejawiające się w konkretnym działaniu.
2. Kompetencje zawodowe pielęgniarki, udokumentowane posiadaniem prawa wykonywania zawodu pielęgniarki oraz te ściśle powiązane z poziomem wykształcenia, kwalifikacjami, a także zajmowanym stanowiskiem.
3. Przepisy prawne i etyczno-deontologiczne określające zasięg i umiejscowienie zawodu w systemie ochrony zdrowia.
4. Cechy osobowości bio- i psychogenne osoby pełniącej funkcję pielęgniarki. Należy tu uwzględnić rozwój procesów poznawczych osoby wykonującej zawód pielęgniarki, jej cech osobowości wyznaczających zainteresowania, postawy zawodowe oraz umiejętności w zakresie komunikowania oparte na otwartości, autentyczności, akceptacji pacjenta, samoakceptacji, zdolności empatii oraz kontroli własnych emocji i zachowań, a także znajomości zagadnienia przekazywania wiadomości niekorzystnych.
5. Cechy demograficzno-społeczne pielęgniarki – wiek, stan rodzinny i ekonomiczny. Przyjmuje się, że pielęgniarki po 40 roku życia, zamężne, z dłuższym stażem pracy lepiej radzą sobie w sytuacjach

trudnych niż ich młodsze koleżanki o nieustabilizowanej sytuacji rodzinnej i materialnej [1, 17, 18, 19].

6. Strategie obronne personelu pielęgniarstwa stosowane w kontaktach z ciężko chorym. Rozpatrując ich wpływ na chorego, mogą mieć wymiar zarówno negatywny, jak i pozytywny.

Strategie negatywne to:

- Unikanie chorego, ograniczanie częstości wizyt, wysyłanie „zastępców”, gdy przewidywane są trudne rozmowy itp.
- Nadmierna rzeczowość w kontakcie z chorym, ucieczka w statystykę, dane liczbowe, teoretyczne wyjaśnienia itp.
- Bagatelizowanie znaczenia kontaktu z chorym, tłumienie własnych przeżyć, celowa „twardość” (w imię zachowania korzystnego dystansu).
- Ucieczka w instrumentalność (u lekarzy wyraża się to magią badań dodatkowych lub zabiegów manualno-technicznych, w przypadku pielęgniarek koncentracja na drobiazgach zewnętrznych).

Taktyki pozytywne to:

- Działania w kierunku podnoszenia kwalifikacji i płynące z nich poczucie kompetencji.
 - Empatyczny, ciepły kontakt z chorym i rodziną, satysfakcjonujący emocjonalnie obie strony.
 - Rozładowanie własnych emocji w kontakcie z osobami bliskimi, np. wygadanie się.
7. Postawy zawodowe kształtowane jako wyraz przystosowania się do pracy, które mogą mieć wymiar pozytywny i negatywny.

Jako postawy negatywne wymienia się:

- Postawę niechętną – chory postrzegany jest jako źródło kłopotów („znów czegoś chce”).
- Postawę obojętną – chory jest traktowany jak przedmiot, nad którego głową w trakcie zabiegów medycznych prowadzone są rozmowy na tematy osobiste.
- Postawę protekcyjną – chory traktowany jest pobłażliwie, jak małe dziecko, za które należy decydować i nie liczyć się specjalnie z jego zdaniem.
- Postawę świętoszka – (jako jedna z form postawy egocentrycznej) oznaczająca wyniszczanie się dla innych, zaniedbywanie własnych potrzeb dla wartości wyższego rzędu. Postawa ta prowadzi po pewnym czasie do niezadowolenia, poczucia krzywdy i nieskuteczności podejmowanych działań.

Natomiast postawy pozytywne to:

- Postawę partnerską – zakłada układ wzajemnej wymiany wartości. Chory jest stroną w dialogu, w którym bierze się pod uwagę jego opinię. Poprzez niepowtarzalność życia i oso-

bowości jest on źródłem cennych doświadczeń i ubogacenia wewnętrznego.

- Postawa filozoficzno-heterocentryczna (przeciwieństwo infantylnej postawy egocentrycznej) – zakłada, że dorosłe życie stawia przed człowiekiem zadanie spełnienia wymogu użyteczności, satysfakcji płynącej z poczucia użyteczności i sensownie podejmowanych działań. Postawa ta jest bardzo mobilizująca. Dodatkowym akcentem „nagradzającym” staje się tu wdzięczność okazywana przez chorego lub jego rodzinę.
 - Postawa religijna – uznaje za motyw nadrzędny służbę Bogu poprzez pracę dla człowieka [3, 14, 20].
8. Umiejętności i sposoby komunikowania się z pacjentem w zespole terapeutycznym, we własnej grupie zawodowej oraz liczba i jakość kontaktów międzyludzkich istniejących w miejscu pracy [8].
 9. System ochrony zdrowia, w tym:
 - Więzi społeczne o charakterze rzeczowym – profesjonalno-funkcjonalnym, uwarunkowanym wspólnymi interesami służbowymi, określonymi w statutach i regulaminach.
 - Schematy organizacyjne ustanawiające układy zależności w kategoriach władzy, odpowiedzialności, zakresu czynności i sposobów komunikacji oraz wyznaczony przez nie hierarchiczny układ pozycji i ról.
 - Materialne warunki pracy pielęgniarki.
 - Normy – zalegalizowane w postaci kodeksów, statutów, regulaminów [11].

Uwarunkowania pełnienia roli społecznej pacjenta w relacjach z pielęgniarką

1. Zmienne społeczno-demograficzne charakteryzujące pacjenta, takie jak: wiek, płeć, wykształcenie, rasa, grupa etniczna.
Uwzględniając doniesienia autorów przyjmujących kryterium wieku 60 lat, należy założyć, że wraz z wiekiem następuje istotne pogorszenie sprawności fizycznej, zdolności wykonywania pracy zawodowej bądź domowej, a także życia rodzinnego i towarzyskiego, stanu emocjonalnego zarówno w grupie osób chorych [4, 21], jak i zdrowych [2]. Jak wskazuje Fallowfield, u ludzi starszych należy liczyć się z występowaniem, niezależnie od choroby nowotworowej, różnych dolegliwości somatycznych, depresji i innych zaburzeń psychicznych [5]. Jak dowodzą badania przeprowadzone przez Izdebskiego, pacjentki legitymujące się wyższym wykształceniem stosowały pozytywne formy zmagania się z chorobą – walkę i orientację na działanie [7]. Mor i wsp. wykazali, że młodsze chore na raka piersi odczu-

wały zarówno w pierwszym roku po diagnozie nowotworu, jak i w kolejnych 5 latach wyższy poziom stresu emocjonalnego niż starsze wiekiem pacjentki o podobnym stopniu zaawansowania i rokowaniu, co z jednej strony powodowane było występującym w tej grupie większym lękiem przed wznową procesu nowotworowego, a także obecnością współistniejących potrzeb związanych z pełnioną przez te kobiety rolą głównego opiekuna w rodzinie [15]. Z drugiej jednak strony młode kobiety mają więcej sił vitalnych, większy dostęp do zasobów wsparcia społecznego, częściej otaczają je bliscy ludzie, są odważniejsze i racjonalniej traktują życie, a także mają większe szanse na wyleczenie niż starsze chore [15, 16].

2. Społeczny i subiektywny obraz choroby.
Pacjent konstruuje obraz własnej choroby, wykorzystując ogólne obiegowe informacje o chorobie funkcjonujące w społeczeństwie, często niezgodne z naukową wiedzą medyczną, a także informacje o własnym stanie pochodzące od personelu, rodziny oraz na podstawie własnej obserwacji objawów połączonej z przypuszczeniami i wyobrażeniami dotyczącymi dolegliwości. Sposób postrzegania siebie zależy od rokowań choroby i rodzaju wywołanych przez nią ograniczeń w codziennym życiu, doświadczeń związanych z reakcją innych osób na wiadomość o chorobie lub na widok osoby chorej i jej dysfunkcji oraz uczuć żywionych do samego siebie [6, 9, 12].
3. Zasób wiedzy medycznej pacjenta i gotowość podejmowania zachowań prozdrowotnych. Liczbę i jakość przekazywanych przez personel medyczny informacji często wyznacza sam pacjent, przyjmując wobec nich postawę poszukiwania lub unikania. Pacjenci poszukujący informacji medycznych, zabiegający aktywnie o ich uzyskanie, zyskują dokładniejszą i bardziej prawidłową orientację we własnej sytuacji zdrowotnej. Dostarczanie pacjentom informacji, zgodnie z sygnalizowanymi przez nich życzeniami, daje poczucie zadowolenia z relacji, poprawia stan emocjonalny pacjentów i przyczynia się do lepszego przestrzegania zaleceń lekarza oraz pomyślniejszych wyników terapii. Właściwie poinformowany pacjent jest również zdolny do podejmowania trafniejszych decyzji w sprawach zdrowotnych, jeśli z jakichś powodów podejmuje je samodzielnie. Proces informowania jest realizowany we współpracy z całym personelem medycznym, ma charakter dynamiczny i adekwatny do oczekiwań, fazy i czasu trwania choroby oraz sposobu zmagania się z nią [6, 10].
4. System świadczenia usług przez służbę zdrowia, a głównie ich jakość oceniana przez pacjenta poprzez pryzmat:

- niezawodności – możliwość świadczenia rzetelnych i terminowych usług;
 - odpowiedzialności – okazywanie chęci pomocy klientom/pacjentom w rozwiązywaniu ich problemów oraz natychmiastowe świadczenie usługi;
 - kompetencji – wymagane umiejętności oraz posiadana wiedza pozwalają na dostarczenie usługi wysokiej jakości, zarówno przez pracowników pełniących funkcje podstawowe (lekarze, pielęgniarki), jak i wspierających;
 - dostępności – dogodna lokalizacja, oferowanie usług dla każdego zainteresowanego, odpowiedni czas funkcjonowania instytucji, krótki czas oczekiwania na wykonanie usługi;
 - uprzejmości – odnoszenie się pracowników do klienta/pacjenta uprzejmie, z życzliwością, szacunkiem;
 - komunikowania – aktywne słuchanie klienta/pacjenta, przekazywanie na bieżąco sformułowanej poprawnie informacji i w sposób dla niego zrozumiały;
 - zaufania – zdolność wzbudzania akceptacji u klienta/pacjenta co do wiarygodności firmy i solidności jej pracowników;
 - bezpieczeństwa – pozbawienie usługi elementów ryzyka, niezawodność usługi dla klienta/pacjenta, poufność;
 - znajomości i zrozumienia potrzeb klienta/pacjenta – wysiłki skierowane na poznanie specyficznych potrzeb pacjenta/klienta oraz identyfikacja osób stałych i lojalnych;
 - materialnej obudowy usługi – stan i wyposażenie instytucji, czystość i estetyka, wygląd pracowników, broszury ulotki firmowe, materiały promocyjne [11].
5. Umiejętność adaptacji do roli pacjenta i jej przebieg, a więc poddanie się badaniom diagnostycznym, postępowaniu leczniczemu i ewentualnej hospitalizacji, jak również zależności od innych osób [9, 19].
6. Osobowość pacjenta i jego styl radzenia sobie z sytuacjami trudnymi. Najczęściej wśród pacjentów cierpiących obserwuje się następujące mechanizmy:
- Zaprzeczenie częściowe i pełne w pierwszym zetknięciu z faktem choroby i stanem towarzyszącego cierpienia – pozwala złagodzić przykre doznania emocjonalne. „Chory uśmiecha się i twierdzi, że przykre dolegliwości za chwilę ustąpią”.
 - Wypieranie częściowe lub pełne (represja) – jest często stosowanym mechanizmem; pacjent twierdzi „...odpocznę i wszystko będzie dobrze”. Tego typu zachowanie komunikuje zespołowi terapeutycznemu, że pacjent nie akceptuje sytuacji zdrowotnej.
 - Racjonalizacja – jest próbą rozumowego wyjaśnienia przez pacjenta złego samopoczucia. „Mam raka, ale ból w klatce piersiowej występuje dlatego, że mam chore serce”.
 - Reakcja upozorowana – polega na tworzeniu przez chorego przeciwnych reakcji. Jest to zachowanie inne niż aktualnie odczuwane, np. pacjent uśmiecha się, żartuje, podczas gdy tak naprawdę odczuwa lęk, strach, niepokój.
 - Selektywne przetwarzanie informacji – jest to zachowanie polegające na koncentrowaniu się tylko i wyłącznie na informacjach pomyślnych.
 - Zachowania magiczne – polegają na zdobywaniu cudownych leków i specyfików oraz innych metod z zakresu medycyny nieprofesjonalnej.
 - Ucieczka w marzenia – stosując werbalną formę przekazu, pacjent często informuje: „jak poczuje się lepiej, to...” [14, 18].
7. Postawa wobec własnej choroby.
- Przyjęcie roli chorego najczęściej rodzi poczucie straty – „choroba jako wróg”. Deficyt dotyczy przede wszystkim zajmowanej pozycji zawodowej, rodzinnej, towarzyskiej bądź wysokości dochodów. Społeczne usytuowanie człowieka chorego prowadzi często do przejścia od ekonomicznej samodzielności do uzależnienia, od niezależnego wyboru preferencji związanych z zaspokajaniem potrzeb do oczekiwania na pomoc z zewnątrz – od rodziny, bliskich, instytucji pomocy społecznych. Konsekwencją zaistniałych zmian jest niska samoocena, poczucie osamotnienia, brak wsparcia i pomocy oraz wzrost subiektywnego poczucia krzywdy. Niekiedy jednak osoba chora może dostrzec pewne korzyści wynikające z własnego położenia – „ucieczka w chorobę”. Może do nich należeć unikanie problemów uznawanych subiektywnie za trudniejsze niż choroba, jak np. odpowiedzialność za sprawy rodzinne, zawodowe. Pełnienie roli chorego może predysponować do pozyskania pewnych korzyści materialnych, jak renta czy odszkodowanie oraz niematerialnych, np. większe zainteresowanie, troska, życzliwość, gesty miłości, które pojawiły się w związku z chorobą w relacjach z osobami bliskimi lub znaczącymi dla osoby chorej [9, 12, 14].

PODSUMOWANIE

Poznanie uwarunkowań relacji zachodzących w procesie pielęgnowania w onkologii ma swoje racjonalne cele, które nakierowane są zarówno na jakość

pełnienia roli zawodowej pielęgniarki oraz obciążenia z niej wynikające, a także zdolność i przebieg utrzymania względnej równowagi biopsychospołecznej podopiecznego w czasie choroby.

Korzyści, jakie może uzyskać pacjent z terapeutycznego kontaktu z pielęgniarką, można odnieść przede wszystkim do płaszczyzny psychicznej, co znajduje wyraz w łagodzeniu emocjonalnych skutków choroby u podopiecznego – redukcji lęku, gniewu, poczucia krzywdy, bezradności, bezsilności, depresji itp. Wspieranie psychicznych sił pacjenta w walce z chorobą lub w adaptacji do choroby poprzez budzenie wiary i nadziei, poczucia własnej wartości, poczucia kontroli i panowania nad sytuacją, poczucia rozumienia swej sytuacji oraz posiadania sensu życia to drugi aspekt pozytywnego kontaktu zawodowego z pielęgniarką. Utrzymywanie równowagi psychicznej poprawia z kolei relacje z zespołem terapeutycznym, pomaga w przewartościowaniu pełnionych ról społecznych i sprzyja podejmowaniu zachowań korzystnych dla zdrowia.

Dobre relacje z pacjentem, budowane na tle ukształtowanej zawodowo postawy, z wykorzystaniem podstaw teoretycznych komunikacji interpersonalnej oraz mechanizmów przeciwdziałających negatywnym następstwom przeciążenia fizycznego i psychicznego, mogą stanowić dla personelu pielęgniarskiego źródło satysfakcji z pracy, rozwoju zawodowego, przeciwdziałania błędom jatrogennym, a także ubogacania własnej osobowości.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Arnetz BB. Psychosocial challenges facing physicians of today. *Soc Sci Med* 2001; 52, 2: 179–187.
- [2] Czapiński J. Psychologia szczęścia. Przegląd badań i zarys teorii cebulowej. Oficyna Wydawnicza „Akademos”, Warszawa 1992; 32–142.
- [3] de Walden-Gałuszko K. Stres pracy personelu medycznego. W: *Psychoonkologia*. Red. K de Walden-Gałuszko. Wydawnictwo Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, Kraków 2000; 123–128.
- [4] de Walden-Gałuszko K, Majkowicz M, Trojanowski L, Trzebiatowska I. Jakość życia u kobiet z chorobą nowotworową – badania własne. W: *Jakość życia w chorobie nowotworowej*. Red. K de Walden-Gałuszko, M Majkowicz. Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego, Gdańsk 1994; 89–164.
- [5] Fallowfield LJ. Assessment of quality of life in Breast cancer. *Acta Oncol* 1995; 34, 5: 589–694.
- [6] Doliska-Zygmunt G. Znaczenie podmiotowego udziału pacjenta w procesie terapeutycznym. W: *Podstawy psychologii zdrowia*. Red. G Doliska-Zygmunt. Wydawnictwo Uniwersytetu Wrocławskiego, Wrocław 2001; 307–314.
- [7] Izdebski P, Kawecka-Dziembowska B, Matuszak H, Pałaszyska R. Radzenie sobie z chorobą nowotworową. *Sztuka Leczenia* 2001; 8, 3: 51–54.
- [8] Jankowiak B. Komunikowanie się z pacjentem onkologicznym. W: *Komunikowanie interpersonalne w pielęgniarstwie*. Red. A Kwiatkowska, E Krajewska-Kułak, W Panek. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2003; 229–237.
- [9] Kawczyńska-Butrym Z. Społeczne konsekwencje choroby i niepełnosprawności. W: *Elementy socjologii dla pielęgniarek*. Red. I Taranowicz, A Majchrowska, Z Kawczyńska-Butrym. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2000; 235–256.
- [10] Klatkiewicz A. Kilka uwag na temat „komunikatu trudnego” w edukacji zdrowotnej. W: *Edukacja zdrowotna – możliwości, problemy, ograniczenia*. Red. M Cylikowska-Nowak. Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, Poznań 2008; 148–163.
- [11] Kulczycka K. Przedmiot i kryteria jakości świadczeń zdrowotnych z punktu widzenia pacjenta. W: *Podstawy organizacji pracy pielęgniarstwa*. Red. A Ksykiewicz-Dorota. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004; 167–171.
- [12] Łosiak W. Subiektywny obraz choroby u pacjentów. W: *Zmagając się z chorobą nowotworową*. Red. D Kubacka-Jasiecka, W Łosiak. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 1999; 67–77.
- [13] Meder J. Holistyczne spojrzenie na chorego onkologicznego na tle polskiej rzeczywistości. *Psychoonkologia* 2003; 7, 3: 89–90.
- [14] Miniszewska J, Chrystowska-Jabłońska B. Strategie radzenia sobie z chorobą nowotworową a jakość życia. *Psychoonkologia* 2002; 6, 4: 89–94.
- [15] Mor V, Allen SM, Siegel K et al. Determinants of need and unmet need among cancer patients residing at home. *Health Services Res* 1992; 27: 337–360, 163.
- [16] Mor V, Malin M, Allen S. Age differences in the psychosocial problems encountered by breast cancer patients. *J Nat Cancer Inst Monographs* 1994; 15: 181–196.
- [17] Poznańska S. Komunikowanie się w relacjach pielęgniarka–pacjent oraz we współpracy zespołowej. W: *Pielęgniarstwo*. Red. K Zachradniczek. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004; 87–112.
- [18] Rolka H. Komunikowanie z pacjentem ciężko chorym. W: *Komunikowanie interpersonalne w pielęgniarstwie*. Red. A Kwiatkowska, E Krajewska-Kułak, W Panek. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2003; 221–228.
- [19] Tobiasz-Adamczyk B. Relacje lekarz–pacjent w perspektywie socjologii medycyny. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2002; 99–107.

[20] Ullrich A, Fitz GP. Stress experienced by physicians and nurses in the cancer ward. Soc Sci Med 1990; 31, 9: 1013–1022.

[21] Wrońska I, Wiraszka G. Jakość życia chorych z rakiem jelita grubego i wytworzonym sztucznym odbytem. Psychoonkologia 2003; 7, 2: 37–42.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Renata Stępień
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK w Kielcach
e-mail: renatas@ujk.kielce.pl
tel. 501 208 834

SZKICE Z DZIEJÓW LECZNICTWA SZPITALNEGO W KIELCACH

OUTLINE OF THE HISTORY OF HOSPITAL HEALTH CARE IN KIELCE

Jerzy Krzewicki

Zakład Chirurgii i Pielęgniarstwa Chirurgicznego

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

Kliniczny Oddział Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Endokrynologicznej

Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach

Kierownik Zakładu i Oddziału: prof. zw. dr hab. n. med. S. Głuszek

STRESZCZENIE

Przedstawiono chronologiczny zarys historii leczenia szpitalnego w Kielcach od jej początków w XVI wieku do czasów współczesnych. Omówiono początki, rozwój i losy poszczególnych placówek medycznych: Szpitala Miejskiego, Szpitala Żydowskiego, Szpitala Górniczego, szpitali epidemicznych, Szpitala Dziecięcego, szpitala resortowego, leczenia psychiatrycznego, Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego, Szpitala Ginekologiczno-Położniczego przy ul. Prostej, Szpitala w Czerwonej Górze, Świętokrzyskiego Centrum Onkologii. Wymieniono pierwszych i kolejnych ordynatorów oddziałów. Wykorzystano dotychczasowe publikacje napisane na podstawie materiałów archiwalnych (w tym najliczniejsze prace S. Koby), opracowania historyków, lekarzy oraz dane uzyskane z placówek służby zdrowia.

Słowa kluczowe: historia medycyny w Kielcach, historia leczenia szpitalnego, szpitale, lekarze, rozwój leczenia.

SUMMARY

The chronological outline of hospital health care history in Kielce from the beginning in XVI c. till the present time was presented. The rudiments and evolution of medical institutions: City Hospital, Jewish Hospital, Mining Hospital, epidemic hospitals, Children Hospital, Hospital of Ministry of Internal Affairs, psychiatric hospitals, Provincial Hospital, Gynecological and Obstetric Hospital on Prosta str., Hospital in Czerwona Góra, Oncological Center. First and consecutive heads of departments were mentioned. The existing publications based on archives (mainly S. Koba's authorship), historian's and doctor's publications as well data received from medical institutions were used.

Key words: history of medicine in Kielce, history of health care, hospitals, doctors and medical service, development of medicine.

Celem pracy jest przedstawienie zarysu historii leczenia szpitalnego w Kielcach od znanych jego początków w XVI wieku do czasów współczesnych. Wykorzystano dotychczasowe publikacje oparte na materiałach archiwalnych (w tym najliczniejsze prace S. Koby), opracowania historyków, lekarzy, dane z placówek służby zdrowia oraz wspomnienia osób prywatnych. Tematy uporządkowano według kolejności powstawania placówek leczniczych i chronologii ich działania. Wymieniono nazwiska pierwszych i kolejnych lekarzy prowadzących oddziały. Opisano instytucje, które przestały istnieć lub zmieniły charakter. Dodano wiele informacji dotąd niepublikowanych. Celem niniejszej publikacji jest też zachęta do dalszych opracowań, bardziej szczegółowych i uwzględniających nowe dane. Cenne będą

kolejne prace dotyczące historii szpitali i oddziałów, które umożliwią przedstawienie pracującego tam personelu oraz ich działalności.

POCZĄTKI MEDYCYNY KIELECKIEJ

Początki szpitalnictwa związane są z instytucjami kościelnymi. Chrześcijańska idea miłości bliźniego skłaniała do sprawowania opieki nad potrzebującymi pomocy. Przy kościołach i klasztorach organizowano „szpitale”. Niewiele miały one jednak wspólnego ze szpitalami w obecnym pojęciu. Te przytułki dla osób niedołężnych i bezdomnych były wówczas jedynymi miejscami, w których udzielano ludziom pomocy.

Powstała w XII wieku kolegiata kielecka posiadała taki przytułek pod wezwaniem św. Trójcy, choć początki jego założenia nie są znane.

Pierwsza informacja o przykościelnym szpitalu w Kielcach pochodzi z 1573 roku i mówi o tym, że scholastyk Andrzej Krajewski oraz wójt Walenty Praski przekazali pieniądze dla szpitala parafialnego i opiekujących się nim wikariuszy. Biskup krakowski kardynał książę Jerzy Radziwiłł w dekreście wizytacyjnym z 1598 roku nakazał, aby wikariusz-prowizor kierował szpitalem. W regionie Kielc rozwinęło się w owym czasie górnictwo, więc działalność placówki związana była z charakterem zajęcia ludności. Do szpitala przyjmowano głównie górników, którzy zostali poszkodowani podczas pracy w okolicznych kopalniach. Kobiety i mężczyźni zajmowali odrębne pomieszczenia. Mieli obowiązek dwa razy dziennie modlić się w kaplicy szpitalnej. W szpitalu parafialnym w 1604 roku przebywały 23 osoby [1].

Biskup Jakub Zadzik powołał w 1638 roku probostwo szpitalne i zalecił budowę nowych pomieszczeń. Budowa szpitala wraz z kościołem pod wezwaniem Świętej i Niepodzielnej Trójcy została zakończona w 1644 roku. W nowym szpitalu była „izba dzia-dowska przestronna”, „izba wielka babska” oraz kuchnia z piekarnią. Obok znajdowała się też „studnia dachem nakryta”. Leczeniem chorych zajmowali się lekarze (fizycy¹), którzy mieli do pomocy dwóch chirurgów² i akuszerkę. W 1724 roku kościół szpitalny św. Trójcy przekazano Seminarium Duchownemu [2].

Drugie pomieszczenie o przeznaczeniu szpitalnym prowadzone przez siostry miłosierdzia znajdowało się wówczas już poza miastem, przy kaplicy św. Leonarda³ (teren obecnego KCK) [2].

Trzeci szpital działał przy kościele św. Wojciecha od 1775 roku. Jednym z jego pacjentów był prawdopodobnie Wojciech Bartos-Głowacki [3]. Przywieziony tu z innymi rannymi powstańcami Tadeusza Kościuszki po bitwie pod Szczekocinami, zmarł 9 czerwca 1794 roku. Jak pisze ks. Jacek Pycia: „...wraz z siedmioma zmarłymi wojakami został pochowany pod Ogrójcem przy kolegiacie kieleckiej...” [3].

¹ Nazywanie lekarzy „fizykami” pochodzi od średniowiecznego podziału nauk na siedem „sztuk wyzwolonych”. Trzy z nich to trivium: gramatyka, dialektyka, retoryka, a kolejne cztery – quadrivium: arytmetyka, geometria, astronomia i muzyka. Geometria obejmowała: geografie, historię naturalną i medycynę. Quadrivium zaczęto nazywać fizyką. Lekarza nazywano więc „geometrą”, a później „fizykiem” (physicus). Jeszcze na początku XX w. lekarzy rządowych nazywano na terenie Polski fizykami. Nazwa „fizyk” przetrwała aż czasów współczesnych (np. w języku angielskim „physician” znaczy „lekarz”).

² Chirurgi przez 500 lat byli rzemieślnikami, a nie lekarzami. Zorganizowani w cechach cyrulików, z balwierzami, fryzjerami i łaziebnikami uczyli się w systemie terminowania. Zgromadzenie cyruliczne (cech zrzeszający felerzerów) istniało jeszcze w Kielcach do 1842 r.

³ Leonard był holenderskim kupcem. Między XVI a XVII w. postawił tu kaplicę ku czci swojego imiennika, patrona niderlandzkich górników. W 1676 r. rodzina Zagórskich wniosła w tym miejscu murowany kościół. Biskup Kajetan Ignacy Sołtyk (1715–1788) zorganizował tu szpital.

LECZNICTWO SZPITALNE

Szpital Miejski

Towarzystwo Dobroczynności w Kielcach, zgodnie z decyzją biskupa krakowskiego Jana Pawła Woronicza z dnia 18 grudnia 1826 roku utworzyło w 1827 roku przy obecnej ul. Leśnej Szpital Instytutowy. Na szpital zaadaptowano pomieszczenia tzw. łaźni, wybudowanej jeszcze przez biskupa Jakuba Zadzikę w XVII wieku. Placówka ta liczyła 20 łóżek. Personel stanowili: fizyk wojewódzki Józef Jaworski, lekarz obwodowy Jan Karol Jerzysław Freyer i chirurg miejski Kazimierz Żyliński. Kielce miały wtedy 3611 mieszkańców. W tym szpitalu wykonano pierwszy w Kielcach udokumentowany zabieg chirurgiczny – w 1829 roku amputowano palec z kością środka ręki. Operatorem był prawdopodobnie Kazimierz Żyliński [4]. Na cześć cara Aleksandra I szpitalowi i prowadzącej do niego ulicy nadano imię św. Aleksandra. Szpital Instytutowy przekształcono w 1833 roku w Szpital Miejski, którym zarządzała Rada Szczególna Szpitali, a następnie Rada Szczegółowa Opiekuńcza.

W latach 1837–1842 wzniesiono nowy budynek szpitala przy ul. Dąbrowskiej (obecna ul. Tadeusza Kościuszki) – jako „szpital dla wszystkich chorób włącznie”. Ludność Kielc nie przekraczała wtedy 4000 osób. W latach 1850–1857 wykonywano tu m.in. takie zabiegi chirurgiczne, jak: amputacje uszkodzonych kończyn, wycięcia zmian nowotworowych skóry. Stosowano już narkozę chloroformową. Trudno jednak mówić o istnieniu chirurgii w Kielcach, w czasach gdy wykonywano dopiero pierwsze planowe operacje w świecie⁴. Oprócz dr. Freyera pracowali tu lekarze: Łukasz Bieńkowski, Jan Domagalski, Cezary Gralewski (lekarz ordynujący w latach 1894–1856), Julian Kalinka, Aleksander Karwacki, Ludwik Przybyłko [5]. Siostry szarytki rozpoczęły pracę w Szpitalu Miejskim w 1862 r.

Jedynym lekarzem etatowym w tym szpitalu w latach 1860–1882 był Stefan Łuszczkiewicz. Po nim funkcję lekarza szpitalnego w latach 1882–1909 sprawował Aleksander Czaplicki (1845–1913). Pracował tam również drugi lekarz – Józef Śmigieński. Szpital Miejski w 1909 roku liczył 80 łóżek. Kolejnym naczelnym lekarzem szpitala w latach 1909–1913 był Bolesław Szenk (1866–1913). Trzeciego lekarza Antoniego Ryttelea przyjęto w 1905 roku. Następnymi zatrudnionymi lekarzami byli: A. Kopczyński i Piotr Jankowski (1862–1922), który w latach 1913–1922 pełnił funkcję naczelnego lekarza. Większość za-

⁴ Chirurgia w obecnym kształcie powstała dopiero w drugiej połowie XIX w. dzięki możliwości eterowego znieczulania ogólnego. Pionierem tego znieczulenia w 1842 r. był Craford Long (1815–1878), a rozpropagował je William T.G. Morton (1819–1868).

trudnionych osób była absolwentami uczelni warszawskiej. W 1913 roku przyjęto do pracy w szpitalu lekarza Władysława Buszkowskiego (1884–1919). Zatrudnienie kilku lekarzy pozwoliło na wydzielanie oddziałów specjalistycznych. Chirurgię i położnictwo prowadzili A. Czaplicki, a następnie A. Rytzel, chorobami wewnętrznymi zajmowali się B. Szenk i A. Kopczyński, a chorobami zakaźnymi – B. Szenk i P. Jankowski. Oddział męski prowadził W. Buszkowski. Współpracował z nim felczer Stanisław Jan Garmulewicz, który po ukończeniu Szkoły Felczerkiej w Warszawie rozpoczął w 1912 roku pracę w Miejskim Szpitalu. Głównym zadaniem J. Garmulewicza było pobieranie pijawek z przyszpitalnej „pijawkarni” i stawianie ich pacjentom. Była to wtedy główna metoda leczenia większości chorób [6].

Liczba mieszkańców Kielc w 1914 roku wynosiła ponad 13 000, a szpital liczył 140 łóżek. Przez okres międzywojenny Szpital św. Aleksandra był jedyną cywilną placówką leczniczą dla dorosłych w Kielcach. W 1932 roku utworzono nowy Oddział Skórno-Weneryczny, którego ordynatorem został dr Józef Gierowski. Dzięki inicjatywie dr. J. Gierowskiego w 1932 roku powstała też w Kielcach Przychodnia Przeciwweneryczna. Wymieniony doktor pełnił ponadto funkcję dyrektora szpitala.

Wojenne losy Szpitala św. Aleksandra

Niemcy brutalnie zlikwidowali szpital 9 września 1939 roku, przejmując go dla własnych potrzeb. Dzięki pomocy społeczeństwa miasta i aktywności członków Polskiego Czerwonego Krzyża chorzy i ranni zostali przeniesieni do budynków Seminarium Duchownego, księgarni „Jedność” i Gimnazjum im. S. Żeromskiego przy ul. Bandurskiego (obecnie ul. Jana Pawła II). Utworzono tam prowizoryczny Szpital PCK. W 1940 roku po opuszczeniu szpitala przez rannych polskich żołnierzy w pomieszczeniach Seminarium Duchownego reaktywowano zlikwidowany Szpital Miejski św. Aleksandra. W 1939 roku dyrektorem szpitala przez kilka miesięcy był dr Możdżyński, a po jego śmierci (udar mózgu) funkcję tę objął dr Marian Gustek (za działalność konspiracyjną został aresztowany w 1941 r. i zamordowany w obozie w Oświęcimiu). Trzecim dyrektorem od lipca 1941 roku był dr Jan Latała. Ordynatorem chirurgii był wtedy dr Wiktor Zakrzewski (jego zastępcą laryngolog dr Michał Tworowski został zamordowany w niemieckim obozie koncentracyjnym w Oświęcimiu). Położnictwo prowadził dr Józef Lewinson (zamordowany w getcie), a po nim dr Jan Latała. Oddziałem Wewnętrznym kierował najpierw pediatra dr Aleksander Paszkiewicz, a po nim dr Jan Bularski (rozstrzelany przez Niemców na Słowiku) [7]. Oprócz wymienionych lekarzy, pracowali tam

również: Janusz Balicki, Gierszon Harkawi, Józef Kalisz, Antoni Krassowski, Stefan Kuc, Edward Latała, Jan Majewski, Jan Popiel, Stanisław Ratajski, Nikodem Rusakiewicz, Jerzy Sikorski oraz studenci medycyny: Stanisław Barański, Jan Król, Witold Żurkowski. Pielęgniarką chirurgiczną była słynna „Mamcia” Maria Klamrzyńska. Mimo wojennych warunków leczono tam chorych, a nawet prowadzono dydaktykę medyczną. Od 1943 roku działała filia Tajnego Uniwersytetu Ziem Zachodnich. Studia medyczne odbywało tam 56 słuchaczy, a farmaceutyczne – 17.

Niewielki szpital w Kielcach przy ul. Mickiewicza prowadziła też Rada Główna Opiekuńcza (RGO). W 1944 roku kierował nim dr Mieczysław Szalecki.

Szpital Miejski po II wojnie światowej

Po zakończeniu wojny w 1945 roku Armia Czerwona, a następnie Wojsko Polskie zajęły pomieszczenia Szpitala św. Aleksandra. Szpital Miejski powrócił do swoich budynków w grudniu tegoż roku. Zmieniono jego nazwę na Szpital im. Tadeusza Kościuszki. Dyrektorem szpitala i ordynatorem Oddziału Ginekologiczno-Położniczego od 1937 roku przez trudne lata wojenne i powojenne aż do roku 1957 był dr Jan Latała [8].

W latach powojennych szpital ten był nadal główną placówką lecznictwa zamkniętego w mieście, będąc również Szpitalem Wojewódzkim. Obok istniejących oddziałów: Chirurgii, którego ordynatorem był dr med. Jan Majewski (dr med./dr hab. Józef Grenda)⁵, Interny – dr med. Stanisław Ratajski i dr med. Józef Komorowski, Ginekologiczno-Położniczego – dr Jan Latała i dr Franciszek Pawlik, Przeciwgruźliczego – dr med. Stanisław Ratajski, Zakaźnego – dr med. Józef Komorowski, tworzone kolejno nowe oddziały: Urologiczny (1952) – dr med. Arkadiusz Wyszomirski (dr Jerzy Muszyński), Noworodków (1955) – dr Agnieszka Dukalska, Urazowo-Ortopedyczny – 1953 pododdział, 1961 oddział – dr med. Kazimierz Lander (dr Józef Kudelski), Laryngologiczny (1950) – dr med. Wiktor Hassmann⁶, (dr med. Cyprian Szczurkowski), pododdział Okulistyczny (1948) – dr med. Tadeusz Osetek, Pracownia Rentgenowska (1945) – dr med. Tadeusz Stefanowski (dr Edward Sternik, dr Wincenty Ziarko, dr Eugeniusz Jaroszek), Zakład Anatomii Patologicznej (1954) – dr med. Kazimierz Mierzwa. Osobny budynek dla Od-

⁵ W całym tekście po nazwisku pierwszego ordynatora podano w nawiasie nazwiska kolejnych osób kierujących oddziałami.

⁶ Wiktor Hassmann, pracownik Kliniki Otolaryngologicznej w Krakowie (dr med.), został w 1949 r. powołany do służby wojskowej, którą odbywał w Kielcach. Zorganizował tu Oddział Laryngologiczny w Szpitalu Miejskim i kierował nim do 1.09.1951 r. Następnie powołano go na kierownika Kliniki w Białymstoku, został tam docentem, a następnie profesorem. Zmarł w 1976 r.

działu Zakaźnego wybudowano w 1961 roku – ordynatorem został dr med. Stanisław Koba. Tam też znalazł siedzibę Oddział Dermatologiczny (1961) – dr n. med. Maria Kowalska-Bubnow. Utworzono też Oddział Neurologiczny, którego pierwszym ordynatorem został dr med. Tadeusz Michalski. Częścią Szpitala Miejskiego był Oddział Ginekologiczno-Położniczy przy ul. Prostej 30, Oddział Przeciwgruźliczy w Dobromyślu, Oddział Psychiatryczny „Głębooczka” przy ul. Zagnańskiej oraz Szpital Dziecięcy przy ul. Langiewicza [9].

Znieczulenia ogólne wziewne (tzw. kapankę eterową) wykonywali lekarze chirurdzy, lekarze stażyści, a właściwie głównie stale obecna i przez 24 godziny gotowa do pracy zakonnica-szarytka Florentyna Nobis (1909–1990). Zatrudniona była w Kielcach od 1937 roku [8].

Pierwszym anestezjologiem w mieście był pracujący w Szpitalu Wojewódzkim im. T. Kościuszki dr Andrzej Olearczyk. On to w 1963 roku wykonał po raz pierwszy w Kielcach znieczulenie ogólne z zastosowaniem rurki dotchawiczej (intubacja).

W 1968 roku oddano do użytku nowy szpital na Czarnowie. Pozwoliło to na kapitalny remont starego szpitala przy ul. Kościuszki, który przestał istnieć na wiele lat. Oddziały przeniesiono do nowo wybudowanego obiektu przy ul. Grunwaldzkiej 45 w dzielnicy Czarnów. W pawilonie oraz w budynku po dawnym Szpitalu Żydowskim działały nadal trzy oddziały wewnętrzne, których ordynatorami byli: dr med. Władysław Wojtasik (Oddział I), dr med. Bronisław Zbigniew Machura (Oddział II), dr med. Jerzy Heltman (Oddział III) oraz Oddział Neurologiczny (ordynator dr med. Tadeusz Michalski) i Oddział Zakaźny prowadzony przez dr. med./dr. hab. Stanisława Kobę. W pracowni endoskopowej przewodu pokarmowego doc. dr hab. Stanisław Koba zaczął wykonywać w 1972 roku pierwsze w Kielcach systematyczne badania fiberoendoskopowe górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego. Dalszą modernizację pawilonu zakaźnego z nadbudową piętra dla Oddziału Dermatologicznego przeprowadzono w latach 1989–1993.

Szpital Miejski ponownie uruchomiono w 1976 roku z następującymi oddziałami: Chirurgicznym – ordynator dr med. Wojciech Waław Musiał (dr hab./prof. Stanisław Głuszek, obecnie dr n. med. Andrzej Zieliński), Anestezjologii – dr Ewa Szymańska-Dybiach (dr Tomasz Mosiołek), Ginekologiczno-Położniczym – dr Franciszek Pawlik (prof. dr hab. Andrzej Malarewicz, dr n. med. Leszek Wołowicz, dr n. med. Waldemar F. Kowalski), Noworodków – dr Krystyna Sadkowska, (dr Małgorzata Bobrowska, dr Grażyna Pazera), Wewnętrznym – dr med. Bronisław Zbigniew Machura (dr n. med. Adam Dmoch) i Pracownią Radiologii (dr Wojciech Partyka).

Do dawnej nazwy Szpitala św. Aleksandra powrócono decyzją Rady Miejskiej z 20 lutego 2003 roku. W szpitalu przy ul. Kościuszki 25 utworzono w 2006 roku spółkę z o.o. – nosi on odtąd nazwę: Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej św. Aleksandra w Kielcach.

Szpital Górniczy

Rozwijający się wokół Kielc przemysłowo-górniczy Okręg Staropolski dawał zatrudnienie dużej rzeszy ludności. Na początku XIX wieku było tu 106 zakładów górniczo-hutniczych. W 1824 roku wydana została instrukcja, która regulowała obowiązki lekarza górniczego, a szczególnie problemy epidemiologiczne (szczepienia ochronne, izolacja chorych na ospę prawdziwą, zwaną wtedy „naturalną” lub „czarną krostą”, opatrywanie i izolowanie pokąsanych przez wściekle zwierzęta) oraz zawierała wytyczne na temat zachowania środków ostrożności przy opuszczaniu się w głąb szybów kopalnianych. Instrukcja nakazywała również kontrolę jakości posiłków dla górników. Lekarze górniczy wykonywali też sekcje zwłok [10].

Pierwszym lekarzem górniczym w Miedzianej Górze był dr Turowicz, który pracował w latach 1824–1829. Jego następcą w 1830 roku został Albert Grofe, a kolejno w 1833 roku powołano na to stanowisko magistra medycyny i chirurgii, akuszerza Antoniego Andrzejowskiego (1807–1883). Temu lekarzowi powierzono też zadanie zorganizowania Szpitala Górniczego w Miedzianej Górze. Szpital ten w 1845 roku liczył 25 łóżek i zajmował 5 sal w dwóch murowanych domach. Rocznie leczono tam kilkuset chorych. W 1844 roku Andrzejowski został lekarzem powiatowym, a jego następcą w szpitalu w Miedzianej Górze był dr Franciszek Kleszczowski. Szpital Górniczy zlikwidowano przed 1855 rokiem [10].

Szpital Żydowski

W sąsiedztwie Szpitala św. Aleksandra w latach 1903–1908 wybudowano 20-łóżkowy Szpital Żydowski. Podlegał on Gubernialnej Radzie Dobroczynności Publicznej, która powierzyła Feliksowi Marberowi nadzór kuratorski nad szpitalem. Lekarzem zarządzającym został Józef Lewinson (pracował do 1921 r.). W czasie I wojny światowej szpital był miejscem leczenia duru brzuszego. Po odzyskaniu niepodległości borykał się z problemami finansowymi, a jego poziom i warunki sanitarne nie były zbyt wysoko oceniane. Pracował tylko jeden lekarz dr Stanisław Silberszlag. Znajdowały się tam trzy oddziały: Wewnętrzny, Chirurgiczny i Położniczo-Ginekologiczny, niemniej jednak 50 łóżek, którymi szpital dysponował nie było w pełni wykorzystanych. Leczono też chorych psychicznie, zakaźnie i choroby

oczu. Miejską sieć wodociągowo-kanalizacyjną podłączono dopiero w 1934 roku. Szpital Żydowski został zlikwidowany w 1935 roku przez połączenie ze Szpitalem św. Aleksandra. W 1938 roku zamknięto rytualną kuchnię koszerną ze względu na małe zainteresowanie (1–3 osoby dziennie) [11].

W czasie okupacji hitlerowskiej wśród ludności żydowskiej szerzyły się epidemicznie choroby zakaźne. Chorzy byli hospitalizowani w pomieszczeniach dawnego Szpitala Żydowskiego. Pod koniec 1940 roku oprócz Szpitala Miejskiego, Niemcy zajęli także i te pomieszczenia. Chorych Żydów przeniesiono do dwóch kamienic znajdujących się przy ul. Radomskiej 18 (obecnie Warszawska 20 b i 20 c). Stanowisko dyrektora tego szpitala objął dr med. mjr WP Mojżesz Pelc (1888–1941), porzucając funkcję prezesa Judenratu. Pracował tam też felczer Dawid Proszowski. Dr Pelc został aresztowany w lipcu 1941 roku i zamordowany w Auschwitz. Dyrektorem został Żyd dr Reiter. Zgodnie z planem eksterminacji w ostatnim dniu likwidacji getta, 23 sierpnia 1943 roku, Niemcy wymordowali ok. 900 pacjentów, zmuszając personel żydowski do podania im zastrzyków z trucizną. Żyjących dobijał ciosami nożem chirurgicznym w serce lekarz esesman Breiner [12, 13].

Po II wojnie światowej w budynku dawnego Szpitala Żydowskiego mieściły się oddziały wewnętrzne, Oddział Dermatologiczny i pracownie analityczne.

Szpitaly epidemiczne

Istotnym problemem społecznym w XIX wieku były epidemie chorób zakaźnych. Szczególnie uporczywie nawracały ogniska cholery. W 1847 roku wydano rozporządzenie o organizowaniu w każdym mieście szpitali cholerycznych. Taki 12-lóżkowy szpital dla osób cywilnych został zorganizowany na czas epidemii w 1866 roku w zaadaptowanym do tego celu domu, mieszczącym się przy ul. Przedmieście Starowarszawskie 266. Zarząd nad szpitalem sprawował lekarz Drzażdżyński, a bezpośredni nadzór nad chorymi miał felczer Franciszek Sarnecki. Na wyposażenie w pościel, wanny, cebrzyki, kotły do grzania wody, kamionki na gorącą wodę do ogrzewania chorych w budżecie magistratu Kielc nie wystarczyło już pieniędzy.

Podobny szpital dla wojskowych zorganizowano w 1865 roku w domu obywatela Kucharskiego. Leczone powszechnie stosowanymi wtedy metodami: puszczano krew, stawiano bańki i pijawki, wykonywano lewatywy, kąpiele, masaże z czosnku, spirytusu, octu, kamfory; podawano leki roślinne [14]. Zmarłych grzebano w zbiorowych mogiłach na specjalnie przeznaczonych do tego cmentarzach zlokalizowanych daleko od miasta. Znakiem charaktery-

stycznym cmentarzy cholerycznych był podwójny krzyż – karawaka⁷.

W pomieszczeniach poklasztornych w Chęcinach na czas epidemii duru plamistego zorganizowano w latach 1937–1938 doraźny szpital zakaźny dla 50 osób. Leczone tam chorych (w większości narodowości żydowskiej) z Kielc, z Chęcin i okolicznych miejscowości. Podobne szpitale działały w Jędrzejowie, Bodzentynie i Sobkowie.

Szpital Dziecięcy

Dr Władysław Buszkowski (1884–1920), kapitan Legionów Polskich, pracujący jako ordynator oddziału męskiego w Szpitalu Miejskim, obserwując niezwykle trudne warunki leczenia dzieci wśród dorosłych pacjentów, zainicjował w 1918 roku zbiórkę funduszy na budowę w Kielcach odrębnego szpitala dla dzieci. Powołano Towarzystwo Przyjaciół Szpitala Dziecięcego, w którym obok W. Buszkowskiego znaleźli się: ks. Adam Błaszczyk, Gustaw Bukowiński, Mieczysław Łukasiewicz, Bolesław Markowski, Arkadiusz Płoski.

Już po przedwczesnej, tragicznej śmierci Buszkowskiego powstał w 1921 roku w Kielcach na tzw. Psich Górkach Szpital Dziecięcy, potocznie nazywany „Szpitalikiem”. Zbudowano go na bazie budynków należących do małżeństwa Mokulskich przy ul. Lipowej 25 (obecnie Wojska Polskiego i Langiewicza), które zakupiono i zaadaptowano z zebranych funduszy. Szpital liczył początkowo 25 łóżek. Tymczasowymi kierownikami byli dr Nowakowski, a następnie dr Michał Tworowski. Szpital dla Dzieci pod wezwaniem Matki Boskiej Nieustającej Pomocy otrzymał w 1921 roku imię dr. Władysława Buszkowskiego. Po rozbudowie w 1927 roku leczono w nim już 65 pacjentów. Jedynym lekarzem, a zarazem dyrektorem „Szpitalika” i ordynatorem jedyne Oddziału Obserwacyjno-Zakaźnego była przybyła z Warszawy w 1927 roku pediatra dr Halina Lewkowiczówna.

Kolejna rozbudowa nastąpiła w 1934 roku. Po wyjeździe dr H. Lewkowiczówny jej miejsce zajęła pracująca w Wilnie od czasu studiów dr Maria Mikołajczyk (Kurowska). Jako ofiarny lekarz przez wiele lat zapisała się chlubnie nie tylko w działalności medycznej, ale także w okupacyjnej, konspiracyjnej historii szpitala [15].

Po II wojnie światowej nastąpił dalszy rozwój Szpitala Dziecięcego. Istniały cztery oddziały: Wewnętrzny, którego ordynatorem został dr Aleksander

⁷ Karawaka – krzyż z dwoma poprzecznymi ramionami, zw. też krzyżem lotaryńskim, cholerycznym, św. Benedykta. Kształt ten wywodzi się z hiszpańskiego miasta Caravaca, gdzie w tego kształtu relikwiarzu przechowywano fragment krzyża Chrystusa. W Polsce popularny był jako krzyż chroniący przed zarazą. Ten podwójny krzyż przyjęty też został w XX w. jako symbol walki z gruźlicą.

Paszkiewicz, Niemowlęcy – dr M. Mikołajczyk-Kurrowska, Zakaźny – dr Czesław Kozłowski i Chirurgiczny – dr med. Czesław Kielkiewicz (dr n. med. Helena Przedzrymirska-Malinowska).

Szpital Dziecięcy uzyskał rangę Szpitala Wojewódzkiego w 1952 roku. Pawilon dla chorych na chorobę Heinego-Medina uruchomiono w 1953 roku. Prowadziła go dr Zofia Garmulewicz. Szpital liczył wtedy 225 łóżek. Wzrastała liczba pacjentów i w 1960 roku placówka leczyła już prawie 5000 dzieci. W latach sześćdziesiątych pracowały następujące oddziały szpitalne: Obserwacyjny – ordynator dr Aleksander Paszkiewicz, Niemowlęcy – dr M. Mikołajczyk-Kurrowska, Zakaźny – dr Tadeusz Rumistrzewicz, Wewnętrzny – dr Z. Garmulewicz, Gruźlicy i Chorób Płuc – dr Maria Młynarczyk, Chirurgiczny – dr med. Andrzej Szymański (dr n. med. Helena Przedzrymirska-Malinowska, dr n. med. Włodzimierz Jastrzębski) [16].

Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy im. W. Buszkowskiego został włączony w 1973 roku w skład Zespołu Nauczania Klinicznego AM w Krakowie. Do Kielc przybyli samodzielni pracownicy nauki. Szpital reorganizowano. Oddziały Wewnętrzne podzielono i utworzono: Oddział Wewnętrzny A – dr Zofia Garmulewicz i Wewnętrzny B – doc. dr hab. med./prof. Maria Micewicz-Zawartka, a następnie połączono je po odejściu dr Z. Garmulewicz na emeryturę. Nadzór nad całością sprawowała prof. M. Micewicz-Zawartka. Wydzielono Oddział Wewnętrzny o profilu hematologicznym, którego ordynatorem została dr n. med. Katarzyna Litwiniszyn-Krzewicka i Oddział Wewnętrzny o profilu kardiologicznym – dr Hanna Restorff-Libiszowska (dr Andrzej Błaszczuk). Pozostałe oddziały prowadzili i prowadzą obecnie (nazwiska w nawiasach): Niemowlęcy I – dr n. med. Krystyna Maszewska-Kuźniarz (dr n. med. Zdzisław Domagała), Niemowlęcy II – dr Krystyna Iwańska, Płucny – dr n. med. Krystyna Modelska (dr Sławomir Wójcik), Chirurgiczny – doc. dr hab. Jan Zawartka (doc. dr hab./prof. Zofia Umiastowska-Sawicka, dr n. med. Anna Porębska, dr Piotr Stępień), Anestezjologiczny – dr Maria Cichecka (dr n. med. Małgorzata Szerla), Intensywnej Terapii – dr Adam Brodecki (dr Sławomir Wójcik, dr Grzegorz Tokarski), Obserwacyjno-Zakaźny – dr n. med. Marian Patrzalek (dr Halina Krzyżanowska), Hepatologiczny – dr n. med. Alicja Mierzejewska-Rudnicka, Biegunkowy – dr Alina Stawicka (dr Maria Rogóż).

Nowoczesną część Szpitala Dziecięcego w kompleksie Świętokrzyskiego Centrum Onkologii przy ul.

Artwińskiego oddano do użytku w 1998 roku⁸. Przeniesiono tam Oddział Hematologiczny (przemianowany na Oddział Hematologiczno-Onkologiczny) kierowany od 1991 roku przez specjalistę pediatrii i chemioterapii nowotworów dr n. med. Katarzynę Litwiniszyn-Krzewicką oraz Oddział Endokrynologiczno-Diabetologiczny kierowany przez dr n. med. Mieczysława Szaleckiego. Obecnie używany emblemat Wojewódzkiego Specjalistycznego Szpitala Dziecięcego im. W. Buszkowskiego w Kielcach był pierwotnie logo Komitetu Budowy Szpitala Dziecięcego na Czarnowie w Kielcach założonego w 1991 roku⁹.

Po kolejnych reorganizacjach w Szpitalu Dziecięcym pracują obecnie oddziały: I Chorób Dziecięcych (Kardiologiczno-Nefrologiczno-Pulmunologiczno-Alergologiczny) – ordynator dr Marta Nowak-Nagadowska, II Chorób Dziecięcych – dr n. med. Zdzisław Domagała, III Chorób Dziecięcych (Endokrynologiczno-Diabetologiczny) – dr n. med. Mieczysław Szalecki, Patologii i Intensywnej Terapii Noworodka – dr Grzegorz Tokarski (dr Małgorzata Wojtczak), Chirurgii Urologii i Traumatologii Dziecięcej – dr Piotr Stępień, Urazowo-Ortopedyczny – dr Piotr Zajac, Hematologiczno-Onkologiczny – dr Grażyna Karolczyk.

Lecznictwo resortowe

Przy obecnej ul. Zagórskiej w miejscu dawnego Szpitala św. Leonarda w czasie I wojny światowej mieściły się koszary wojskowe z lazaretem. W okresie międzywojennym działał tu niewielki szpital wojskowy – Garnizonowa Izba Chorych, przeznaczony dla miejscowych żołnierzy. Zlikwidowano go we wrześniu 1939 r. Budynki te wyburzono w latach 70. XX wieku pod gmach Kieleckiego Centrum Kultury.

Szpital Urzędu Bezpieczeństwa Publicznego (potem Ministerstwa Spraw Wewnętrznych) rozpoczęto organizować w 1945 roku w należących do banku pomieszczeniach mieszkalnych przy ul. Spacerowej. Po rozbudowie utworzono oddziały: Po-

⁸ W długoterminowych założeniach inwestycyjnych nowy szpital dziecięcy miał być wybudowany wraz z onkologią na Czarnowie. Ponadstuletnie budynki przy ul. Langiewicza nie nadawały się do modernizacji. Budowę jednak przerwano w 1991 r. Powstał wtedy Społeczny Komitet Budowy Szpitala Dziecięcego na Czarnowie w Kielcach. Inspiratorem powołania fundacji ratującej kielecką pediatrię był ówczesny ordynariusz Diecezji Kieleckiej ks. bp dr Stanisław Szymecki. Na spotkaniu w dniu 28 stycznia 1991 r., w którym wzięli udział: ks. bp Stanisław Szymecki, mec. mgr Wojciech Czech, mgr inż. Stanisław Pałys, dr Krystyna Iwańska, dyr. inż. Jarosław Wójcicki, dr n. med. Katarzyna Litwiniszyn-Krzewicka i dr n. med. Jerzy Krzewicki powołano Komitet mający na celu kontynuację budowy nowego szpitala dziecięcego.

⁹ Logo zaprojektowali dr n. med. Jerzy Krzewicki i dr n. med. Krystyna Maszewska-Kuźniarz w 1991 r.

łożniczy (1948) – ordynator dr Jan Rotter (następnie dr Henryk Wierzbicki, dr n. med. Mieczysław Szczurkowski, dr Józef Kowalczyk, dr n. med. Marian Mączka, dr Andrzej Kocela), Chirurgiczny (1949) – dr Natan Bałanowski, (dr Zbigniew Niespodziański, dr Andrzej Myszkowski, dr n. med./dr hab. Stanisław Głuszek, dr Marta Kot, dr n. med. Jerzy Bukowski) i Wewnętrzny (1949) – dr Witold Tylusiński (dr Wincentyna Habuda, dr Zdzisław Kaczmarzyk, dr Magdalena Rakowska-Szewczyk). Pierwszym dyrektorem szpitala był dr Stanisław Sędek. Szpital i związane z nim poradnie nadal funkcjonują jako Szpital MSWiA.

Lecznictwo psychiatryczne

Chorzy psychicznie byli leczeni w Szpitalu Instytutowym (Miejskim św. Aleksandra), co sprawiało wiele kłopotów organizacyjnych. Staraniem Zarządu Kielc w 1937 roku powstał pierwszy odrębny szpital psychiatryczny w Kielcach – Schronisko dla Umysłowo Upośledzonych „Głębocka” przy ul. Zagnańskiej 74. Dysponowano 30 łózkami. Opiekę nad chorymi sprawowały siostry albertynki, a jedynym zatrudnionym lekarzem był dr Stanisław Baran. Choć lata okupacji były dla szpitala bardzo ciężkie, Niemcy oszczędzili chorych. Szpital ten noszący nazwę Szpitala Miejskiego dla Nerwowo i Psychicznie Chorych w 1951 roku został przejęty przez Szpital Wojewódzki jako oddział. Funkcję ordynatora sprawował dr Stefan Dembowski. Rozpoczęto starania o utworzenie nowej placówki spełniającej współczesne wymagania psychiatrii.

Wojewódzki Specjalistyczny Szpital dla Nerwowo i Psychicznie Chorych utworzono w 1957 roku w zlikwidowanym Ośrodku Szkolenia Traktorzystów w Morawicy k. Kielc. Szpital stopniowo rozbudowywano i unowocześniano. W 1963 roku zorganizowano w nim 3-letnią Szkołę Asystentek Pielęgniarstwa dla Pracujących (dyr. dr Stanisław Horecki), którą następnie w 1965 r. przekształcono w Szkołę Pielęgniarstwa Psychiatrycznego, a w 1968 – w Pomaturalne Studium Medyczne o kierunku psychiatrycznym oraz ogólnopielęgniarskim [17]. Obecnie ośrodek ten nosi nazwę Świętokrzyskiego Centrum Psychiatrii w Morawicy, a w jego skład wchodzi: 10 oddziałów psychiatrycznych, Oddział Psychosomatyczny, Oddział Nerwic, Oddział Ftyzjacyjny, Oddział Neurologiczny, Ośrodek Terapii Uzależnień i Współuzależnień.

Szpital Neuropsychiatryczny przy ul. Grunwaldzkiej 47 na Czarnowie uruchomiono w 1972 roku.

Przeniesiono tu Oddział Neurologiczny ze szpitala przy ul. Kościuszki – dr med. Tadeusz Michalski (doc. dr hab. Stanisław Nowak, dr n. med. Barbara Błaszczuk). Otwarto też nowe oddziały psychiatryczne powołując ordynatorów: Oddział I – dr Włodzimierz Gajewski (dr Barbara Gadowska), Oddział II – dr Krzysztof Pawełekiewicz (dr Paweł Kołodziej), Oddział Dzienny – dr Janusz Ciosek (dr Andrzej Plutecki), Oddział Dziecięcy – dr Danuta Ćwiąkała (dr Grażyna Rybowska). Dyrektorem nowego szpitala została dr Halina Zajdowska. Koordynatorem z ramienia Zespołu Nauczania Klinicznego był doc. dr hab. Boguchwał Winid [18].

Wojewódzki Szpital Zespolony przy ul. Grunwaldzkiej

Szpital Wojewódzki przy ul. Grunwaldzkiej 45, popularnie zwany „Na Czarnowie”, powstał w 1968 roku. Jego kierownictwo powierzono dr. Marianowi Marcowi – dotychczasowemu szefowi Szpitala Wojewódzkiego przy ul. Kościuszki, który zamknięto na czas remontu. W nowym gmachu rozpoczęły pracę oddziały: Wewnętrzny IV (następnie I) – ordynator doc. dr hab. Zygmunt Dzieciolowski (dr n. med. Janina Kępa, doc. dr hab. Jan Przybyłowski, dr n. med. Janusz Siedlecki), Wewnętrzny II – dr med. Władysław Wojtasik (dr n. med. Lidia Cheba), Chirurgiczny [19] – doc. dr hab./prof. Henryk Belowski (dr n. med. Jerzy Krzewicki, prof. dr hab. Stanisław Głuszek), Neurochirurgiczny – dr med. Stanisław Lechowski (dr n. med. Zbigniew Słomkowski, dr n. med. Jacek Gołębiowski), Anestezjologia – dr Andrzej Gawryś (dr Marek Ostrowski), Kardiologiczny – dr med. Stefan Mareczek (dr n. med./dr hab. Marianna Janion), Urologiczny – dr Jerzy Muszyński (dr n. med. Stefan Olszewski), Ginekologiczno-Położniczy – doc. dr hab. Andrzej Miecznikowski (doc. dr hab. Zbigniew Zdebski, prof. dr hab. Andrzej Miecznikowski, dr hab. Józef Starzewski, dr Rafał Rudziński), Noworodków – dr Agnieszka Dukalska (dr Jan Namirski, dr Anna Kazula-Kowalska, dr Ewa Jankowska-Zboś), Ortopedyczno-Urazowy – dr n. med. Józef Kudelski (doc. dr hab. Ryszard Leydo, dr Michał Pańka, dr Leszek Siuda), Laryngologiczny – dr med. Cyprian Szczurkowski (doc. dr hab. Jerzy Kuźniarz, doc. dr hab. Stanisław Bień, dr n. med. Jolanta Szendo-Kita, dr n. med. Tadeusz Mierzwa), Okulistyczny – dr med. Tadeusz Osetek (doc. dr hab. Lesław Krwawicz, dr Magdalena Gierada), Dermatologiczny [20] – dr med. Maria Kowalska-Bubnow (dr Maria Rokicka-Kwiecień, dr n. med. Halina Brodecka, dr Elżbieta Kłujso), Rehabi-

litacji [21] – dr Krystyna Gronowska (dr Maria Irena Ussowska, dr Grażyna Ściegienna-Zdeb), Obserwacyjno-Zakaźny – doc. dr hab./prof. Stanisław Koba (dr n. med. Wiesław Kryczka), Laboratorium Diagnostyczne, kierownik dr med. Marian Schmidt (dr Barbara Sarnecka-Szunke, mgr Maria Grabowska, mgr/dr n. med. Urszula Grabowska), Pracownia RTG – dr Wincenty Ziarko (dr Edward Stojek, dr Janusz Zaporowski, dr Alfred Gzyl, dr n. med. Stanisław Maj, dr Stanisław Strzeszkowski, dr n. med. Jacek Heciak), Blok Operacyjny [22] – kierownik dr n. med. Wojciech Waclaw Musiał (dr Romuald Żywiecki, dr Anna Grudzień, dr Andrzej Postuła), Izba Przyjęć – dr Marian Lorens (dr Henryk Karbowski, dr Zbigniew Machejko, dr Dorota Adamczyk-Krupska). Patomorfologia – dr med. Kazimierz Mierzwa (dr n. med. Antoinette Stefanowa-Urbaniak, dr n. med. Mirosław Madej). Ośrodek Dializ uruchomiono przy Oddziale Wewnętrznym I w 1972 roku (doc. dr hab. Zygmunt Dzieciolowski), a w 1983 roku przekształcono go w Oddział Nefrologiczny – ordynator dr n. med. Czesława Dolińska-Laskoś (dr n. med. Krzysztof Bidas).

Po rozbudowie szpitala w 2000 roku na bazie Oddziału Kardiologicznego utworzono Świętokrzyskie Centrum Kardiologii (dr n. med./dr hab. Marianna Janion), które następnie podzielono na oddziały: I – dr hab. n. med./prof. Marianna Janion, II – dr hab. n. med. Beata Wożakowska-Kapłon, Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego – dr n. med. Janusz Sielski, Pracownię Hemodynamiki – dr n. med. Stanisław Buda (dr Wojciech Gutkowski).

Oddział Kardiochirurgii uruchomiono w 2008 roku – dr n. med. Edward Pietrzyk. Szpital nadal rozwija się i rozbudowuje.

Szpital przy ul. Prostej

Utworzenie w 1960 roku 110-łóżkowego Oddziału Ginekologiczno-Położniczego przy ul. Prostej 30 ma ścisły związek z działalnością Szkoły Położnych, w której dyrektorem i ordynatorem był dr Alfred Adamus. Ten samodzielny oddział włączono w 1972 roku w strukturę Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego na Czarnowie, a Szkołę Położnych przekształcono w Medyczne Studium Zawodowe. Ordynatorem został dr n. med. Jan Pośpiech. Późniejsza zmiana nastąpiła w 1975 roku. Szpital przy ul. Prostej wszedł w strukturę Wojewódzkiego Specjalistycznego ZOZ nad Matką i Dzieckiem (do roku dr n. med. Andrzej Szczurowicz). Trwało to do 1991 roku, kiedy powołano samodzielną jednostkę – Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Położniczo-Ginekologiczny i Noworodków. Dyrektorem został dr med. Jan Pośpiech, a ordynatorami oddziałów:

Ginekologicznego i Położniczego dr n. med. Andrzej Witczak i dr n. med. Stanisław Gawlik, Noworodkowego – dr Teresa Urbanek i Anestezjologii – dr Paweł Szpak [23].

Szpital w Czerwonej Górze

Szpital w Czerwonej Górze został otwarty w 1971 roku. Powstały tam Oddziały: Chirurgii Ogólnej – ordynator dr hab. Jerzy Manicki (dr n. med. Józef Sidorowicz, dr n. med. Jerzy Bukowski, dr n. med. Włodzimierz Karcz), Chorób Wewnętrznych – dr med. Jerzy Heltman (dr Józef Wincewicz, dr Anna Majcherska-Kwietniak), Oddział I Pulmonologiczny – dr Kazimierz Stański (dr n. med. Małgorzata Jędrzejczak), Oddział II Gruźlicy i Chorób Płuc – dr Krystyna Żmudzka-Majchrzak (dr Janusz Dukalski, dr Elżbieta Samatowicz-Naumiuk, dr Barbara Czerwińska-Drobnik, dr Mirosława Paździerz), Oddział III Ftyzjopulmonologiczny (następnie Zachowawczy III) – dr n. med. Marian Krochmal (dr Barbara Chmielewska, dr Joanna Ostrowska), Oddział IV Pulmonologiczno-Alergologiczny – dr n. med. Ryszard Burgielski (dr Marek Cyrkowicz, dr n. med. Zbigniew Bajor).

W kolejnych latach uruchomiono: Oddział Urologiczny (1978) – dr n. med. Andrzej Kowalski (dr Marek Jończyk, dr n. med. Mieczysław Gałęzia), Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii (1983 roku) – dr Bogusław Kowalski (dr Jacek Kądzik, dr Jacek Janowski), Oddział Chirurgii Klatki Piersiowej (1988) – dr Jakub Perdeus, Oddział Kardiologii (1989) – dr Stanisław Markowski (dr Piotr Wiśniewski), Oddział Leczenia Oparzeń (1993) – dr Cezary Kotwa, Blok Operacyjny – kier. dr hab. Jerzy Manicki (dr Marek Jończyk, dr Bogusław Kowalski, dr n. med. Renata Szebla).

Obecnie szpital ten nosi nazwę: Wojewódzki Specjalistyczny ZOZ Gruźlicy i Chorób Płuc w Kielcach z siedzibą w Chęcinach, Szpital. im. Św. Rafała Kalinowskiego [24].

Świętokrzyskie Centrum Onkologii

Kielecka Onkologia miała swój początek w latach 60. XX wieku. Poradnię Onkologiczną związaną organizacyjnie ze Szpitalem Wojewódzkim, która mieściła się w Przychodni przy ul. Kościuszki 3 prowadziła dr Krystyna Sozańska. W latach 80. rozpoczęto w dzielnicy Czarnów w Kielcach, w sąsiedztwie Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego, budowę szpitala onkologicznego. Dyrektorem szpitala w budowie mianowano dr n. med. Stefana Olszewskiego. W trakcie budowy Poradnia Onkologiczna uzyskała administracyjną samodzielność i została przeniesiona na ul. Jagiellońską 74 b. Stała się zaczątkiem nowego, specjalistycznego szpitala. Od 1988 roku kierował nią dr Waclaw Berens.

Świętokrzyski Szpital Onkologiczny oddano do użytku w 1991 roku. Dyrektorem tej placówki został dr n. med. Stanisław Góźdz. Zmiana statusu i nazwy na Świętokrzyskie Centrum Onkologii nastąpiła w 1995 roku. Obecnie ŚCO jest dużą, nowoczesną, dynamicznie rozwijającą się, wysokospecjalistyczną placówką o europejskiej renomie.

Centrum podzielone jest na działy kliniczne (na które składają się oddziały szpitalne i związane z nimi specjalistyczne poradnie), zakłady oraz pracownie diagnostyczne i terapeutyczne. Instalowana jest nowa aparatura i wdrażane są nowoczesne kierunki działania. Działy były uruchamiane sukcesywnie, a ich organizację i prowadzenie powierzono kierownikom. Działem Chemioterapii kieruje dr n. med. Stanisław Góźdz, Radioterapii – dr n. med. Andrzej Wieczorek (obecnie dr n. med. Piotr Kędzierawski), Brachyterapii – dr Iwona Kubicka, Chirurgii Onkologicznej – dr n. med. Janusz Słuszniak, Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi – dr hab. med. prof. UJK Stanisław Bień, Urologii – dr n. med. Stefan Olszewski (dr n. med. Piotr Chłosta), Ginekologii – dr hab. prof. UJK Józef Starzewski, Anestezjologii i Intensywnej Terapii – dr Krzysztof Szczepaniak, Endokrynologii – dr n. med. Aldona Kowalska, Hematologii – dr n. med. Elżbieta Kisiel (dr Lidia Nowakowska-Domała), Nefrologii – dr n. med. Jacek Starzyk, Medycyny Paliatywnej – dr n. med. Jolanta Smok-Kalwat (dr Leszek Mierzwa) [25].

PODSUMOWANIE

Pod koniec XIX wieku w kilkunastotysięcznych Kielcach pracowało zaledwie kilku lekarzy, przy czym tylko jeden był zatrudniony w szpitalu. Obecnie miasto liczące ponad 200 tysięcy mieszkańców posiada ok. 900 lekarzy, ponad 1700 pielęgniarek i prawie 300 położnych. Wszyscy związani ze służbą zdrowia stanowią grupę ponad 3700 osób [26].

Przez setki lat medycyna pozostawała niezmiennie na tym samym poziomie, który stworzony został jeszcze w starożytności. Rozwój skutecznego leczenia zapoczątkowany został dopiero pod koniec XIX wieku. Tym przełomem otwierającym drogę do współczesnej medycyny było zastosowanie do operacji znieczulenia eterowego oraz synteza leków. Od tego czasu postęp jest nieustanny i coraz szybszy. Wyznacznikiem zmian w medycynie XX wieku były: antybiotykoterapia, obrazowanie narządów, endoskopia, genetyka, elektronika, informatyka. Postęp w leczeniu nie ominął Kielc. W tworzeniu aktualnych, nowoczesnych warunków leczenia, wprowa-

dzaniu nowych procedur i technik zawsze zasadniczą rolę odgrywały osoby aktywne. One to dzięki zaangażowaniu, poświęceniu i umiejętnościom decydowały o tworzeniu nowych jakości. Takich twórczych ludzi było wielu w historii Kielc. Wraz z rozwojem leczenia zamkniętego i otwartego pojawiały się nowe potrzeby kadrowe – to owocowało powstawaniem różnego typu ośrodków dydaktycznych, które z kolei generowały dalszy postęp. Proces ten trwa nadal. Kielce w ciągu wieków nadały za nowoczesną medycyną, a współczesne możliwości są zgodne z wymogami XXI wieku.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Adamczyk JL. Wzgórze zamkowe w Kielcach. Kielce 1991.
- [2] Guldon Z, Massalski A. Historia Kielc, Wyd. KCK, Kielce 2000.
- [3] PIL (ks. prał. Jacek Pycia), Nad Silnicą, Kielce 1938.
- [4] Koba S. Szpital Instytutowy w Kielcach. *Przegl Lek* 1968; 3, 24: 387–399.
- [5] Głuszek S. Rozwój kieleckiej chirurgii w Szpitalu św. Aleksandra. W: *Z dziejów chirurgii regionu świętokrzyskiego*. Red. Głuszek S. Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej, Kielce 2006; 11–21.
- [6] Dokumenty S. Garmulewicz (z archiwum prof. S. Koby).
- [7] Relacje okupacyjne N.N. studenta medycyny (maszynopis) (ze zbiorów prof. Stanisława Koby).
- [8] Kołodziejczyk B, Sikorski J. Szpital Miejski w Kielcach (1939–1945) *Przegl Lek* 1986; 43, 1: 71–81.
- [9] Mierzwa K, Mierzwa L. Szpital im. Tadeusza Kościuszki w Kielcach w latach 1945–1971. *Studia Kieleckie* 1989; 2, 62: 25–35.
- [10] Koba S. Z dziejów leczenia górniczego w Zagłębiu staropolskim w I połowie XIX w. *Przegl Lek* 1968; 24, 4: 445–458.
- [11] Koba S, Koba-Ryszewska T. Szpital Żydowski w Kielcach. *Studia Kieleckie* 1989; 2, 62: 37–42.
- [12] Urbański K. Kieleccy Żydzi. PKZ, Kielce 1993.
- [13] Massalski A, Meducki S. Kielce w latach okupacji hitlerowskiej 1939–1945. Zakład Narodowy im. Ossolińskich, KTN, Wrocław–Kielce 2007.
- [14] Koba S. Epidemie cholery w powiecie kieleckim w latach 1837–1867. *Przegl Lek* 1971; 28, 10: 675–691.
- [15] Mierzejewska-Rudnicka A. Historia Szpitala Dziecięcego w Kielcach (1920–1947). W: *75 lat Szpitala Dziecięcego w Kielcach*. Kielce 1995.

- [16] Machura K. Historia Szpitala Dziecięcego w Kielcach w latach 1921–1972. *Studia Kieleckie* 1989; 2, 62: 51–55.
- [17] Lechicki J, Steckiewicz M. Zarys 30-letniej historii Wojewódzkiego Specjalistycznego Szpitala dla Nerwowo i Psychicznie Chorych w Morawicy k. Kielc. *Studia Kieleckie* 1989; 2, 62: 63–67.
- [18] Plutecki A. Rozmowa osobista 2008 r.
- [19] Krzewicki J. Oddział Chirurgii Ogólnej w Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym w Kielcach. W: *Z dziejów chirurgii regionu świętokrzyskiego*. Red. S. Głuszek. Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej Kielce 2006.
- [20] Krzewicki J, Kowalska-Bubnow M, Szajewska-Kruk M. Oddział Dermatologiczny Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach w latach 1961–2005. *Studia Medyczne Akademii Świętokrzyskiej* 2007; 6: 65–70.
- [21] Krzewicki J, Ussowska MI, Ściegienna-Zdeb G. Oddział Rehabilitacji Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach w latach 1970–2005. *Studia Medyczne Akademii Świętokrzyskiej* 2007; 5: 65–70.
- [22] Krzewicki J. Blok operacyjny Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego przy ul. Grunwaldzkiej w Kielcach – 40 lat pracy. *Studia Medyczne* 2009; 13: 85–92.
- [23] Dane w maszynopisie (dr n. med. A. Witczak).
- [24] Dane z archiwum Szpitala w Czerwonej Górze (dr J. Szebla).
- [25] Dane z archiwum ŚCO (dr n. med. S. Góźdz, dr n. med. H. Król)
- [26] Biuletyn Informacyjny Ochrony Zdrowia, Świętokrzyskie Centrum Monitorowania Ochrony Zdrowia 2007.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Jerzy Krzewicki
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK w Kielcach
25-317 Kielce, Al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: j.krzewicki@wp.pl
tel. 41 349 69 35

HOWARD GARDNER, *INTELIGENCJE WIELORAKIE. NOWE HORYZONTY*. MT BIZNES, WARSZAWA 2009

A REVIEW: HOWARD GARDNER, *MULTIPLE INTELLIGENCES. NEW HORIZONS*. MT BUSINESS, WARSZAWA 2009

Aldona Kopik

Pracownia Pedagogiki i Dydaktyki Medycznej

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

Kierownik: dr Aldona Kopik

Jest faktem bezspornym, że w życiu każdego człowieka ogromną rolę odgrywa inteligencja. H. Gardner znacząco przyczynił się do poszerzenia pojęcia inteligencji, gdy w 1983 roku zaproponował własną teorię siedmiu inteligencji. Określił on również jakościowe kryteria pozwalające wyróżnić poszczególne inteligencje. Sformułowana przez H. Gardniera teoria inteligencji wielorakich przyjęta została na całym świecie z dużym zainteresowaniem, ale i z dystansem. W świecie wszechobecnego IQ ta nowa teoria musiała znaleźć zrozumienie i akceptację. Prace Gardniera są obecnie znane i cenione na całym świecie.

H. Gardner jest psychologiem i neurologiem, co pozwala mu w sposób niestandardowy postrzegać możliwości człowieka. Jego teoria inteligencji wielorakich opiera się na zupełnie odmiennym widzeniu umysłu. Gardner uważa, że zdolności intelektualne są nierozzerwalnie związane z kontekstem, w którym żyjemy, oraz z naszymi ludzkimi zasobami.

Na polskim rynku wydawniczym pojawiła się właśnie nowa, długo oczekiwana praca H. Gardniera zatytułowana *Inteligencje wielorakie. Nowe horyzonty*. Do niewątpliwych walorów tej pracy można zaliczyć jej zakres merytoryczny, oryginalność i sposób ujęcia zagadnienia.

Recenzowana praca przedstawia całościowy zarys teorii inteligencji wielorakich, stan aktualny i osiągnięte przez 25 lat rezultaty. Autor książki pokazuje, jak w nowatorski sposób badania inteligencji przyczyniają się do odkrycia prawdziwych uzdolnień jednostki i zmieniają sposób postrzegania świata. Praca składa się z trzech części tworzących spójną całość. Umożliwia to czytelnikowi dowolność w doborze odczytywanych treści. Dla tych, którzy doskonale znają Gardnerowską koncepcję, książka ta stanowi

istotne dopełnienie. Dla tych, którzy jeszcze jej nie poznali, jest przewodnikiem ukazującym podstawy teoretyczne oraz praktyczne implikacje. Tekst pracy napisany został w sposób bardzo przystępny i komunikatywny.

W części pierwszej, krótko określonej jako *Teoria*, autor prezentuje istotę pierwotnej wersji teorii inteligencji wielorakich, zmiany w niej zachodzące oraz dodatkowe rodzaje inteligencji. W rozdziale 1 autor, opierając się na założeniu, że „różni ludzie mają różne zdolności poznawcze i odmiennie style poznawania”, przedstawia pluralistyczne podejście do inteligencji, prezentuje kryteria pozwalające na rozpoznawanie inteligencji i dokonuje charakterystyki każdej wyodrębnionej inteligencji. Wprowadzeniem do opisu poszczególnych inteligencji są krótkie biografie osób niezwykłych. Poznajemy takie osoby, jak: Y. Menuhin, B. Ruth, B. McClintock, T. S. Eliot, A. Sullivan czy V. Woolf. Poznajemy też cechy charakterystyczne wszystkich typów inteligencji: muzycznej, cielesno-kinestetycznej, logiczno-matematycznej, językowej, przestrzennej, interpersonalnej, intrapersonalnej oraz inteligencji przyrodniczej i egzystencjalnej. Zdaniem autora, sprawą najwyższej wagi jest właściwe rozpoznanie i pielęgnowanie wszystkich rodzajów inteligencji i ich różnych kombinacji.

W rozdziale 2 autor prezentuje naukowe podstawy teorii IW, definicje inteligencji, poszczególne dziedziny oraz profile inteligencji. Ukazuje trzy różne znaczenia terminu inteligencja. Każde znaczenie ma inny zakres i funkcjonuje w innej sferze. Inteligencja określana jest jako:

- 1) cecha gatunkowa,
- 2) jako różnica między jednostkami
- 3) jako właściwe wykonanie zadania.

Najnowsze badania pozwoliły także na wzbogacenie interpretacji profilu inteligencji. Autor wyodrębnia i opisuje dwa kontrastowe typy profili inteligencji. Styl osób o profilu laserowym jest inny niż styl osób o profilu szperaczowym. Twórczość i matryca utalentowania to problemy poruszane w kolejnym 3 rozdziale pracy. Zagadnienia te zostały przedstawione w aspekcie rozwoju – dzieci, młodzież, dorośli.

Rozdział 4 pt. *Most do edukacji* stanowi odniesienie teorii inteligencji wielorakich do rzeczywistości edukacyjnej. Krytyczne podejście do jednolitego sposobu postrzegania umysłu ma przełożenie na konstruktywny sposób służenia społeczeństwu. Rodzi to nową wizję szkoły przyszłości, w której nauczyciele potrafią uwzględnić zdolności i zainteresowania wszystkich uczniów oraz uczyć ich w sposób dla nich najbardziej odpowiedni. Wizja ta jest możliwa do spełnienia, jeśli nauczyciele przyjmą na siebie nowe role. Autor proponuje określenie trzech instytucjonalnych ról niezbędnych w strukturze tak ujmowanego systemu szkolnego. W pierwszej roli występuje „specjalista od oceniania”. Rola ta wiąże się z nową formą oceny, która byłaby sprawiedliwa wobec inteligencji i odpowiednia do poziomu rozwoju. Drugą rolę odgrywa „pośrednik między uczniem a programem”, który – opierając się na ocenie profilu inteligencji – dobiera materiał odpowiadający potrzebom ucznia. Rola trzecia związana z poszukiwaniem szans edukacji poza szkołą, przypada „pośrednikowi między szkołą a społecznością”.

Autor podkreśla, że żadna wizja, choćby najbardziej pociągająca, nie jest wiele warta, jeśli nie ma planów jej urzeczywistnienia. Taka wizja wymagałaby ogromnych zmian i podjęcia dialogu na rzecz reformy szkolnictwa. Konieczne jest także aktywne uczestnictwo w budowaniu środowiska, które sprzyjałoby uczeniu się. Podsumowaniem części pierwszej pracy jest rejestr najczęściej powtarzających się pytań z zakresu teorii i praktyki wraz z odpowiedziami.

W drugiej części pracy zatytułowanej *Perspektywy edukacji* autor prezentuje edukacyjne konsekwencje swojej teorii i edukacyjne eksperymenty, które zainspirowane zostały teorią inteligencji wielorakich. Teoria ta pozwala określić różne koncepcje i wizje szkoły, które z pozoru mogą wydawać się sprzeczne. Autor podejmuje rozważania na temat szkoły przyszłości. Kreśli wizję szkoły skoncentrowanej na jednostce, na indywidualnym rozwoju i indywidualnie określonym profilu inteligencji. Autor przedstawia możliwości praktycznego zastosowania swojej teorii, ale nie daje „gotowych recept”. W kolejnych rozdziałach przedstawione zostały istniejące programy edu-

kacyjne, prowadzone i dostosowane do różnych grup wiekowych. Odbiorca może zapoznać się z istotą i założeniami Projektu Spectrum czy Arts Propel. Opisy dotyczą zastosowania teorii inteligencji wielorakich w szkole podstawowej, w gimnazjum, w szkole średniej. Poznajemy alternatywne sposoby uczenia sztuki czy wykorzystania muzeów. Szczególnie interesujące aspekty zawiera rozdział dotyczący oceniania. Autor wskazuje nowe podejście i nawiązuje do oceniania w perspektywie rozwoju, dla dobra ucznia. Uważa, że podstawowym celem edukacji powinno być zrozumienie. Rozważa, czym jest zrozumienie, jak można je osiągnąć i wykazać.

W części trzeciej zatytułowanej *Nowe widoki* zaprezentowane zostały obecne poglądy na inteligencję. Rozdział 11 (napisany we współautorstwie z M. Kornhaber i M. Krechevsky) przedstawia społeczne i kulturowe aspekty widzenia inteligencji. Rozdział 12, pt. *W miejscu pracy* podejmuje problem wykorzystania teorii IW w zmieniających się kontekstach pracy, przy organizowaniu pracy i planowaniu kariery.

Moim zdaniem, na szczególną uwagę zasługuje rozdział zamykający recenzowaną pracę. Autor proponuje czytelnikowi niezwykle esej pozwalający zajrzeć w przyszłość. Są to sugestie, które – zdaniem autora – mogą pomóc zarówno badaczom, jak i praktykom zajmującym się teorią IW. Autor prezentuje osiem kolejnych stadiów badań na inteligencję. Od koncepcji laików poczynając, poprzez naukowy zwrot, pluralizację, kontekstualizację, rozproszenie, indywidualizację, kształcenie inteligencji do humanizacji inteligencji zmierzając. Gardner podkreśla, że każda jednostka ma jedyną w swoim rodzaju konfigurację zdolności intelektualnych. Ważne jest jednak, czy i jak to zostanie wykorzystane, czy nastąpi „sprzężenie naszych zdolności intelektualnych z poczuciem odpowiedzialności moralnej”. W rozdziale tym autor wskazuje na wielość i różnorodność odbiorców koncepcji IW (oświata, muzea, instytucje kulturalne, świat przedsiębiorstw itp.), opisuje i przedstawia najoryginalniejszy pokaz praktycznego zastosowania swojej teorii.

Prezentowana praca ukazuje, jak prowadzone badania inteligencji w nowatorski sposób przyczyniają się do odkrycia prawdziwych uzdolnień jednostki. Pozwala inaczej spojrzeć na samego siebie i innych ludzi. Pozwala dostrzec możliwości człowieka z różnych perspektyw i zrozumieć jak ważny jest równomierny rozwój wszystkich sfer. Pobudza czytelnika do refleksji nad naturą ludzkiej inteligencji, inspirowa i zachęca do tworzenia interpretacji własnych. Pozwala dostrzec mocne strony i możliwości każdego człowieka. Właśnie z tego powodu teoria inteligencji

wielorakich budzi obecnie tak ogromne zainteresowanie, szczególnie wśród pedagogów, nauczycieli

praktyków i rodziców. Książka ta kreuje nowe, inne spojrzenie na szeroko rozumianą edukację.

Adres do korespondencji:

dr Aldona Kopik
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK w Kielcach
25-317 Kielce, Al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: aldona1965@interia.pl
tel. 505 060 801

**DZIECKO RZESZOWSKIE 2008.
RED. W. CZARNY I WSP., RZESZÓW 2008**

A REVIEW OF THE MONOGRAPH BY W. CZARNY AND THE ASSOCIATES ENTITLED
RZESZÓW CHILD 2008, RZESZÓW 2008

Andrzej Malinowski

Instytut Antropologii Uniwersytetu Adama Mickiewicza w Poznaniu

Dyrektor: prof. dr hab. Janusz Piontek

Czterdzieści lat temu (1976) publikacją *Dziecko poznańskie*, zainicjowałem cykl wydawniczy regionalnych standardów rozwoju fizycznego dzieci i młodzieży. Duża liczba tego typu opracowań dokumentuje poziom rozwoju młodej generacji w określonym czasie. Pozycje te są pod względem doboru treści zróżnicowane, niektóre, oprócz wskaźników rozwoju, poruszają problemy stratyfikacji społecznej, inne ukazują zachodzącą międzypokoleniowo akcelerację rozwoju, a niektóre z nich prezentują rozwój motoryczny. Dość dynamiczny rozwój aukuologii i kultury fizycznej na Uniwersytecie Rzeszowskim może stanowić powód do zadowolenia władz uczelni i czasem może wywołać powód do zazdrości tych środowisk akademickich, w których wf. i aukuologia nie mogą się przebić na należną tym dyscyplinom pozycję. *Dziecko rzeszowskie 2008* spina niejako klamrą dorobek tego środowiska. Monografia jest dobrze pomyślana, ładnie opracowana edytorsko. Cykl badawczy i wydawniczy uzyskał wsparcie budżetu miasta Rzeszowa w ramach projektu Zdrowe Miasto. Przed laty uczestniczyłem w takim projekcie w Łodzi, gdzie potrzeby zdrowotne były duże, a stosunek władz do naszych badań wyjątkowo przychylny. Warto podkreślić, że doświadczenie naukowe sześcioosobowego zespołu badawczego i autorskiego opracowującego omawianą publikację nie są na razie duże, stąd spora jest liczba usterek, które dla dobra przyszłych prac chcę podkreślić. W części pierwszej pt. *Teoretyczne przesłanki pracy* omówiono: problem norm rozwojowych i sposoby oceny rozwoju, przedstawiono rys historyczny badań ontogenetycznych w Polsce, opisano takie zagadnienia, jak: czynniki rozwoju osobniczego; konsekwencje otyłości; sprawność fizyczna – pojęcia i uwarunkowania jej rozwoju. W tej części zdarzają się liczne usterki w tekście pracy, a mianowicie: przy nazwi-

skach często brak jest inicjałów imion, niepoprawnie zapisane są nazwiska autorów, np. na stronie 13 jest L. Durewicz, gdy ma być L. Dudrewicz. Przy niektórych pozycjach, np. Z. Chomińskiego brak jest roku wydania. Nazwisko prof. Jana Strzałko na stronie 15 jest błędnie przypisane do Zakładu Antropologii PAN. Mankamenty tego rodzaju zdarzają się często w tekście monografii. W drugiej części publikacji zarysowano cel pracy – zdjęcie antropologiczne dzieci i młodzieży Rzeszowa w 2008 r., natomiast w części trzeciej omówiono materiał i metody. Ogólnie zmierzono 4663 osobników w wieku 7–18 lat. Na stronie 35 napisano: „Badania przeprowadzono za pomocą przyrządów antropometrycznych Martina-Sallera zgodnie z ich opisem podanym przez A. Malinowskiego i W. Bożilowa”. Przyrządy, o których mowa nie zostały przecież opracowane przez Martina-Sallera, lecz jedynie są tam opisane, tak jak w licznych innych podręcznikach antropometrii i antropologii. W wykazie piśmiennictwa nie ma ani roku, ani tytułu, a więc tylko domyślamy się co to za pozycja. W niektórych tabelach sumy badanych osób po zliczeniu nie chcą być zgodne z podanymi, jednak ogólnie część czwarta – wyniki badań – jest najlepszą częścią tej monografii. Przekonujące są zamieszczone tu siatki centylowe, jak również tabele. Wartościowe są dane liczbowe odnoszące się do postawy ciała i sposobu odżywiania dzieci i młodzieży. Kolejną, niestety słabszą, częścią monografii jest piśmiennictwo, ponieważ mimo bogatego zestawu 213 pozycji nie uwzględnia ono wielu tych, które należało zamieścić. Także i tu nie uniknięto usterek, np. poz. 11 – zły tytuł czasopisma; poz. 52 – winno być Goncarzewicz; poz. 98 – brak tytułu czasopisma, roku, strony; poz. 115 – red. A. Malinowski i D. a powinno być: i D. Chlebna-Sokół, poz. 122 jest zbędna, ta sama bowiem jest pod poz. 150.

Uczymy się na błędach, często takowe są wynikiem pracy redaktora opracowania, jednak w przypadku tej monografii są one wynikiem pośpiechu, ponieważ w tym samym roku badano, analizowano materiał i wydano monografię. Na stronie 10 monografii autorzy przypominają też zastrzeżenia J. Szopy (1997) co do norm rozwojowych, konstruowanych na podstawie badań przekrojowych, a więc to że takie normy nie są dobrym biologicznym układem odniesienia. Szopa wytknął również odnośnie mojej osoby to, że sformułowanie „dziecko poznańskie 1967” brzmi megalomańsko. Odpowiedziałem na te zarzuty, jednak są one przypominane, moim zdaniem – błędnie. Standardy rozwojowe stanowią bowiem zawsze aproksymację

– przybliżenie w stosunku do norm biologicznych. Owo przybliżenie często jest absolutyzowane. Warto zapoznać się z moimi dość licznymi opracowaniami odnoszącymi się do norm biologicznych. Normą biologiczną każdego człowieka jest bowiem zawsze jego funkcjonalne optimum. To optimum mieści się w ramach normy reakcji organizmu. Statystyczne standardy budzą wątpliwości, zwłaszcza w obszarach granicznych norm. Standardy rozwojowe niekiedy uwzględniają cechy biologiczne rodziców, np. wysokość ciała, somatotyp, poziom wykształcenia itp., ale dla badań przesiewowych takich norm się nie stosuje. Z tego powodu nie należy wracać do problemu norm rozwojowych z okazji kolejnego publikowania standardów.

Adres do korespondencji:

prof. zw. dr hab. Andrzej Malinowski
Instytut Antropologii UAM Poznań
61-294 Poznań, Os. Lecha 22/8
e-mail: studiamedyczne@ujk.edu.pl
tel. 48 61 877 78 84

REGULAMIN PUBLIKACJI PRAC W „STUDIACH MEDYCZNYCH”

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

PRZYGOTOWANIE MANUSKRYPTU (MASZYNOPISU)

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

Strona tytułowa

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Niezależnie od tematyki w tekście należy używać międzynarodowych nazw leków.

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

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

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

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

Przykłady prawidłowego piśmiennictwa:

– Artykuł:

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

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

– Książka:

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

– Rozdział w książce:

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

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

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

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

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

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

REDAKCYJNE OPRACOWANIE

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

Redakcja

PUBLICATION INSTRUCTION IN "MEDICAL STUDIES"

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

PREPARATION OF THE MANUSCRIPT (TYPESCRIPT)

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

Title page

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

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

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

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

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

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

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

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

Statistical data, abbreviations and symbols should be clearly defined.

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

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

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

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

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

Examples of the correct literature:

– Article:

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

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

– Book:

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

– Book chapter:

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

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

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

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

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

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

EDITORIAL ELABORATION

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

The Editorial Board