

STUDIA MEDYCZNE
AKADEMII ŚWIĘTOKRZYSKIEJ
TOM 2

Akademia Świętokrzyska
Medical Studies
Vol. 2

Edited by
Stanisław Nowak

STUDIA MEDYCZNE AKADEMII ŚWIĘTOKRZYSKIEJ

TOM 2

Pod redakcją Stanisława Nowaka



Wydawnictwo
Akademii Świętokrzyskiej
KIELCE 2004

Rada Naukowa

prof. dr hab. n. med. Stanisław Nowak – redaktor naczelny
prof. dr hab. n. med. Tadeusz Bacia, prof. dr hab. n. med. Krzysztof Bielecki
prof. dr hab. n. med. Stanisław Bień, prof. zw. dr hab. Jan Czesław Czabała
prof. zw. dr hab. n. med. Stanisław Jerzy Czuczwar, prof. zw. dr hab. Teofan Maria Domżał
prof. dr hab. n. med. Wiesław Drozdowski, prof. zw. dr hab. Waldemar Dutkiewicz
prof. dr hab. n. med. Bogusław Frańczuk, prof. dr hab. n. med. Stanisław Głuszek
prof. dr hab. n. med. Marianna Janion, prof. dr hab. n. med. Mirosław Janiszewski
prof. dr hab. n. med. Rudolf Klimek, prof. dr hab. n. med. Teresa Korwin-Piotrowska
prof. dr hab. n. med. Anna Koślacz-Folga, prof. dr hab. n. med. Jerzy Kotowicz
prof. zw. dr hab. n. med. Jerzy Kulczycki, prof. dr hab. n. med. Romuald Lewicki
prof. zw. dr hab. n. med. Andrzej Malarewicz, dr Grażyna Nowak-Starz
prof. dr hab. n. med. Józef Opara, prof. zw. dr hab. n. med. Antoni Prusiński
prof. zw. dr hab. n. med. Stanisław Pużyński, prof. dr hab. n. med. Stanisław Radowski
prof. dr hab. n. med. Danuta Ryglewicz, prof. dr hab. n. med. Halina Sińczuk-Walczak
prof. dr hab. n. med. Wojciech Sobaniec, prof. dr hab. n. med. Aleksander Sobieszek
prof. dr hab. n. med. Marek Spaczyński, prof. dr hab. n. med. Barbara Stroińska-Kuś
prof. dr hab. Bruno Szczygieł, dr Monika Szpringer, prof. dr hab. n. med. Wiesław Szymański, dr n. biol. inż. Piotr Walerian, dr Barbara Wybraniec-Lewicka,
prof. dr hab. n. med. Stanisław Zabielski, prof. dr hab. n. med. Małgorzata Zgorzalewicz

Opracowanie redakcyjne

Marzena Maćkowska

Korekta

Natalia Pałczyńska

Formatowanie komputerowe

Józef Bąkowski

Copyright © by Wydawnictwo Akademii Świętokrzyskiej
im. Jana Kochanowskiego, Kielce 2004

Wydawnictwo Akademii Świętokrzyskiej

25-369 Kielce, ul. Żeromskiego 5

tel. bezp. (0-41) 344-99-57

tel. centr. (0-41) 344-20-11, w. 296

fax (0-41) 344-20-11, w. 298

<http://www.pu.kielce.pl/wyd>

e-mail: wyd@pu.kielce.pl

Spis treści

Od Redakcji	9
Elżbieta Bittner-Czapińska, Mirosław Janiszewski <i>Ocena potencjału motorycznego u pacjentów z dystonią krążeniową</i>	11
Jacek Wilczyński <i>Postawa ciała a sprawność fizyczna 14-letnich dziewcząt i 13-letnich chłopców</i>	17
Elżbieta Cieśla <i>Morfofunkcjonalna ocena dzieci 6-letnich w aspekcie różnic środowiskowych</i>	29
Arkadiusz Chil, Józef Starzewski, Agnieszka Radowicz-Chil, Renata Dembowska <i>Rola badania histopatologicznego w określeniu czasu trwania zamartwicy wewnątrzmacicznej</i>	43
Elżbieta Bittner-Czapińska, Mirosław Janiszewski <i>Analiza stanu zdrowia i wybranych cech motorycznych kandydatów na studia wychowania fizycznego i zdrowotnego Uniwersytetu Łódzkiego</i>	51
Sławomir Okła, Stanisław Bień <i>Jakość życia u chorych z nowotworami głowy i szyi – analiza poziomu i przyczyn lęku</i>	55
Małgorzata Kronenberger <i>Znaczenie subiektywnej oceny muzyki dla działań terapeutycznych (na podstawie eksperymentu)</i>	69
Magdalena Wilk, Bogusław Frańczuk <i>Wpływ wartości wskaźnika masy ciała (BMI) na rehabilitację pacjentów po artroplastyce biodra</i>	79
Adam Bandyra, Janusz M. Dobrowolski, Kazimierz Arabski <i>Rola toksyny botulinowej w usprawnianiu pacjentów z mózgowym porażeniem dziecięcym w Szpitalu „Górka” w Busku Zdroju</i>	85
Waldemar Broła <i>Depresja o późnym początku u pacjentów po udarze mózgu</i>	97
Waldemar Broła <i>Niekontrolowany płacz i śmiech w chorobach układu nerwowego</i>	101
Mirosław Janiszewski, Małgorzata Kronenberger, Robert Dutkiewicz <i>Adaptacja tańca i zajęć muzyczno-ruchowych dla potrzeb kinezyterapii w schorzeniach narządu ruchu</i>	109
Małgorzata Kronenberger, Mirosław Janiszewski <i>Podstawy rytmiki w kształtowaniu ruchu fizycznego na zajęciach muzykoterapii aktywnej</i>	117
Małgorzata Kronenberger, Kazimierz Arabski <i>Zapobieganie i leczenie zniekształceń kończyn górnych i dolnych u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym metodami fizjoterapii i muzykoterapii</i>	125

Zdzisław Legwant, Dorota Kulińska, Rafał Kaczmarzyk, Mirosław Janiszewski <i>Usprawnianie czynnościowe chorych po udarach mózgu</i>	133
Zdzisław Legwant, Anna Gabańska, Rafał Kaczmarzyk, Mirosław Janiszewski <i>Osteoporoza – profilaktyka i rehabilitacja</i>	137
Małgorzata Czarny-Działak, Anna Majcherska-Kwietniak <i>Czy IL-17 ma znaczenie patogenetyczne i rokownicze w ostrym zapaleniu trzustki?</i>	145
Anna Majcherska-Kwietniak, Małgorzata Czarny-Działak <i>Trudności lecznicze zespołu metabolicznego w praktyce lekarskiej</i>	151
Magdalena Gierada, Michał Biskup, Lesław Krwawicz <i>Alergiczne choroby spojówek i rogówki oraz ich leczenie</i>	163
Ryszard Leydo, Magdalena Gierada <i>Osteoporoza</i>	173
Stanisław Nowak, Jacek Starzyk <i>Encefalopatia mocznicowa</i>	177
Andrzej Fryczkowski <i>Zaćma – schorzenie pogarszające przejrzystość soczewki oka</i>	183
Monika Szpringer, Barbara Błaszczyk <i>Problemy alkoholowe młodzieży ze zróżnicowanych społecznie środowisk województwa świętokrzyskiego</i>	191
Stanisław Nowak, Przemysław Nowak, Elżbieta Nowak, Wojciech Nowak <i>Przydatność kliniczna EEG w neurorehabilitacji i psychoneurorehabilitacji</i>	203
Elżbieta Nowak, Przemysław Nowak, Wojciech Nowak <i>Lęk jako problem interdyscyplinarny i społeczny (część 1)</i>	213
Stanisław Nowak, Wojciech Nowak <i>Neurorehabilitacja. Psychoneurorehabilitacja</i>	219
Stanisław Nowak, Przemysław Nowak, Elżbieta Nowak, Wojciech Nowak <i>EEG jako jedno z kryteriów oceny zdrowia człowieka</i>	225
Przemysław Nowak <i>EEG w migrenie</i>	233
Stanisław Nowak, Przemysław Nowak, Elżbieta Nowak, Wojciech Nowak <i>EEG w nadciśnieniu tętniczym i w chorobach układu krążenia</i>	241
Grażyna Kowalik <i>Opieka paliatywna nad dziećmi w Stanach Zjednoczonych</i>	247
Grażyna Kowalik <i>Ochrona informacji zdrowotnych w Stanach Zjednoczonych</i>	253
Jacek Starzyk, Katarzyna Starzyk <i>Szpital Świętej Trójcy w Kielcach w świetle inwentarza z 1816 roku</i>	259
Halina Król <i>Różnice środowiskowe w rozwoju cech somatycznych u chłopców i dziewcząt w okresie dojrzewania</i>	263
Wskazówki dla autorów prac składanych do druku w „Studiach Medycznych Akademii Świętokrzyskiej”	271

Contents

Preface	9
Elżbieta Bittner-Czapińska, Mirosław Janiszewski <i>The estimation of the motor potential in patients with circulatory dystonia</i>	11
Jacek Wilczyński <i>Body posture and physical fitness of 14-year-old girls and 13-year-old boys</i>	17
Elżbieta Cieśla <i>Morphofunctional estimation of 6-year-old children in the aspect of community differences</i>	29
Arkadiusz Chil, Józef Starzewski, Agnieszka Radowicz-Chil, Renata Dembowska <i>The role of histopathological examination in the qualification of the duration of intrauterine asphyxia</i>	43
Elżbieta Bittner-Czapińska, Mirosław Janiszewski <i>An analysis of the state of health and chosen motor features of candidates of Physical and Health Education courses at Łódź University</i>	51
Sławomir Okła, Stanisław Bień <i>The quality of life of head and neck tumor patient – an analysis of the level and causes of anxiety</i>	55
Małgorzata Kronenberger <i>The significance of the subjective assessment of music for therapeutic activities (on the basis of an experiment)</i>	69
Magdalena Wilk, Bogusław Frańczuk <i>The influence of the value of body mass index (BMI) on the rehabilitation of patients who underwent arthroplasty of the hip</i>	79
Adam Bandyra, Janusz M. Dobrowolski, Kazimierz Arabski <i>The role of botulinum toxin in the improvement of patients with infantile cerebral palsy in the “Górka” Hospital in Busko Zdrój</i>	85
Waldemar Broła <i>Late origin depression in patients after stroke</i>	97
Waldemar Broła <i>Unchecked crying and laughter in the diseases of the nervous system</i>	101
Mirosław Janiszewski, Małgorzata Kronenberger, Robert Dutkiewicz <i>The adaptation of dance and music-motor activities for the needs of kinesis therapy of illnesses of the movement organs</i>	109
Małgorzata Kronenberger, Mirosław Janiszewski <i>Foundations of the callisthenics in the formation of physical movement during occupations active music therapy</i>	117
Małgorzata Kronenberger, Kazimierz Arabski <i>Prevention and treatment of disfigurements of lower and upper extremities in children with infantile palsy by the methods of physiotherapy and music therapy</i>	125

Zdzisław Legwant, Dorota Kulińska, Rafał Kaczmarzyk, Mirosław Janiszewski <i>Functional improvements in patients after stroke</i>	133
Zdzisław Legwant, Anna Gabańska, Rafał Kaczmarzyk, Mirosław Janiszewski <i>Osteoporosis - prophylaxis and rehabilitation</i>	137
Małgorzata Czarny-Działak, Anna Majcherska-Kwietniak <i>Does IL-17 have pathogenetic and diagnostical significance in acute inflammation of pancreas C?</i>	145
Anna Majcherska-Kwietniak, Małgorzata Czarny-Działak <i>Treatment difficulties of metabolic syndrom in medical practice</i>	151
Magdalena Gierada, Michał Biskup, Lesław Krwawicz <i>Allergic diseases of conjunctivae and cornea and their treatment</i>	163
Ryszard Leydo, Magdalena Gierada <i>Osteoporosis</i>	173
Stanisław Nowak, Jacek Starzyk <i>Uraemic encephalopathia</i>	177
Andrzej Fryczkowski <i>Cataract – an illness making worse the transparency of the eyelens</i>	183
Monika Szpringer, Barbara Błaszczyk <i>Alcoholic problems of young people from socially diverse communities in Świętokrzyskie voivodship</i>	191
Stanisław Nowak, Przemysław Nowak, Elżbieta Nowak, Wojciech Nowak <i>The clinical usefulness of EEG in neurorehabilitation and psychoneurorehabilitation</i>	203
Elżbieta Nowak, Przemysław Nowak, Wojciech Nowak <i>Fear as an interdisciplinary and social problem (Part I)</i>	213
Stanisław Nowak, Wojciech Nowak <i>Neurorehabilitation. Psychoneurorehabilitation</i>	219
Stanisław Nowak, Przemysław Nowak, Elżbieta Nowak, Wojciech Nowak <i>EEG as one of the criteria of health estimation</i>	225
Przemysław Nowak <i>EEG in migraine</i>	233
Stanisław Nowak, Przemysław Nowak, Elżbieta Nowak, Wojciech Nowak <i>EEG in arterial hypertension and in circulatory system diseases</i>	241
Grażyna Kowalik <i>Palliative care of children in the United States</i>	247
Grażyna Kowalik <i>The protection of medical information in the United States</i>	253
Jacek Starzyk, Katarzyna Starzyk <i>The Holy Trinity Hospital in Kielce in the light of the inventory from 1816...</i>	259
Halina Król <i>Community differences in the development of somatic features in boys and girls in the period of pubescence</i>	263
Instructions for the Authors of studies printed in "Medical Studies of Świętokrzyska Academy"	271

OD REDAKCJI

Oddajemy do rąk Czytelników drugi tom „Studiów Medycznych Akademii Świętokrzyskiej”.

Problematyka naukowa niniejszego tomu jest zróżnicowana. Część prac, głównie oryginalnych, dotyczy: kinezyterapii, rehabilitacji z uwzględnieniem dzieci i dorosłych oraz różnorodnych metod stosowanej terapii.

Dokonano prezentacji następujących zagadnień: potencjału motorycznego pacjentów z dystonią krężeńiową, zależności między postawą ciała a sprawnością fizyczną, morfofunkcjonalnej oceny kilkuletnich dzieci, różnic somatycznych dzieci w okresie dojrzewania, problemu alkoholowego wśród młodzieży, stanu zdrowia studentów wychowania fizycznego. Podkreślono duże znaczenie muzykoterapii i zajęć muzyczno-ruchowych w kinezyterapii schorzeń narządu ruchu, rolę subiektywnej oceny muzyki w procesie terapeutycznym, a także przydatność stosowania toksyny botulinowej w usprawnianiu dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym oraz usprawniania czynnościowego w warunkach sanatoryjnych, głównie po udarach mózgu, również rehabilitację po artroplastyce biodra.

Poza tym omówiono: profilaktykę, klinikę i postępowanie rehabilitacyjne w osteoporozie, patogenezę i rokowanie w ostrym zapaleniu trzustki, trudności terapeutyczne w zespole metabolicznym, alergiczne choroby spojówek i rogówki, zaćmę, encefalopatię mocznicową, lęk jako problem interdyscyplinarny i społeczny, depresję w udarze mózgu, napadowy płacz i śmiech w schorzeniach neurologicznych, zagadnienia neurorehabilitacji i psychoneurorehabilitacji, przydatność kliniczną EEG w tych dziedzinach, a także EEG jako jedno z kryteriów oceny zdrowia człowieka oraz EEG w migrenie.

Opisano formę opieki paliatywnej i sposoby chronienia informacji zdrowotnych w Stanach Zjednoczonych. Zamieszczono też nader interesującą pracę historyczną, omawiającą dzieje najstarszego Szpitala Świętej Trójcy w Kielcach w świetle inwentarza z 1816 r.

Elżbieta Bittner-Czapińska, Mirosław Janiszewski

Zakład Fizjoterapii

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Janiszewski

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

**OCENA POTENCJAŁU MOTORYCZNEGO
U PACJENTÓW Z DYSTONIA KRAŻENIOWĄ****STRESZCZENIE**

Badania przeprowadzono wśród 45 dziewcząt w wieku 17–21 lat z dystonią krążeniową. Należały tu zespoły: nerwica serca i zapaść ortostatyczna. Grupę odniesienia stanowiło 41 zdrowych dziewcząt w tym samym wieku. Obie grupy miały przeprowadzone następujące badania: pomiar siły mięśni piersiowych w warunkach statyki i dynamiki, pomiar czasu reakcji prostej kończyn górnych na bodźce świetlne i akustyczne, pomiar koordynacji wzrokowo-ruchowej, pomiar wydolności fizycznej i tolerancji wysiłkowej na ergometrze z pomiarem zużycia tlenu.

Uzyskane wyniki pozwoliły stwierdzić, że w grupie badanej występują niższe wskaźniki wydolności fizycznej, gorszy poziom koordynacji wzrokowo-ruchowej, obniżenie siły w warunkach statyki. Nie wystąpiły różnice wartości siły w warunkach dynamiki. Osoby z dystonią krążeniową charakteryzuje ponadto obniżenie subiektywnej tolerancji wysiłku.

Słowa kluczowe: dystonia krążeniowa, rehabilitacja kardiologiczna, aktywność ruchowa.

SUMMARY

The test was conducted among 45 girls aged 17–21 with circulatory dystonia. Cardiac neurosis and orthostatic collapse were included in the test. The reference group consisted of 41 healthy girls at the same age. The following tests were conducted in both groups: the measurement of strength of chest muscles in the conditions of statics and dynamics, the measurement of straight reaction time of upper limbs under the influence of luminous and acoustic impulse, the measurement of co-ordination of movement and vision, and effort tolerance by means of ergometer with the measurement of the use of oxygen.

The acquired results made it possible to state that the tested group shows lower indicators of physical efficiency, worse level of the co-ordination of movement and vision and the lowering of strength in the condition of statics. The differences of strength in the condition of dynamics did not appear. Persons with circulatory dystonia show the decrease of subjective effort tolerance.

Key words: circulatory dystonia, rehabilitation, condition of dynamics.

U pacjentów z dystonią krążeniową obserwuje się wtórny zespół hypokinezji, którego przyczyną jest lęk przed uprawianiem jakichkolwiek form aktywności ruchowej. Eliminacja lęku jest możliwa poprzez odpowiednio zaprogramowane ćwiczenia ruchowe, do czego potrzebna jest znajomość cech motorycznych [1, 2].

Polska koncepcja motoryczności sformułowana przez K. Meinela wyróżnia cechy motoryczne jakościowe i ilościowe. Do pierwszej grupy cech zalicza się zespół umiejętności ruchowych określany jako koordynacja ruchowa. Należą do nich: struktura, rytm ruchu, przenoszenie i przepływ ruchu, elastyczność ruchu, przewidywanie ruchu oraz jego precyzja i harmonia. Cechy jakościowe są trudne do pomierzenia, a ocena ich opiera się na subiektywnych sądach dotyczących jakości wykonania ewolucji ruchowych. Realizacja zadania ruchowego zgodnego z założeniem jest efektem współdziałania procesów fizjologicznych zachodzących w systemie mięśniowym i układzie nerwowym [3, 4].

Cechami motorycznymi ilościowymi są: siła, szybkość, skoczność, gibkość i wytrzymałość. Dają się one wszystkie pomierzyć w obiektywny, ilościowy sposób. I tak: siłę możemy określić w kGm, szybkość na podstawie pomiaru prędkości pojedynczego ruchu czy zespołu ruchów (np. biegu) w m/s lub r/s, skoczność na podstawie wysokości czy odległości wykonanego skoku, gibkość na podstawie zakresu ruchomości w poszczególnych stawach w stopniach kątowych, wytrzymałość na podstawie maksymalnej ilości tlenu, jaką można pochłoniąć w jednostce czasu określanej w ml/min [5, 6, 7].

Celem niniejszej pracy jest ocena podstawowych cech motorycznych, takich jak: siła, szybkość, wytrzymałość pacjentów z dystonią kręzeniową.

MATERIAŁ I METODA

Badania przeprowadzono wśród 45 dziewcząt (17–21 lat) z dystonią kręzeniową. Należały tu następujące zespoły:

- Nerwica serca – jest to postać nerwicy z przewagą objawów ze strony serca, polegających na wzmożonej pobudliwości nerwowej, niepokoju, wrażeniu ogólnego osłabienia, łatwym męczeniu się, kołataniu serca w trakcie wykonywania wysiłku fizycznego, uczuciu duszności, określanym jako niemożność wykonywania głębokiego wdechu, oraz odczuwaniu niemiarewej akcji serca. Badaniem przedmiotowym nie stwierdza się zasadniczo chorobowych zmian w układzie krążenia.
- Zapaść ortostatyczna – schorzenie to polega na zaburzeniu prawidłowego odruchu naczynioskurczowego, warunkującego prawidłową adaptację układu sercowo-naczyniowego, podczas przejścia z pozycji siedzącej czy leżącej do stojącej. Następuje zaleganie krwi w obszarze trzewnym i kończyn dolnych, dochodzi do zmniejszonego rzutu serca, obniżenia ciśnienia tętniczego krwi i przejściowego niedokrwienia mózgu, mogącego powodować omdlenia.

Gрупę odniesienia stanowiło 41 zdrowych dziewcząt w tym samym wieku. Obie grupy miały przeprowadzone następujące badania:

- pomiar siły mięśni piersiowych w warunkach statyki i dynamiki. Pomiar ten w warunkach statyki wykonywano za pomocą aparatu Tilmet-21, skonstruowa-

nego w Politechnice Łódzkiej, analizując spadek wartości siły w Newtonach w czasie 5 sekund napięcia mięśni. Pomiar siły w warunkach dynamiki wykonywano za pomocą tego samego aparatu, analizując czas połówkowy narastania siły maksymalnej,

- pomiar czasu reakcji prostej dotyczący reakcji kończyn górnych na bodźce świetlne i akustyczne według programu III miernika czasu reakcji typu Elektromed. Jako wskaźnik przyjęto iloczyn czasu błędów i ich liczby,
- pomiar koordynacji wzrokowo-ruchowej za pomocą zestawu typu Support Krzyżowy. Zadaniem badanego było za pomocą odpowiedniego systemu pokręteł naprowadzić elektroniczny wodzik na różnego kształty otwory w płycie. Nieprawidłowe naprowadzenie rejestrował licznik błędów. Jako wskaźnik przyjęto tutaj iloczyn czasu błędów i ich liczby,
- pomiar wydolności fizycznej i tolerancji wysiłkowej za pomocą testu wysiłkowego na ergometrze komputerowym Aspel, rejestrującego parametry układu krążenia oraz wysiłkowe zużycie tlenu. Obciążenie wysiłkiem rozpoczynano od 25 Watt, zwiększając je co 6 minut. Jeżeli po 6 minutach nie wystąpił stan równowagi czynnościowej, utrzymywano dalej to samo obciążenie do momentu uzyskania tego stanu. Test przerywano z chwilą stwierdzenia założonego limitu tętna (75% wysiłku maksymalnego lub wystąpienia objawów nietolerancji wysiłku). Na podstawie wartości zużycia tlenu na szczycie wysiłku, wyliczano drogą ekstrapolacji pułap tlenowy.

WYNIKI

W grupie badanej, w porównaniu z grupą odniesienia, stwierdzono niższe wskaźniki wydolności fizycznej, gorszy poziom koordynacji wzrokowo-ruchowej, obniżenie siły w warunkach statyki. Nie stwierdzono natomiast różnic wartości siły w warunkach dynamiki.

Tak zwana obiektywna tolerancja wysiłku nie różniła się istotnie w obu grupach, natomiast subiektywna tolerancja wysiłku była znamiennej niższa w grupie badanej.

Tabela 1. Średnie wskaźniki zmęczenia statycznego mięśni piersiowych

Parametr	Grupa badana			Grupa kontrolna		
	X	SD	P	X	SD	P
Zmęczenie statyczne mięśni piersiowych	38	8,6	0,05	41	9,2	0,05

Tabela 2. Średnie wskaźniki siły dynamicznej mięśni piersiowych

Parametr	Grupa badana			Grupa kontrolna		
	X	SD	P	X	SD	P
Siła dynamiczna mięśni piersiowych	151	14,9	0,05	154	14,5	0,05

Tabela 3. Średnie wartości czasu reakcji

Parametr	Grupa badana			Grupa kontrolna		
	X	SD	P	X	SD	P
Czas reakcji	3,7	0,75	n. ist.	4,2	0,85	n. ist.

Tabela 4. Średnie wartości wskaźników koordynacji wzrokowo-ruchowej

Parametr	Grupa badana			Grupa kontrolna		
	X	SD	P	X	SD	P
Koordynacja wzrokowo-ruchowa	62,8	10,7	0,05	70,9	11,5	0,05

Tabela 5. Wskaźniki wydolności fizycznej i tolerancji wysiłkowej w grupie badanej i kontrolnej

Parametr	Grupa badana			Grupa kontrolna		
	X	SD	P	X	SD	P
Pułap tlenowy	30,8	2,6	0,05	37,9	3,1	0,05
Subiektywna tolerancja wysiłku	102,6	18,4	0,05	118,2	17,9	0,05
Obiektywna tolerancja wysiłku	135,2	19,1	0,05	137,7	18,9	0,05

Uzyskane wyniki świadczą o tym, iż u pacjentów z dystonią krążeniową występują zmiany w zakresie potencjału motorycznego. Należy jednak zauważyć, że obniżenie zdolności motorycznych jest najprawdopodobniej związane z zespołem hypokinezy, jaki obserwuje się u tych pacjentów z powodu ich samopoczucia. Głęboka świadomość subiektywnego poczucia choroby powoduje występowanie u chorych szeregu wtórnych stanów lękowych [8].

Pojawiające się objawy ze strony serca, które jest w opinii większości pacjentów ośrodkiem wszelkich przejawów zdrowia i sprawności fizycznej, oddziałują na bodźce emocjonalne oraz dyspozycję motywacyjną pacjenta do wykonywania wysiłku fizycznego i wszelkich przejawów aktywności ruchowej. Następstwem tego jest lęk przed prowadzeniem jakichkolwiek form aktywności ruchowej. Lęk ten jest skutecznie podtrzymywany i podsycany przez środowisko otaczające cho-

rego: rodzinę, przyjaciół, którzy udzielają „skutecznych” rad w rodzaju, aby „nie przemęczać się” oraz „dużo wypoczywać” [9, 10].

W wielu przypadkach niemałe znaczenie mają również jatrogenne działania lekarzy. Poprzez rozpoznawanie poważnej choroby serca, wysłuchiwanie czynnościowych szmerów i traktowanie ich jako przejawów organicznej wady serca, wzmacniają u pacjenta poczucie choroby oraz wyrabiają negatywny stosunek do aktywności ruchowej, a nierzadko wręcz zabraniają pacjentom wykonywania nawet najmniejszego wysiłku fizycznego [11].

Jak więc z powyższego widać, dystonii krążeniowej z przyczyn natury głównie psychologicznej towarzyszy znaczne ograniczenie aktywności ruchowej. Z drugiej strony zmniejszenie tejże aktywności sprzyja rozwojowi objawów rzekomo krążeniowych w przebiegu nerwicy. Wiadomo również, że zespół hypokinezji upośledza w znacznym stopniu mechanizmy regulacyjne i adaptacyjne układu krążenia oraz narządu ruchu [12, 13].

Powstaje więc błędne koło, które może przerwać tylko odpowiednie zaprogramowanie aktywności ruchowej. W programie tej aktywności należy uwzględnić różnego rodzaju współoddziaływujące elementy psychoterapeutyczne. Miałyby one na celu odwrócenie uwagi pacjenta od „męczących” – według jego oceny – ćwiczeń ruchowych. Szczególnie dotyczy to ćwiczeń kształtujących siłę mięśniową oraz wydolność fizyczną [14].

WNIOSKI

1. U pacjentów z dystonią krążeniową obserwuje się obniżenie potencjału motorycznego w porównaniu z osobami zdrowymi.
2. Osoby z dystonią krążeniową charakteryzuje obniżenie tzw. subiektywnej tolerancji wysiłku.
3. Powyższe obserwacje powinny być brane pod uwagę podczas programowania aktywności ruchowej u tych pacjentów.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Huonker M., Halle M., Keul J.: Int-J-Sports-Med 1996 Nov.
- [2] Unverdorben M., Neuner P., Kunkel B.: Int-J-Sports-Med 1997 Jan.
- [3] Bolechowski F.: Podstawy ogólnej diagnostyki klinicznej. PZWL. Warszawa 1981.
- [4] Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych. PZWL. Warszawa 1992.
- [5] Amilants V. W., Gromova G. V.: Vopr-Kur-Fizjoter-Fiz-Kul 1997 Jan.-Feb.
- [6] Arroyo J. F., Ricov F. J.: Schweiz-Rundsch-Med-Pras 1996 Feb.
- [7] Hoffman M.: Objawy zaburzeń czynności układu krążenia. PZWL. Warszawa 1981.

- [8] Fisman E. Z., Embon P., Pines A.: Am-J-Cardiol 1997 Feb.
- [9] Bhambhani Y., Burnham R., Snyder G.: J-Occup-Environ-Med 1997 Feb.
- [10] Ulmer D.: Prog-Cardiol-Nurs 1996 Winter.
- [11] Robert J. J., Blide R. W.: Spine 1995 May.
- [12] Cardus D., McTaggart W. G.: Aviat-Space-Environ-Med 1997 Dec.
- [13] Gardner A. W., Skinner J. S.: J-Cardiopular-Rech 1995 Mar.-Apr.
- [14] *JAMA* 1996 Jul., 17.

Jacek Wilczyński

Zakład Kinezyterapii

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. R. Lewicki

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

**POSTAWA CIAŁA A SPRAWNOŚĆ FIZYCZNA
14-LETNICH DZIEWCZĄT I 13-LETNICH CHŁOPCÓW****STRESZCZENIE**

Celem pracy było określenie związku między postawą ciała a sprawnością fizyczną dziewcząt w wieku 14 lat i chłopców w wieku 13 lat. Badaniami objęto 44 uczniów (24 dziewczęta i 20 chłopców) z Publicznego Gimnazjum Nr 1 w Radomsku. Badania zostały przeprowadzone w roku szkolnym 2002/2003. Do określenia jakości postawy ciała zastosowano metodę wzrokowo-punktową T. Kasperczyka. Do oceny sprawności fizycznej badanych zastosowano Indeks Sprawności Fizycznej K. Zuchory. W wyniku przeprowadzonych badań stwierdzono, że wśród badanych dziewcząt średni indeks postawy wyniósł 2,75 pkt., średnia sprawność fizyczna – 28,5 pkt., współczynnik korelacji między postawą ciała, a sprawnością fizyczną $r = -0,514$; jest to stopień korelacji *umiarkowany, zależność istotna*. Wśród badanych chłopców średni indeks postawy wyniósł 3,0 pkt., średnia sprawność fizyczna – 17,65 pkt., współczynnik korelacji między postawą ciała, a sprawnością fizyczną $r = -0,74$; jest to stopień korelacji *wysoki, zależność znacząca*. Opierając się na wielkości współczynnika korelacji, można stwierdzić, że im lepsza postawa, tym lepsza sprawność fizyczna.

Słowa kluczowe: postawa ciała, sprawność fizyczna, zdolności ruchowe.

SUMMARY

The aim of the study was to determine a relationship between body posture and physical fitness of girls aged 14 and boys aged 13. The investigation included 44 school students (24 girls and 20 boys) from the No. 1 Public Lower Secondary School in Radomsko. The investigation was carried out in the school year 2002-2003. The T. Kasperczyk visual-point method was employed to determine the quality of body posture. The K. Zuchora Physical Fitness Index was employed to estimate physical fitness. The mean index of body posture among the investigated girls was 2.75 points, the average physical fitness was 28.5 points, and the correlation coefficient between body posture and physical fitness was $r = -0.514$; it is a moderate correlation grade, significant relation. Among the investigated boys the mean index of body posture was 3.0 points, the average physical fitness was 17.65 points, and the correlation coefficient between body posture and physical fitness was $r = -0.74$; it is a high correlation grade, significant relation. Basing on the quantity of the correlation coefficient, it is possible to conclude that the better body posture the better physical fitness is observed.

Key words: body posture, physical fitness, motor ability.

Postawa ciała „jest nawykiem ruchowym kształtującym się na określonym podłożu neurofizjologicznym, kostno-stawowym, mięśniowo-więzadłowym, śro-

dowiskowym i emocjonalno-wolicjonalnym” [1]. Z kolei sprawność fizyczna „jest to zdolność organizmu do podejmowania i wykonywania trudnych zadań ruchowych wymagających siły, zręczności, zwinności, szybkości i wytrzymałości” [2, 3].

CEL PRACY

Celem pracy było określenie związku między postawą ciała, a sprawnością fizyczną dziewcząt w wieku 14 lat i chłopców w wieku 13 lat.

Postawiono następujące pytania badawcze:

1. Jak przedstawia się postawa ciała badanych dziewcząt?,
2. Jak przedstawia się sprawność fizyczna badanych dziewcząt?,
3. Czy istnieje związek między postawą ciała a sprawnością fizyczną badanych dziewcząt?,
4. Jak przedstawia się postawa ciała badanych chłopców?,
5. Jak przedstawia się sprawność fizyczna badanych chłopców?,
6. Czy istnieje związek między postawą ciała, a sprawnością fizyczną badanych chłopców?

METODA I MATERIAŁ BADAŃ

Badaniami objętych zostało 44 uczniów (24 dziewcząt i 20 chłopców) z Publicznego Gimnazjum Nr 1 w Radomsku. Badania przeprowadzono w roku szkolnym 2002/2003. Wiek dziewcząt wynosił 14, a chłopców 13 lat.

Do określenia jakości postawy ciała zastosowano metodę wzrokowo-punktową T. Kasperczyka [4]. Badaniu podlegały następujące elementy:

- **w płaszczyźnie strzałkowej:** 1. głowa, 2. barki, 3. łopatki, 4. klatka piersiowa, 5. brzuch, 6. plecy,
- **w płaszczyźnie czołowej** (w ustawieniu przodem): 1. barki, 2. klatka piersiowa, 3. kolana,
- **w płaszczyźnie czołowej** (w ustawieniu tyłem): 1. barki, 2. łopatki, 3. kręgosłup.

Za każdy element przypisano określoną liczbę punktów. Skala punktów była następująca:

- 0 pkt. – prawidłowy układ ocenianego elementu,
- 1 pkt – niewielkie odchylenie od stanu prawidłowego,
- 2 lub 3 pkt. – znaczne odchylenie od stanu prawidłowego,
- 3 lub 5 pkt. – zniekształcenia dużego stopnia, zmiany o charakterze strukturalnym (stan patologiczny).

Nie wszystkie elementy oceniono pełną skalą punktów. Decydowało o tym znaczenie danego elementu dla całości postawy ciała, np. skoliozy, które powodują duże zmiany w postawie, oceniano wyższą liczbą punktów (0–1–2–3–5).

I. Ustawienie głowy

- 0 pkt. – ustawienie prawidłowe: nos nie jest wysunięty poza pion przechodzący przez górną część rękojeści mostka,
- 1 pkt – wysunięta do przodu: twarz nie jest wysunięta poza pion przechodzący przez rękojeść mostka,
- 2 pkt. – silnie wysunięta do przodu.

II. Ustawienie barków

- 0 pkt. – stan prawidłowy: barki ustawione symetrycznie w płaszczyźnie czołowej, a w płaszczyźnie strzałkowej ich szczyt znajduje się na tylnej części szyi,
- 1 pkt – asymetryczne lub wysunięte lekko do przodu,
- 2 pkt. – silnie asymetrycznie wysunięte do przodu, szczyt barków znajduje się przed konturem szyi.

III. Ustawienie łopatek

- 0 pkt. – łopatki tworzą jednolitą płaszczyznę pleców,
- 1 pkt – łopatki odstają od płaszczyzny pleców na więcej niż jeden palec,
- 2 pkt. – łopatki odstają od płaszczyzny pleców na więcej niż dwa palce.

IV. Ustawienie i kształt klatki piersiowej

- 0 pkt. – klatka piersiowa dobrze wysklepiona: najdalej wysuniętą ku przodowi częścią ciała jest przednia ściana klatki piersiowej,

klatka piersiowa szewska:

- 1 pkt – spłaszczona,
- 2 pkt. – płaska ze śladami krzywicy,
- 3 pkt. – szewsko-lejkowata,

klatka piersiowa kurza:

- 1 pkt – niewielkie zmiany kształtu o charakterze kurzym,
- 2 pkt. – klatka kurza ze śladami krzywicy,
- 3 pkt. – klatka kurza z dużymi zniekształceniami w postaci różańca pokrzywczego i bruzdy Harrisona.

V. Ustawienie brzucha

- 0 pkt. – brzuch płaski,
- 1 pkt – brzuch uwypuklony, nie wysunięty poza linię klatki piersiowej,
- 2 pkt. – brzuch uwypuklony, wysunięty poza linię klatki piersiowej,
- 3 pkt. – brzuch obwisły.

VI. Ukształtowanie kifozy piersiowej

- 0 pkt. – łagodnie zarysowany kształt kifozy piersiowej,
- kifoza piersiowa zwiększona:

- 1 pkt – kifoza piersiowa powiększona,
 - 2 pkt. – kifoza piersiowa silnie powiększona,
 - 3 pkt. – utrwalona hiperkifoza,
- kifoza piersiowa zmniejszona:
- 1 pkt – kifoza piersiowa spłaszczona,
 - 2 pkt. – kręgosłup prosty, plecy płaskie.

VII. Ukształtowanie lordozy lędźwiowej

- 0 pkt. – łagodnie zarysowany kształt lordozy lędźwiowej,
- 1 pkt – lordoza lędźwiowa nieznacznie pogłębiona,
- 2 pkt. – lordoza lędźwiowa silnie pogłębiona,
- 3 pkt. – utrwalona hiperlordoza.

VIII. Boczne skrzywienie kręgosłupa (skolioza)

- 0 pkt. – kręgosłup prosty,
- 1 pkt – skolioza niewielkiego stopnia,
- 2 lub 3 pkt. – skolioza znacznego stopnia z rotacją,
- 3 lub 5 pkt. – skrzywienie dużego stopnia z garbem żebrowym.

IX. Ustawienie kolan

- 0 pkt. – kończyny proste, kolana i pięty przylegają do siebie,
- kolana szpotawe:
- 1 pkt – kolana nie przylegają do siebie (odstęp wynosi ponad 1 cm),
 - 2 pkt. – silnie szpotawe kolana nie przylegają do siebie (odstęp wynosi ponad 3 cm),
- kolana koślawe:
- 1 pkt – przyśrodkowe kostki oddalone od siebie o ponad 1 cm,
 - 2 pkt. – kolana silnie koślawe, odstęp między przyśrodkowymi kostkami wynosi ponad 3 cm.

X. Wysklepienie stopy

- 0 pkt. – stopa dobrze wysklepiona,
- 1 pkt – stopa spłaszczona,
- 2 pkt. – stopa płaska,
- 3 pkt. – stopa płasko-koślawą [4].

Do oceny sprawności fizycznej badanych dziewcząt zastosowano **Indeks Sprawności Fizycznej Zuchory** [5].

Indeks zawiera 6 prób oceniających:

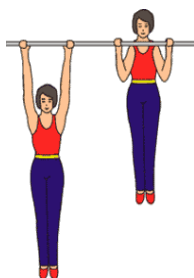
1. *Szybkość* – bieg sprinterski w miejscu, przez 10 s z wysokim unoszeniem kolan i klaśnięciem pod uniesioną nogą. Liczymy liczbę klaśnięć.



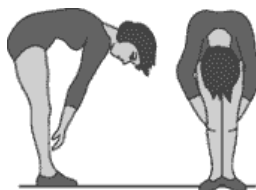
2. *Skoczność* – skok w dal z miejsca. Odległość skaczący mierzy własnymi stopami, wynik zaokrągla się do „całej stopy”.



3. *Siła ramion* – zwis na drążku. Wykonywanie ćwiczeń o narastającym stopniu trudności.



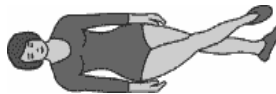
4. *Gibkość* – stanie w pozycji na baczność. Wykonanie ciągłym powolnym ruchem skłonu tułowia w przód bez zginania nóg w kolanach.



5. *Wytrzymałość* – bieg ciągły (dwa warianty przeprowadzenia próby): bieg w miejscu w tempie około 120 kroków na min – mierzymy czas biegu; bieg na odległość – mierzymy przebiegnięty dystans.



6. *Sila mięśni brzucha* – leżenie na plecach, uniesienie nóg tuż nad podłożem. Wykonywanie jak najdłużej ćwiczenia – „nożyce poprzeczne”.



Punktacja w poszczególnych próbach

Tabela. 1. Szybkość

Dziewczęta	Chłopcy	Punkty
12 klaśnieć	15 klaśnieć	minimalny – 1 pkt
16 klaśnieć	20 klaśnieć	dostateczny – 2 pkt.
20 klaśnieć	25 klaśnieć	dobry – 3 pkt.
25 klaśnieć	30 klaśnieć	bardzo dobry – 4 pkt.
30 klaśnieć	35 klaśnieć	wysoki – 5 pkt.
35 klaśnieć	40 klaśnieć	wybitny – 6 pkt.

Tabela. 2. Skoczność

Dziewczęta i chłopcy	Punkty
5 stóp	minimalny – 1 pkt
6 stóp	dostateczny – 2 pkt.
7 stóp	dobry – 3 pkt.
8 stóp	bardzo dobry – 4 pkt.
9 stóp	wysoki – 5 pkt.
10 stóp	wybitny – 6 pkt.

Tabela. 3. Siła ramion

Dziewczęta i chłopcy	Punkty
Zwis na wyprostowanych rękach, wytrzymanie 3 s	minimalny – 1 pkt
Zwis na wyprostowanych rękach, wytrzymanie 10 s	dostateczny – 2 pkt.
Zwis na jednej ręce, wytrzymanie 3 s	dobry – 3 pkt.
Zwis na jednej ręce, wytrzymanie 10 s	bardzo dobry – 4 pkt.
Zwis na wyprostowanych rękach, podciągnięcie się oburącz, tak aby głowa była wyżej niż drążek, wytrzymanie 3 s	wysoki – 5 pkt.
Zwis, podciągnięcie się	wybitny – 6 pkt.

Tabela. 4. Gibkość

Dziewczęta i chłopcy	Punkty
Chwyt oburącz za kostki	minimalny – 1 pkt
Dotknięcie palcami obu rąk palców stóp	dostateczny – 2 pkt.
Dotknięcie palcami obu rąk podłoża	dobry – 3 pkt.
Dotknięcie wszystkimi palcami (obu rąk) podłoża	bardzo dobry – 4 pkt.
Dotknięcie dłońmi podłoża	wysoki – 5 pkt.
Dotknięcie głową kolan	wybitny – 6 pkt.

Tabela. 5. Siła mięśni brzucha

Dziewczęta i chłopcy	Punkty
10 s	minimalny – 1 pkt
30 s	dostateczny – 2 pkt.
1 min	dobry – 3 pkt.
1,5 min	bardzo dobry – 4 pkt.
2 min	wysoki – 5 pkt.
3 min	wybitny – 6 pkt.

Tabela 6. Wytrzymałość

Dziewczęta i chłopcy	Punkty
1	2
1 min 200 m	minimalny – 1 pkt
3 min 500 m	dostateczny – 2 pkt.
6 min 1000 m	dobry – 3 pkt.

1	2
10 min 1500 m	bardzo dobry – 4 pkt.
15 min 2000 m	wysoki – 5 pkt.
20 min 2500 m	wybitny – 6 pkt.

Tabela. 7. Ocena uzyskanych punktów w stosunku do wieku badanych dziewcząt i chłopców

Wiek ucznia	Minimalna	Dostateczna	Dobra	Bardzo dobra	Wysoka	Wybitna
6 lat	5	8	11	14	17	20
7 lat	6	9	12	15	18	22
8 lat	6	10	13	17	21	25
9–10 lat	6	11	15	19	23	27
11–12 lat	6	11	16	20	25	29
13–15 lat	6	12	17	22	27	31
16–18 lat	6	12	18	23	28	33
19–25 lat	6	12	18	24	30	35

WYNIKI BADAŃ

U dziewcząt suma punktów rozłożyła się w przedziale 1–4. Mniejsza liczba punktów oznacza lepszą postawę, a im większa suma punktów tym gorsza postawa. Nie było dziewcząt z zerową liczbą punktów, czyli takich, które miałyby idealną postawę ciała. Najliczniejszą grupę stanowiły dziewczęta z 3 punktami – 13 (54,16%). Wśród nich stwierdzono 3 przypadki, w których wykryto wadę o znacznym odchyleniu od normy, za co przypisano 2 punkty. Rozkład pozostałych punktów przedstawia się następująco: stwierdzono 4 przypadki (16,67%), w których uzyskana suma za postawę ciała wynosiła 2 punkty, i 4 przypadki (16,67%), w których wynosiła 4 punkty. W grupie 4-punktowej stwierdzono 1 przypadek znacznego odchylenia od normy, który odnosił się do ustawienia kolan, i 3 przypadki (12,5%) miały po 1 punkcie.

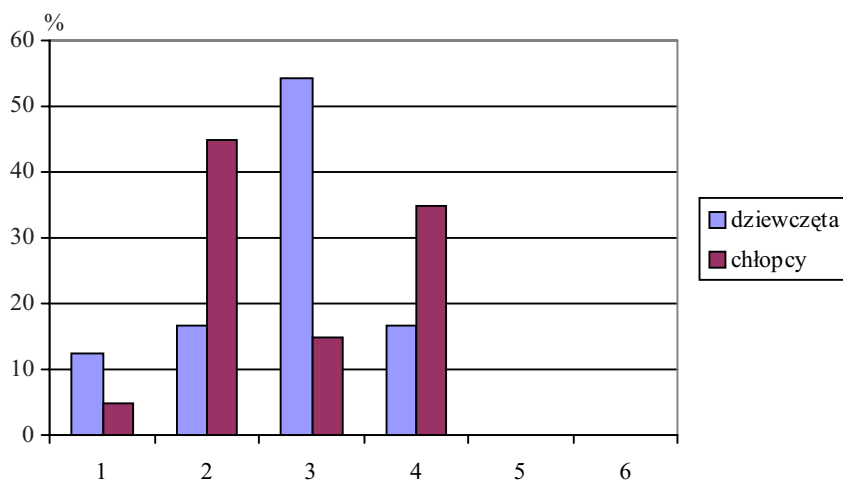
Najwięcej wad (niewielkie odchylenie od stanu prawidłowego) stwierdzono w ustawieniu łopatek u 14 dziewcząt (58,33%). Kolejną wadą pod względem liczebności – 12 przypadków (50%) – były wady w ustawieniu barków, w tym 3 o znacznym odchyleniu od normy. W 9 przypadkach (37%) wykryto wady w ukształtowaniu lordozy lędźwiowej, w 6 (25%) – boczne skrzywienia kręgosłupa,

Tabela 8. Liczbowy i procentowy rozkład punktów za postawę

Suma punktów za postawę	Dziewczęta		Chłopcy	
	N	%	N	%
0	—	—	—	—
1	3	12,50	1	5
2	4	16,67	9	45
3	13	54,16	3	15
4	4	16,67	7	35
5	—	—	—	—
Razem	24	100,00	20	100

w 5 – wady w ustawieniu brzucha. U dziewcząt wykryto także wady ustawienia kolan – 4 przypadki (16,66%), w tym 2 o znacznym odchyleniu od normy, 3 (12,5%) z wadliwym ustawieniem kifozy piersiowej, 3 (12,5%) z wadami ustawienia głowy, 2 (8,33%) z wadą stóp i 1 przypadek (4,16%) z wadą klatki piersiowej.

U chłopców suma punktów rozłożyła się w przedziale 1–4. Najliczniejszą grupę stanowiło 9 chłopców (45%) z 2 punktami. Rozkład pozostałych punktów przedstawia się następująco: stwierdzono 7 przypadków (35%) z 4 punktami, 3 chłopców (15%) uzyskało po 3 punkty i 1 chłopiec (5%) uzyskał 1 punkt. Nie było chłopców z zerową liczbą punktów, nie było również osób z 5 i 6 punktami.



Wykres 1. Rozkład punktów za postawę w grupie dziewcząt i chłopców (w %)

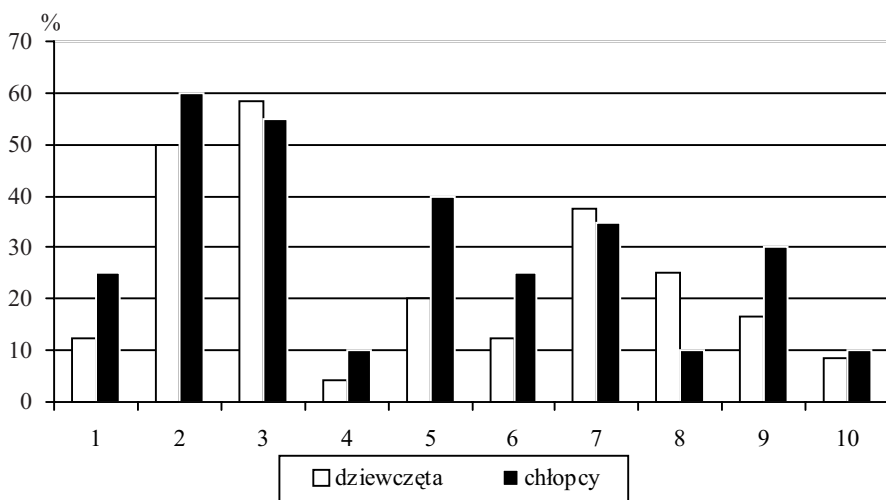
W grupie chłopców stwierdzono: 12 przypadków (60%) asymetryczności barków, 11 (55%) nieprawidłowego ustawienia łopatek, 8 (40%) wad w ustawieniu brzucha, 7 (35%) z wadami lordozy lędźwiowej, 6 (30%) z wadami ustawienia kolan, 5 (25%) z błędami ustawienia głowy, 5 (25%) z wadliwym ukształtowaniem

Tabela 9. Wady postawy wśród dziewcząt i chłopców

Oceniany element w badaniu postawy ciała	Dziewczęta		Chłopcy	
	N	%	N	%
Ustawienie głowy	3	12,5	5	25
Ustawienie barków	12	50,00	12	60
Ustawienie łopatek	14	58,33	11	55
Ustawienie i kształt klatki piersiowej	1	4,16	2	10
Ustawienie brzucha	5	20,00	8	40
Ukształtowanie kifozy piersiowej	3	12,50	5	25
Ukształtowanie lordozy lędźwiowej	9	37,50	7	35
Boczne skrzywienie kręgosłupa	6	25,00	2	10
Ustawienie kolan	4	16,66	6	30
Wysklepienie stopy	2	8,33	2	10

kifozy piersiowej. Boczne skrzywienie kręgosłupa stwierdzono u 2 osób (10%), 2 osoby (10%) miały wady stóp oraz 2 (10%) wadę klatki piersiowej.

W przeprowadzonych badaniach średnia arytmetyczna sprawność fizyczna dziewcząt wyniosła 28,5 pkt., co można uznać za wynik wysoki. Średnia sprawność fizyczna chłopców wyniosła 17,65 pkt., co można uznać za wynik dobry.



Wykres 2. Częstość występowania wad postawy ciała (w %)

Tabela. 10. Średni indeks postawy i sprawności fizycznej oraz współczynnik korelacji między postawą ciała, a sprawnością fizyczną

Badani	Średnia postawy	Średnia sprawność fizyczna	Współczynnik korelacji
	– X	– X	r
Dziewczęta	2,75	28,50 pkt.	- 0,51
Chłopcy	3,00	17,65 pkt.	- 0,74

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

W wyniku przeprowadzonych badań stwierdzono:

1. Średni indeks postawy badanych dziewcząt wyniósł 2,75 pkt.,
2. Średnia sprawność fizyczna badanych dziewcząt wyniosła 28,5 pkt., co można uznać za wynik wysoki,
3. Współczynnik korelacji między postawą ciała, a sprawnością fizyczną badanych dziewcząt wynosił $r = -0,514$. Jest to stopień korelacji *umiarkowany, zależność istotna*,
4. Średni indeks postawy badanych chłopców wyniósł 3,0 pkt.,
5. Średnia sprawność fizyczna badanych chłopców wyniosła 17,65 pkt.,
6. Współczynnik korelacji między postawą ciała, a sprawnością fizyczną badanych chłopców wynosił $r = -0,74$. Jest to stopień korelacji *wysoki, zależność znacząca*. Opierając się na wielkości współczynnika korelacji można stwierdzić, że im lepsza postawa tym lepsza sprawność fizyczna.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Wilczyński J.: Korekcja wad postawy człowieka. Anthropol. Starachowice 2001.
- [2] Marczewski W., Tadeusiewicz R.: Antropomotoryka biocybernetyczna. AWF. Kraków 1993.
- [3] Osiński W.: Antropomotoryka. AWF. Poznań 2000.
- [4] Kasperczyk T.: Wady postawy ciała diagnostyka i leczenie. Kasper. Kraków 1997.
- [5] Zuchora K.: Indeks sprawności fizycznej. KAW. Warszawa 1982.

Elżbieta Cieśla

Zakład Badań Wieku Rozwojowego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

MORFOFUNKCJONALNA OCENA DZIECI 6-LETNICH W ASPEKcie RÓŻNIC ŚRODOWISKOWYCH

STRESZCZENIE

Celem pracy była próba określenia wpływu niektórych czynników środowiska zewnętrznego na kształtowanie się zmian w obrębie badanych cech morfofunkcjonalnych.

Materiał opracowania stanowią wyniki badań 480 dzieci, w tym 230 chłopców i 250 dziewcząt. Badania przeprowadzono w 2001 i 2002 r. w przedszkolnych i szkolnych oddziałach „0” na terenie wsi, małych i dużych miast regionu świętokrzyskiego. W trakcie badań dokonano pomiarów cech fizycznych i sprawności motorycznej. Oceny rozwoju fizycznego dokonano na podstawie pomiarów: wysokości i masy ciała, trzech fałdów skórno-tłuszczowych (ramię, łopátka, brzuch) oraz obwodu klatki piersiowej. Do pomiaru zdolności siłowych (siły mięśni brzucha, siły eksplozywnej kończyn dolnych, siły statycznej dłoni, ramion i barków), koordynacyjnych (szybkości ruchów ręki, równowagi) oraz szybkościowych i gibkości wykorzystano test „Eurofit”.

W badanej grupie 6-letnich dzieci obserwuje się nieznaczny wpływ środowiska zamieszkania na poziom rozwoju fizycznego i nieco większy zasięg różnic dla zdolności określających sprawność fizyczną.

Wyszkolenie obojga rodziców wpływa na poziom rozwoju fizycznego i motorycznego badanych dzieci. W przypadku branych pod uwagę cech somatycznych istotną rolę odgrywa wyższe wykształcenie obojga rodziców. W badaniach własnych stwierdzono również niewielkie zróżnicowanie międzygrupowe w zależności od wykonywanego zawodu rodziców – pracownik umysłowy, fizyczny.

Słowa kluczowe: rozwój fizyczny, rozwój motoryczny dzieci, społeczno-ekonomiczne determinanty rozwoju.

SUMMARY

The purpose of the research was to make an attempt at estimating the impact of certain environmental factors on changes within the researched morphofunctional characteristics.

The content of the paper is the findings of the research concerning 480 children, including 230 boys and 250 girls. The researches was conducted in 2001 and 2002 in pre-school and primary school grades “0” in villages, small and large cities of the Świętokrzyski Region. During the research physical traits and motor skills were measured. Physical development was assessed on the basis of the measurements of height and body mass, three dermal and adipic folds (arm, scapula and abdomen) and chest circumference. Force (force of abdomen muscles, explosive force of lower extremities, static force of hands, arms and shoulders) coordination (hand movement speed, general balance), speed and suppleness were measured by means of the Eurofit Test.

In the examined group of 6-year children a little influence of the residential environment factor on the level of physical development as well as a slightly wider range of differences between skills referring to physical fitness can be observed.

The education of both parents influences the level of physical and motor development of the examined children. In case of somatic traits which are taken into consideration, both parents higher education plays an important role.

The findings of own researches also showed small differences between groups depending on parents' jobs – manual or white-collar workers.

Key words: physical development, motoric development, social-economic determinants of development.

WSTĘP

Współcześnie sądzi się, że elementy środowiska, takie jak: stopień urbanizacji, miejsce zamieszkania i pochodzenia rodziny, wykształcenie i zawód rodziców, czy też dieta oraz zamożność rodziny, modyfikują wykorzystanie genetycznie uwarunkowanego potencjału biologicznego człowieka [1, 2, 3, 4, 5]. Szczególnie w okresie kształtowania się jego rozwoju, w dzieciństwie [6]. I choć problemy uwarunkowań rozwoju somatycznego i sprawności motorycznej są tematem wielu dociekań, a ich wyniki przedmiotem analiz licznych publikacji auksologicznych, znamiennym jest fakt, iż znacznie częściej obiektem zainteresowań badaczy są noworodki, dzieci w wieku szkolnym i młodzież, nie zaś dzieci w wieku przedszkolnym [7, 8].

Obecnie znaczenie rozwoju motorycznego dziecka, które znajduje się u progu szkoły podstawowej, jest sprawą bezsporną. Jest on bowiem aspektem ogólnego rozwoju jednostki i pozostaje w ścisłym związku z czynnościami poznawczymi dziecka i jego aktywnością [9].

Celem badań była próba określenia wpływu niektórych czynników środowiska zewnętrznego na kształtowanie się zmian w obrębie badanych cech morfofunkcjonalnych.

MATERIAŁ I METODY

Materiał opracowania stanowią wyniki badań 480 dzieci, w tym 230 chłopców i 250 dziewcząt. Badania przeprowadzono w 2001 i 2002 r. w przedszkolnych i szkolnych oddziałach „0” na terenie wsi, małych i dużych miast regionu świętokrzyskiego. W trakcie badań dokonano pomiarów cech fizycznych i sprawności motorycznej. Oceny rozwoju fizycznego dokonano na podstawie pomiarów: wysokości i masy ciała, trzech fałdów skórno-tłuszczowych (ramię, łopatka, brzuch) oraz obwodu klatki piersiowej. Do pomiaru zdolności siłowych (siły mięśni brzucha, siły eksplozywnej kończyn dolnych, siły statycznej dłoni, ramion i barków), koordynacyjnych (szybkości ruchów ręki, równowagi) oraz szybkościowych i gibkości wykorzystano test „Eurofit”. Uzyskane wyniki stanowiły podstawę obliczeń statystycznych ($\bar{x}$, s) w grupach wydzielonych według miejsca zamieszkania, wykształcenia i charakteru pracy rodziców. Porównanie zakresu i kierunku

dystansów środowiskowych dokonano na wielkościach unormowanych różnic międzygrupowych. Ich istotność oceniono testem T^0 – Studenta, a normowania dokonano na średnią i odchylenie standardowe 6-letnich dzieci z regionu świętokrzyskiego.

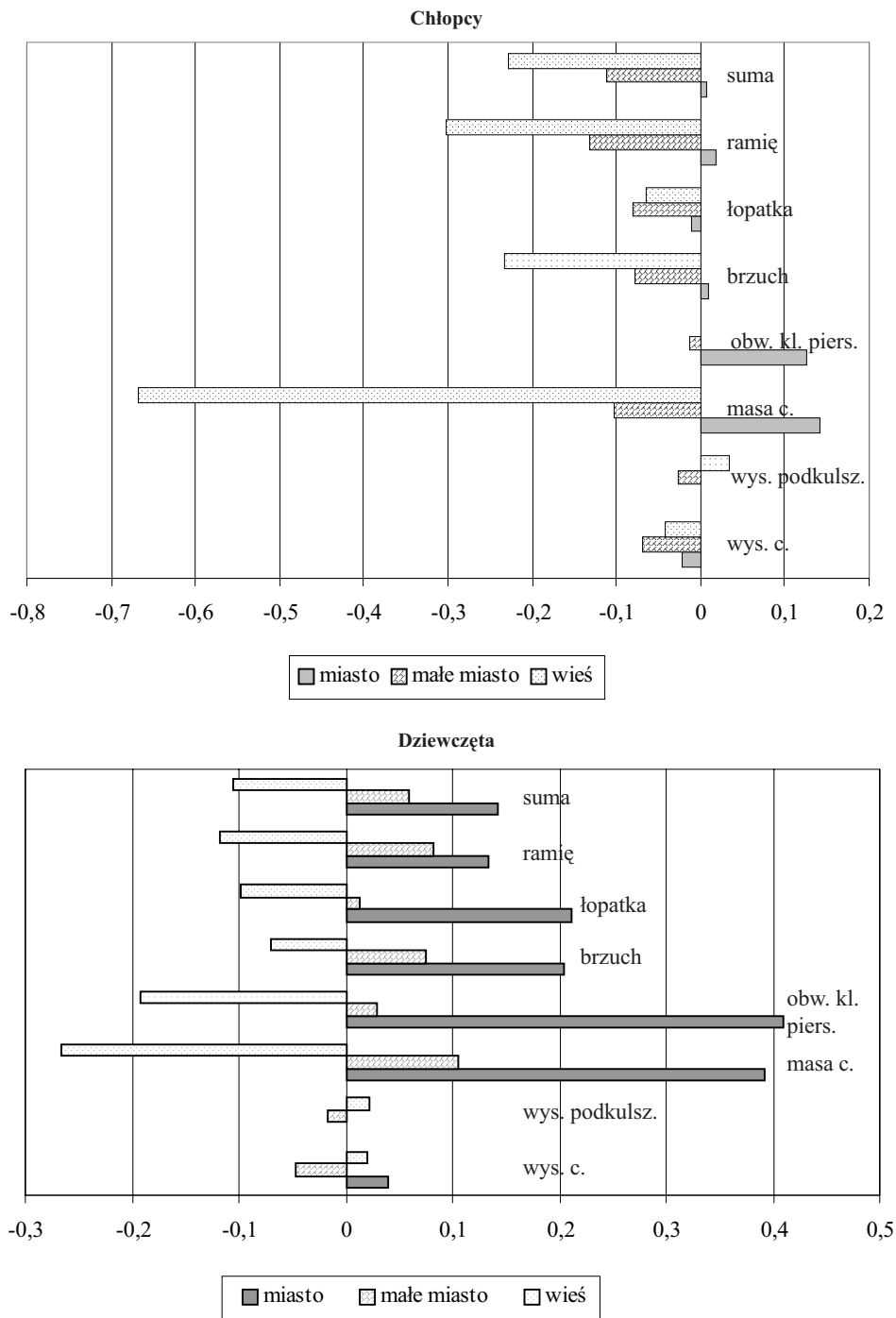
WYNIKI BADAŃ

Analiza unormowanych wartości wykazała, że w badanej grupie 6-letnich dzieci zaznaczył się niewielki wpływ czynnika miejsca zamieszkania na poziom rozwoju cech somatycznych (ryc. 1). Należy jednak zaznaczyć, iż w tym nieznacznym zasięgu zróżnicowania wystąpił kierunek zgodny z gradientem statusu społecznego. Największą różnicę zauważa się u chłopców z miast i wsi we wskaźnikach określających masę ciała oraz fałd na ramieniu. Różnice między małym miastem a wsią są nieznaczące, jedynie w przypadku masy ciała są większe. U dziewcząt wpływ środowiska zamieszkania był zauważalny dla masy ciała oraz obwodu klatki piersiowej i największy dla skrajnych kategorii miasto – wieś.

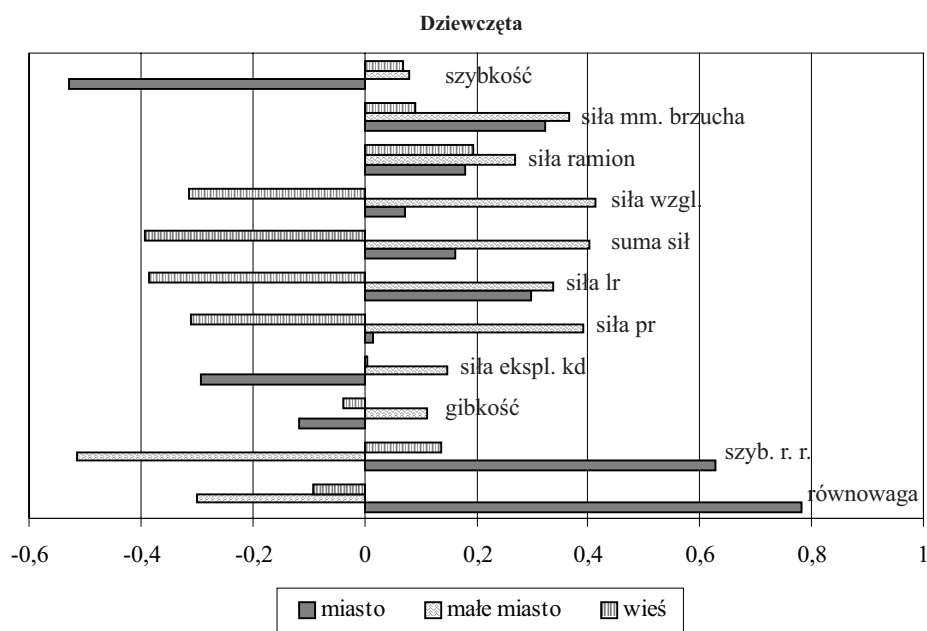
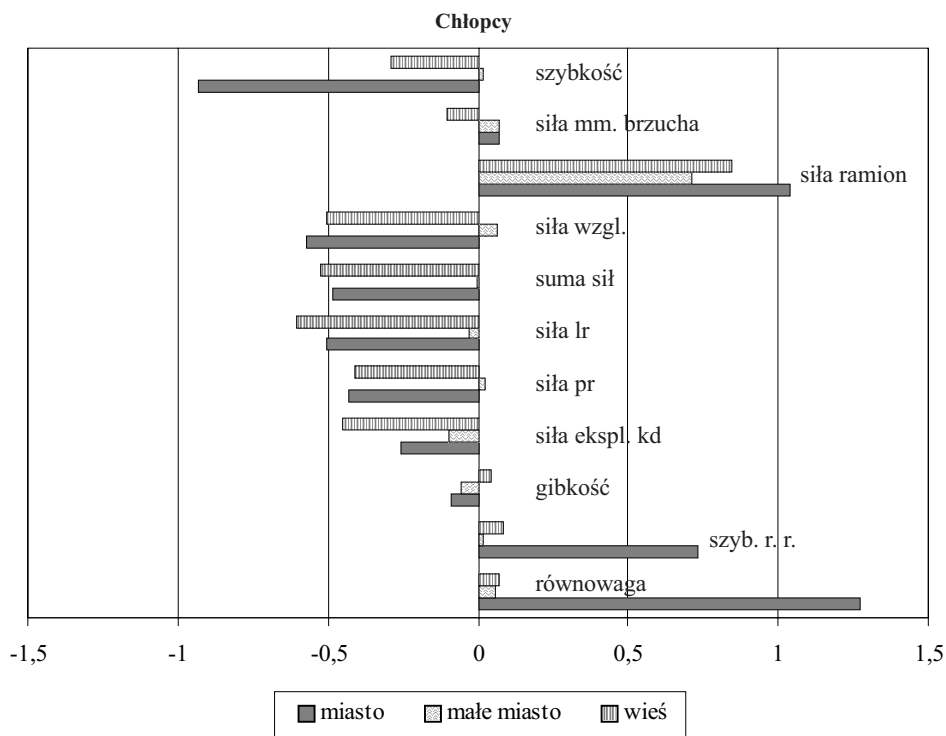
Jak wynika z danych zaprezentowanych na ryc. 2, u chłopców stwierdzono niewielkie zróżnicowanie w grupach wydzielonych według miejsca zamieszkania w większości branych pod uwagę zdolności motorycznych. Największy zakres różnic zaobserwowano dla zdolności koordynacyjnych (równowagi i szybkości ruchów ręki) dla skrajnych kategorii miasto – wieś. W obu przypadkach uzyskane niższe wartości cechują 6-letnich chłopców ze środowiska wiejskiego. U dziewcząt różnice międzygrupowe są wyraźniejsze z tendencją do uzyskiwania wyższych średnich wartości przez dzieci ze środowiska miejskiego. Największe różnice stwierdza się dla obu mierzonych zdolności koordynacyjnych w kategorii miasto – małe miasto oraz siły w wymiarze absolutnym w kategorii małe miasto – wieś. W obu przypadkach kierunek różnic międzygrupowych jest zgodny z gradientem statusu społecznego.

Kolejną analizowaną kategorią jest wykształcenie rodziców. U obu płci zauważa się tendencję do osiągania wyższych wartości parametrów, określających poziom rozwoju fizycznego w grupach dzieci ojców z wykształceniem wyższym, a najniższych – w grupach, gdzie ojcowie mieli wykształcenie podstawowe (ryc. 3). Omawiany czynnik najsilniej różnicuje wskaźniki określające grubość fałdów skórno-tłuszczowych u chłopców oraz wysokość ciała u dziewcząt.

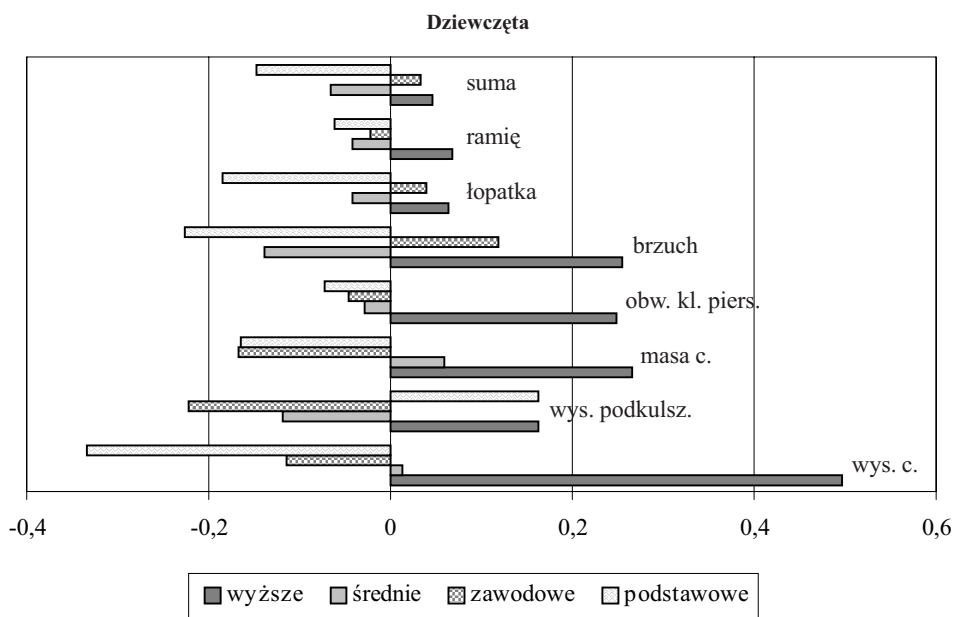
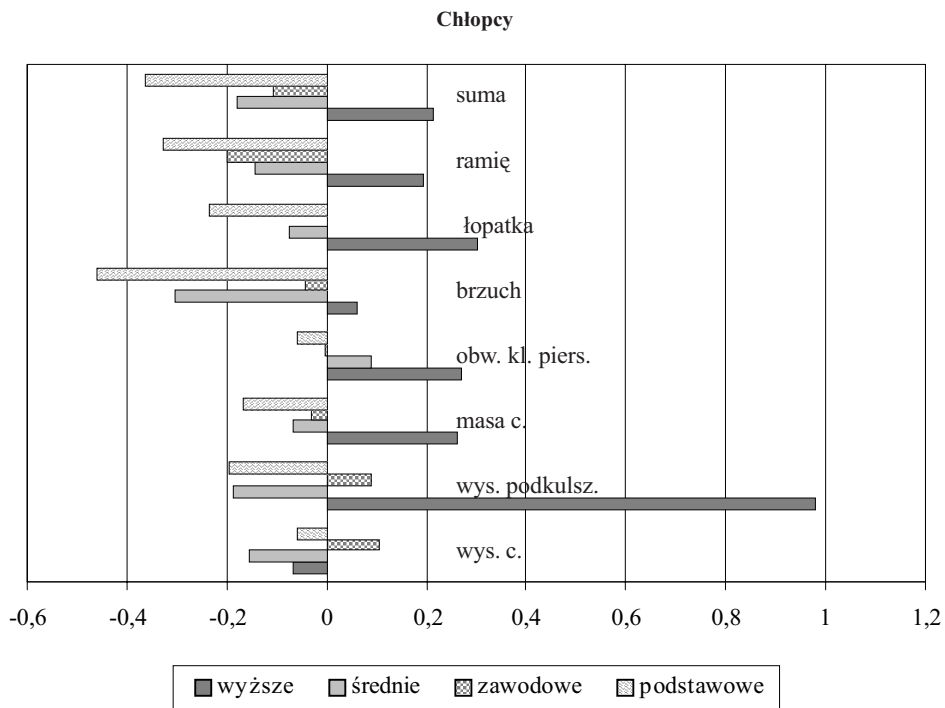
Zróżnicowanie poziomu rozwoju sprawności motorycznej w grupach wydzielonych według wykształcenia ojca (ryc. 4) jest niewielkie, a kierunek różnic międzygrupowych nie preferuje żadnej z nich u 6-letnich chłopców. Natomiast u dziewcząt zauważa się, iż córki ojców z wykształceniem podstawowym osiągają najniższe średnie wartości w większości badanych zdolności siłowych. Największy zakres różnic obserwowano u chłopców dla siły prawej ręki i sumy sił dla skrajnych kategorii, i równowagi w kategorii wykształcenie wyższe – zawodowe.



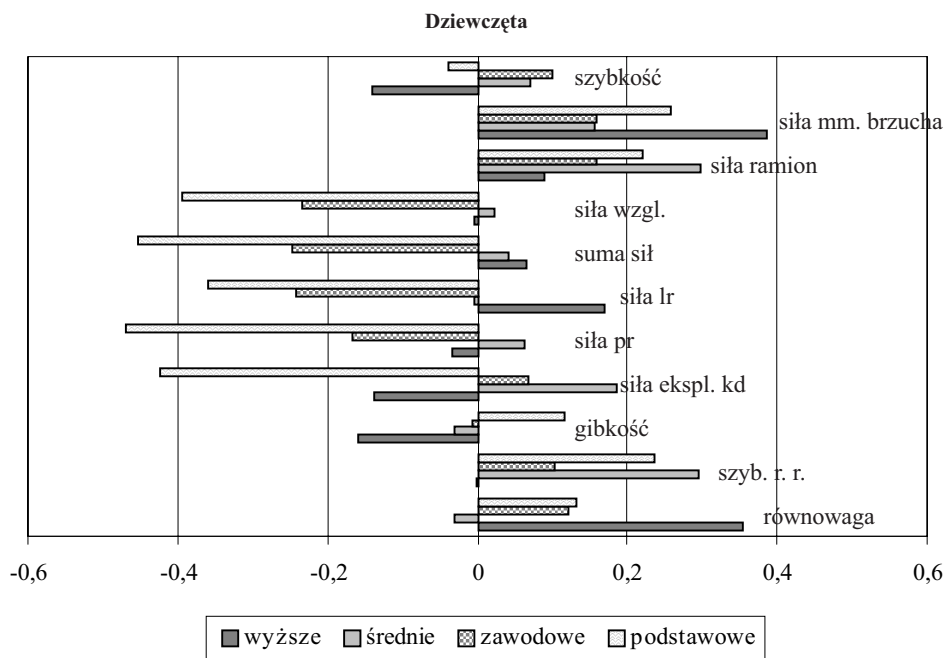
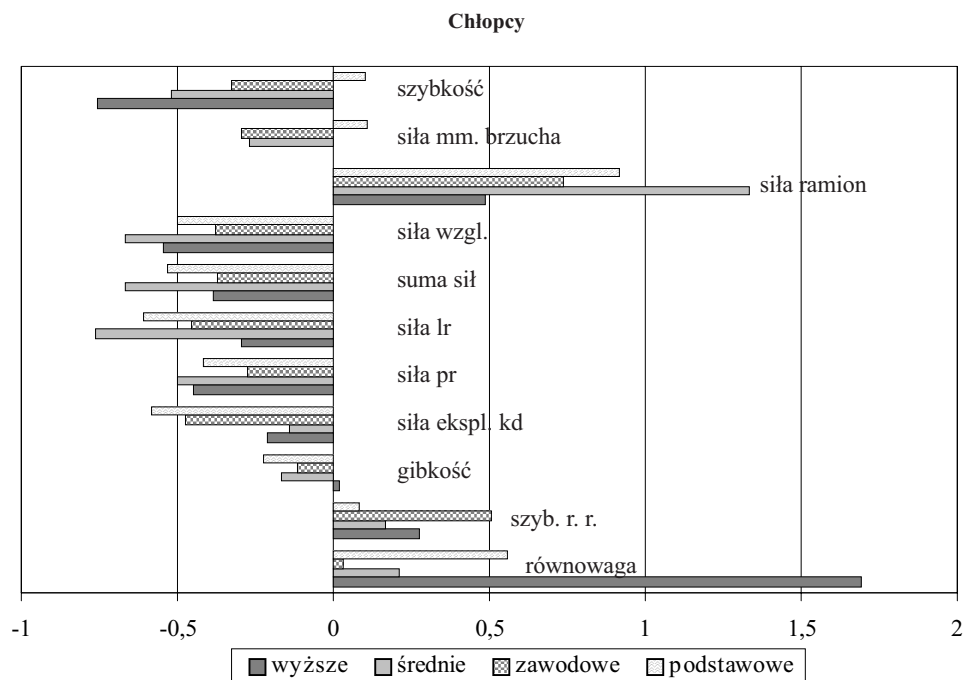
Rycina 1. Wartości unormowanych różnic międzygrupowych dla wybranych cech somatycznych u badanych chłopców i dziewcząt



Rycina 2. Wartości unormowanych różnic międzygrupowych dla wybranych cech sprawności fizycznej u badanych chłopców i dziewcząt



Rycina 3. Wartości unormowanych różnic międzygrupowych dla wybranych cech somatycznych u badanych chłopców i dziewcząt (grupy wydzielone wg wykształcenia ojca)



Rycina 4. Wartości unormowanych różnic międzygrupowych dla wybranych cech sprawności fizycznej u badanych chłopców i dziewcząt (grupy wydzielone wg wykształcenia ojca)

Synowie matek z wykształceniem podstawowym charakteryzowali się najniższymi wymiarami analizowanych cech somatycznych. Stwierdzone największe różnice między skrajnymi grupami ze względu na wykształcenie matki dotyczą fałdów skórno-tłuszczowych. W grupie dziewcząt najwyższy poziom rozwoju analizowanych cech somatycznych osiągnęły córki matek z wykształceniem podstawowym, a największe wartości różnic zaobserwowano w kategorii: wykształcenie podstawowe – zawodowe dla masy ciała i obwodu klatki piersiowej (ryc. 5).

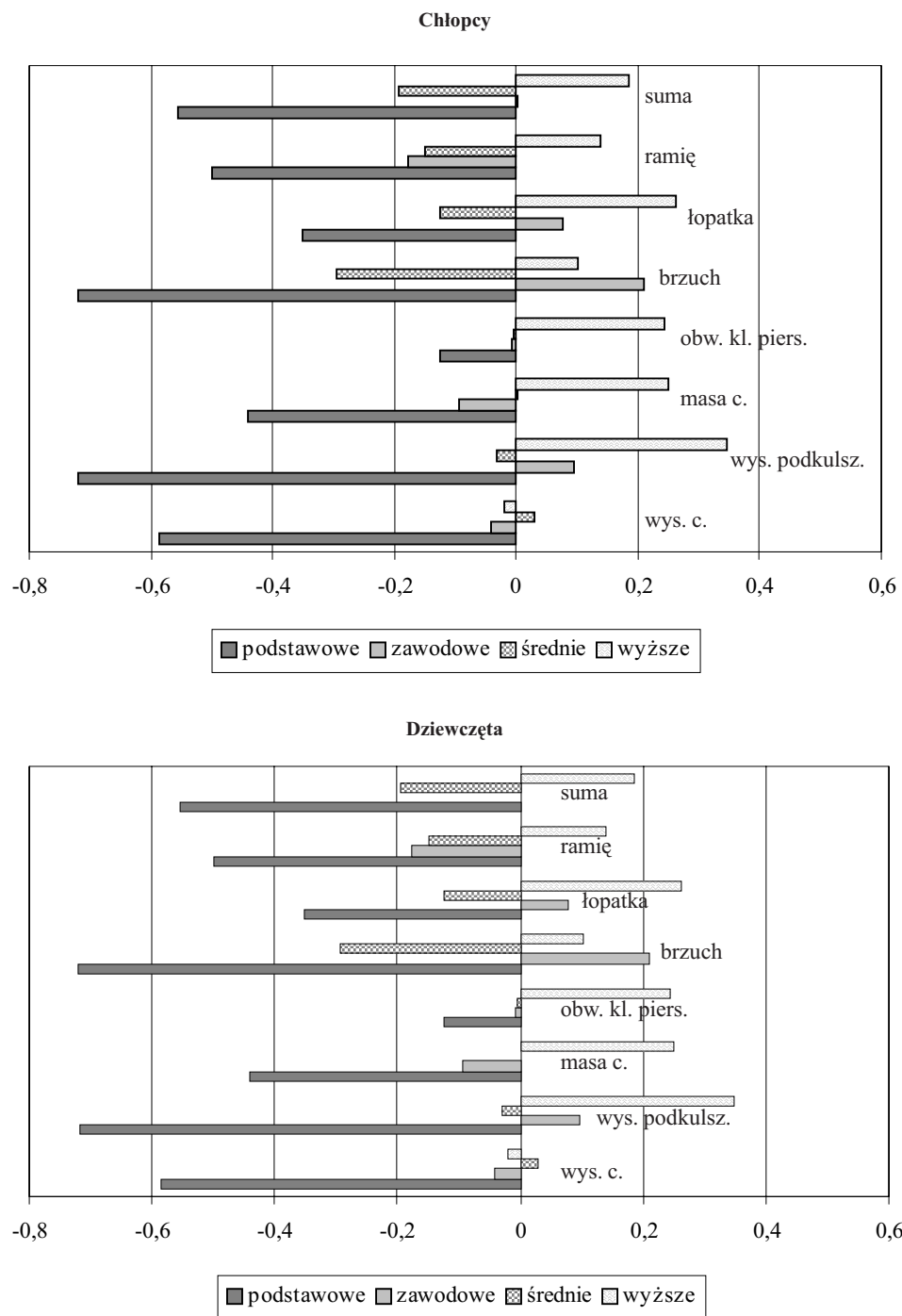
Analiza stwierdzonych różnic międzygrupowych dla zdolności motorycznych wykazała, że u obu płci zakres zróżnicowania jest zmienny. Największy dla większości badanych zdolności siłowych, nieco mniejszy dla szybkości biegowej i gibkości (ryc. 6). Należy jednak wspomnieć, iż w przypadku wielu zdolności motorycznych u chłopców obserwuje się tendencję do osiągania najniższych wartości przez synów matek z wykształceniem podstawowym.

Dystanse międzygrupowe dla analizowanych cech somatycznych w zależności od charakteru pracy rodziców zaprezentowano na ryc. 7. Uzyskane wyniki wykazują nieistotny statystycznie zakres różnic u obu płci, z nieznaczną tendencją do uzyskiwania nieco wyższych średnich wartości cech somatycznych przez synów i córki ojców i matek o umysłowym charakterze pracy.

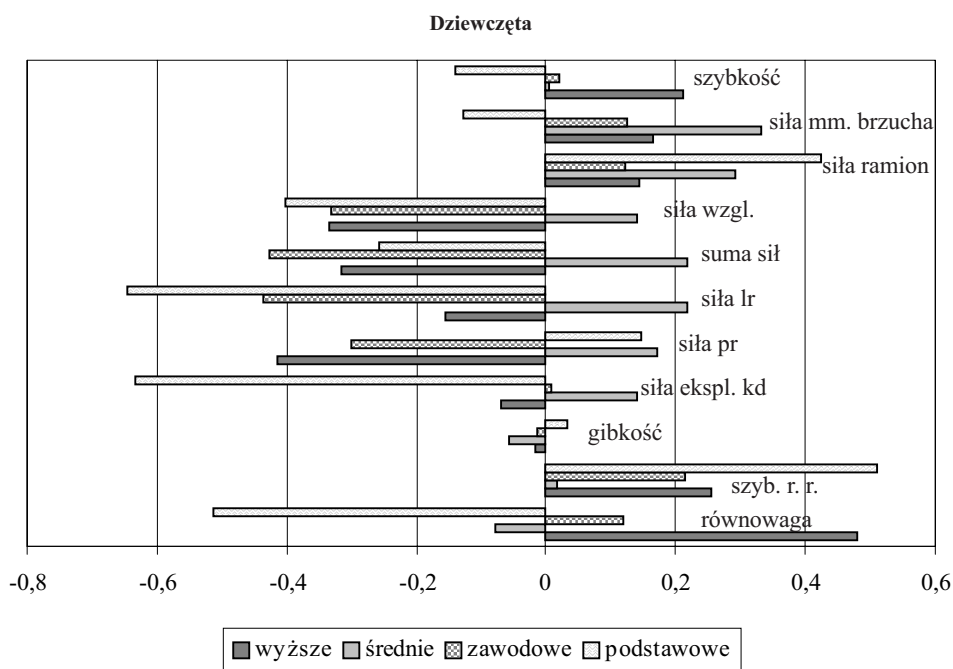
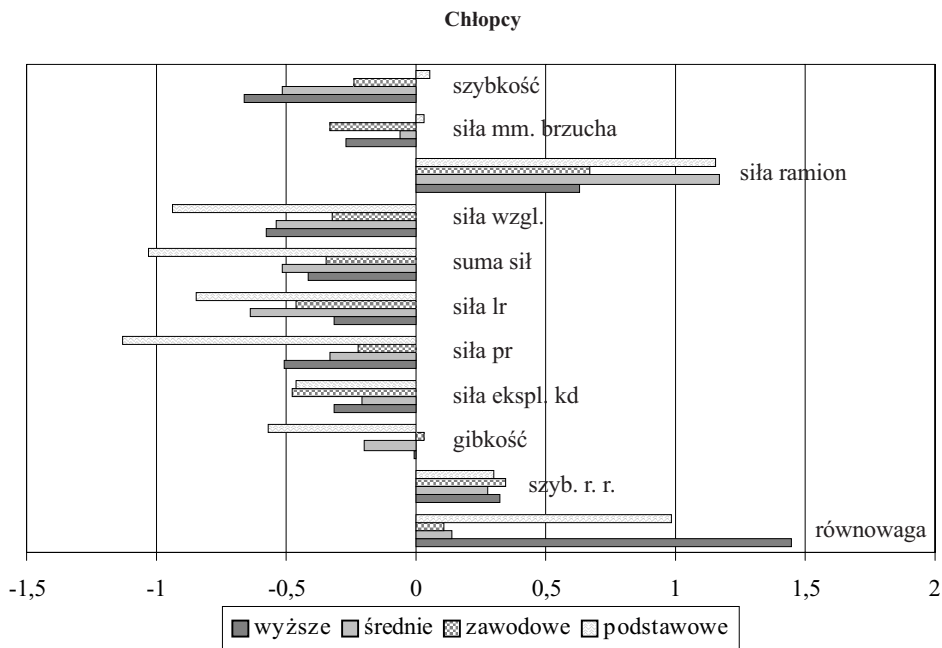
Nieco większy zasięg różnic dla omawianej kategorii wystąpił w analizowanych cechach sprawności motorycznej u 6-letnich chłopców. Największy zasięg różnic wystąpił u nich w sile statycznej dłoni, szybkości biegowej oraz równowadze ogólnej, a wyższe średnie parametry wymienionych zdolności osiągnęli synowie ojców wykonujących pracę umysłową. U dziewcząt występujące zróżnicowanie jest niewielkie i nieistotne statystycznie (ryc. 8).

Charakter pracy matki różnicował jedynie siłę statyczną dłoni, sumę sił oraz równowagę ogólną u chłopców. W dwóch pierwszych przypadkach największy zakres różnic zaobserwowano dla kategorii: niepracująca matka – pracująca umysłowo, a wyższy poziom zaawansowania rozwojowego cechował synów matek niepracujących. W przypadku równowagi dla kategorii: pracująca umysłowo – pracująca fizycznie, z przewagą synów matek pracujących umysłowo.

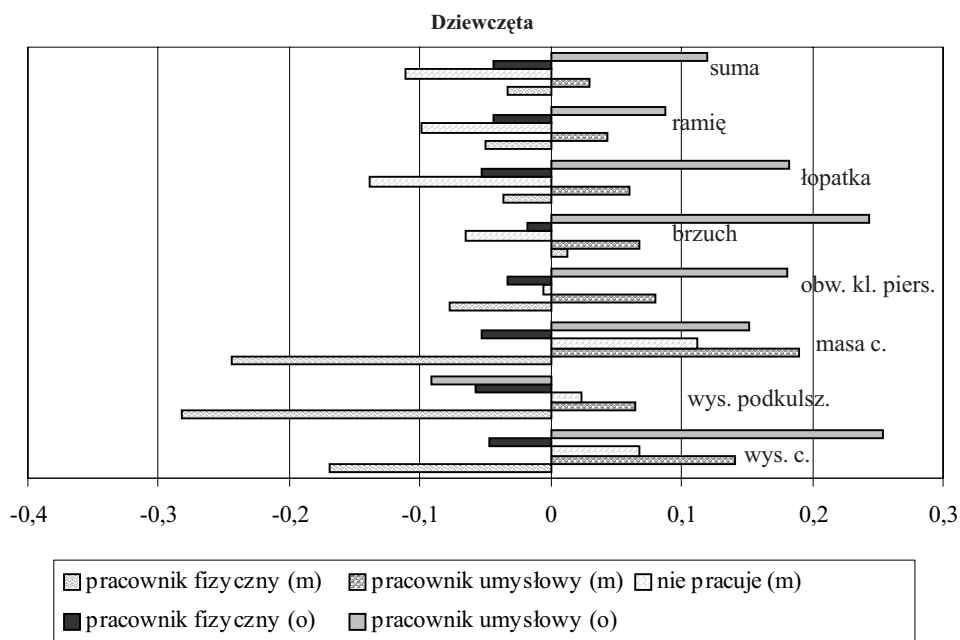
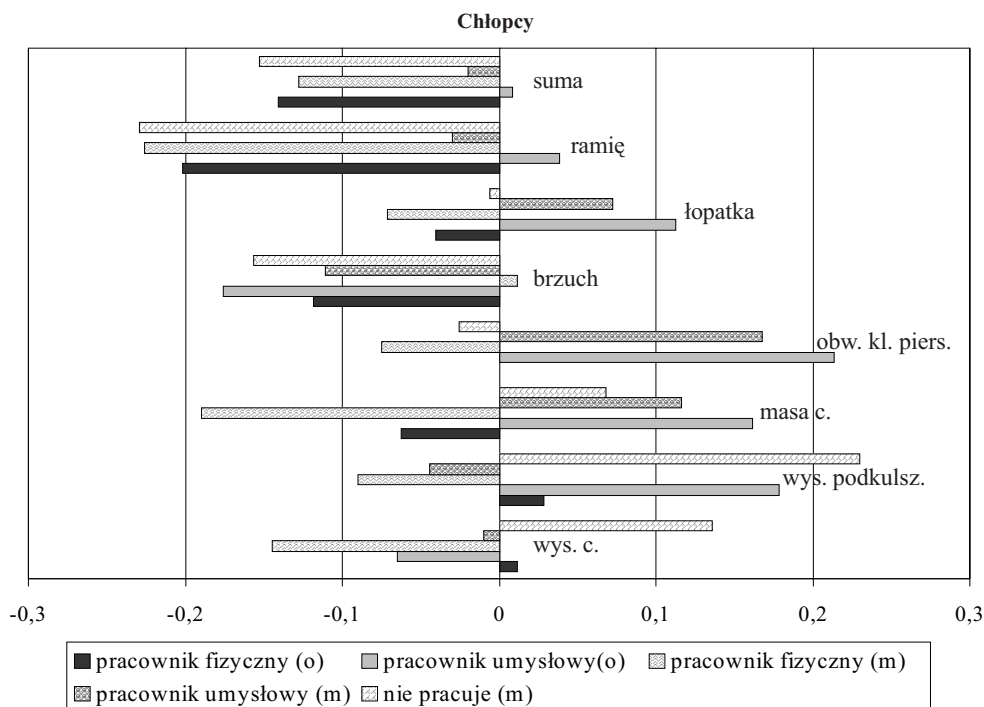
Dystanse międzygrupowe u dziewcząt, podobnie jak dla kategorii charakter pracy ojca, są nieznaczące. Należy jednak zaznaczyć, iż u córek w grupach matek niepracujących obserwuje się tendencję do nieznacznie wyższego poziomu rozwoju niektórych cech sprawności motorycznej, takich jak: gibkości, siły eksplozywnej kończyn dolnych, siły mięśni brzucha oraz szybkości biegowej.



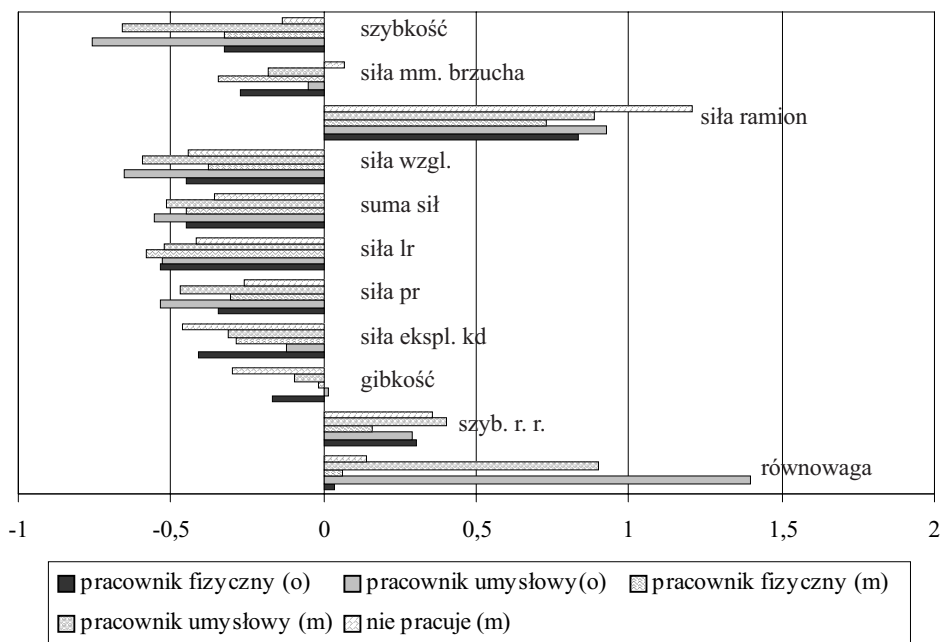
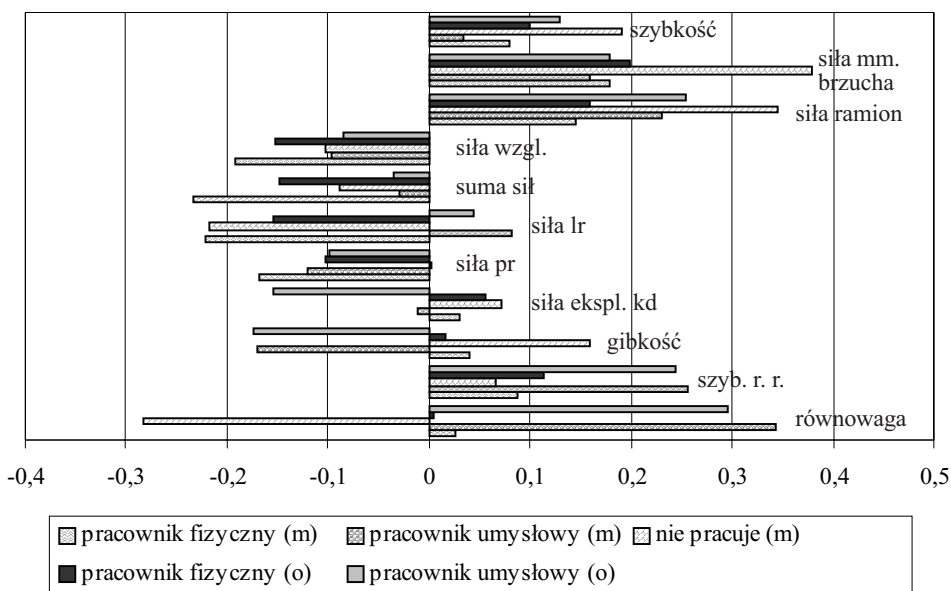
Rycina 5. Wartości unormowanych różnic międzygrupowych dla wybranych cech somatycznych u badanych chłopców i dziewcząt (grupy wydzielone wg wykształcenia matki)



Rycina 6. Wartości unormowanych różnic międzygrupowych dla wybranych cech sprawności fizycznej u badanych chłopców i dziewcząt (grupy wydzielone wg wykształcenia matki)



Rycina 7. Wartości unormowanych różnic międzygrupowych dla wybranych cech somatycznych u badanych chłopców i dziewcząt (grupy wydzielone wg charakteru pracy matki i ojca)

Chłopcy**Dziewczeta**

Rycina 8. Wartości unormowanych różnic międzygrupowych dla wybranych cech sprawności fizycznej u badanych chłopców i dziewcząt (grupy wydzielone wg charakteru pracy matki i ojca)

PODSUMOWANIE

Analiza poziomu rozwoju fizycznego i sprawności fizycznej 6-letnich dzieci pozwala na sformułowanie wniosków końcowych:

1. W badanej grupie 6-letnich dzieci obserwuje się nieznaczny wpływ czynnika środowiska zamieszkania na poziom rozwoju fizycznego i nieco większy zasięg różnic dla zdolności określających sprawność fizyczną. W większości branych pod uwagę wskaźników rozwoju biologicznego wyższy poziom zaawansowania rozwojowego cechuje dzieci ze środowiska miejskiego niż wiejskiego.
2. Wykształcenie obojga rodziców wpływa na poziom rozwoju fizycznego i motorycznego badanych dzieci. W przypadku branych pod uwagę cech somatycznych istotną rolę odrywa wykształcenie wyższe obojga rodziców. Zwraca uwagę fakt osiągania wyższego poziomu zaawansowania rozwojowego dziewcząt z grup matek o wykształceniu podstawowym.
3. W badaniach własnych stwierdzono niewielkie zróżnicowanie międzygrupowe w zależności od wykonywanego zawodu rodziców – pracownik umysłowy, pracownik fizyczny. W grupie dziewcząt zaobserwowano wpływ kategorii – niepracująca matka na poziom rozwoju niektórych zdolności motorycznych.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Bielicki T.: Niektóre antropologiczne przejawy rozwarstwienia społecznego współczesnej ludności Polski. *Kosmos* 1981; 6: 563.
- [2] Charzewska J., Chabros E., Rogucka-Niedźwiedz, Górowska D., Wilczewski A.: Czy dystanse środowiskowe ulegają zmianom? *Wychowanie Fizyczne i Sport* 1991; 2: 31–41.
- [3] Jedlińska W.: Wpływ niektórych czynników środowiska społecznego na wysokość ciała dzieci szkolnych w Polsce. *Przegląd Antropologiczny* 1985; T. 51, z. 1–2: 15–37.
- [4] Jopkiewicz A., Zaremba M.: Gradienty społeczne rozwoju fizycznego dzieci i młodzieży wiejskiej na Kielecczyźnie. *Scripta Periodica* 2000; T. 3, supl. 1: 281–290.
- [5] Stolarczyk H.: Społeczne uwarunkowania rozwoju fizycznego dzieci i młodzieży szkolnej. Wyd. UŁ. Łódź 1995.
- [6] Szopa J., Mleczek E., Żak S.: Podstawy antropomotoryki. PWN. Warszawa–Kraków 1996.
- [7] Młyńska D.: Rozwój biologiczny dziecka w wieku przedszkolnym na tle uwarunkowań środowiskowych. *Scripta Periodica* 2002; T. 3, supl. 1: 323–329.
- [8] Skoczylas W.: Rozwój morfofunkcjonalny wieku dziecięcego a niepowodzenia szkolno-wychowawcze. W: *Uwarunkowania rozwoju, sprawności i zdrowia. Materiały z konferencji*. J. Rodziewicz-Gruh (red.), 1999: 287–294.
- [9] Cieśla E., Kopik A.: Charakterystyka rozwoju fizycznego, motorycznego i społecznego dzieci u progu szkoły podstawowej (złożony do druku).

**Arkadiusz Chil, Józef Starzewski,
Agnieszka Radowicz-Chil, Renata Dembowska**

Zakład Onkologii, Terapii i Opieki Paliatywnej

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Bień

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Dział Ginekologii Onkologicznej

Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach

Kierownik: dr hab. n. med. J. Starzewski

Dyrektor: dr n. med. S. Gózdź

**ROLA BADANIA HISTOPATOLOGICZNEGO W OKREŚLENIU
CZASU TRWANIA ZAMARTWICY WEWNĄTRZMACICZNEJ**

STRESZCZENIE

Omówiono znaczenie badania histopatologicznego łożyska oraz wycinków z narządów płodu, ze szczególnym zwróceniem uwagi na zmiany morfologiczne, będące wynikiem długotrwałego niedotlenienia płodu, które mogą pomóc w określeniu czasu trwania zamartwicy wewnątrzmacicznej. W połączeniu z obrazem klinicznym wyniki tych badań mogą stanowić ważny element pozwalający lekarzowi na wykazanie udziału czynników od niego niezależnych, będących przyczyną zgonu płodu lub noworodka.

Słowa kluczowe: łożysko, płód, badanie histopatologiczne, przewlekłe niedotlenienie.

SUMMARY

The significance of histopathological examination of placenta and section from fetus organs in determining the duration of hypoxia is discussed with a particular emphasis on morphological changes, which are the result of long-term intrauterine fetal anoxia. Pathological and clinical findings may help the doctor to determine the duration of intrauterine fetal apoxia and presence of factors which are the cause of perinatal death.

Key words: placenta, fetus, pathological examination chronic hypoxia.

Ograniczona wartość predykcyjna metod biofizycznych oceny stopnia niedotlenienia płodu, a szczególnie jego przewlekłej postaci, powoduje, że proces ten może pozostać niewykryty w czasie rutynowo przeprowadzanej biofizycznej oceny stanu płodu. Szczególnie niekorzystna jest sytuacja, kiedy ciężarna w zaawansowanym okresie porodu zgłasza się na salę porodową z objawami zagrożenia płodu, które są efektem nałożenia się stresu porodowego na proces przewlekłego niedotlenienia. Brak wyraźnych objawów biofizycznych zagrożenia płodu przy szybko postępującym drugim okresie porodu, nie uzasadnia decyzji o zabiegowym zakończeniu porodu.

Zgon śródporodowy płodu może w takim przypadku być skutkiem długotrwałej wewnątrzmacicznej zamartwicy. Osobą za niego odpowiedzialną jest jednak w powszechnym mniemaniu lekarz położnik. Do niego kierowane będą zrozumiałe pretensje niedoszłej matki, której okres macierzyństwa został w tak nagły sposób przerwany. Przedporodowe niedotlenienie płodu może także pozostać nie wykryte do momentu zakończenia ciąży, nawet przy obecnych standardach opieki nad ciężarną i dostępnej aparaturze diagnostycznej. Jego skutkiem może być zgon płodu lub noworodka. Epilogiem takich wydarzeń coraz częściej jest rozprawa sądowa, gdzie położnik jest oceniany pod kątem poprawności działania lekarskiego. Tym cenniejsze stają się więc dowody wskazujące na udział czynników niezależnych od lekarza, przy istnieniu których wcześniejsze rozwiązanie nie mogło wpłynąć na losy płodu lub noworodka.

Takim dowodem mogą być obrazy histopatologiczne pobranych w trakcie sekcji wycinków z łożyska i narządów płodu. O ile obrazy histopatologiczne łożyska mogą świadczyć np. o przewlekłym procesie chorobowym, który stopniowo ograniczał powierzchnię perfuzji, to wycinki z narządów mogą ujawniać zmiany, które ograniczały zdolność płodu lub noworodka do życia i powstały w czasie długotrwałego procesu *in utero*.

Celem pracy jest omówienie, w oparciu o piśmiennictwo, zmian morfologicznych w łożysku i narządach wewnętrznych płodu powstałych w wyniku przewlekłego niedotlenienia i tym samym zwrócenie uwagi na rolę badania histopatologicznego w ocenie czasu trwania zamartwicy wewnątrzmacicznej.

Dla przykładu prezentujemy zgon okołoporodowy, w przypadku którego ocena histopatologiczna narządów płodu wykazała zmiany, mogące mieć związek z przewlekłym procesem niedotlenienia.

Pacjentka S. B. lat 25, historia choroby nr 19331/97. C.IV.P.IV 41 tyg. Płód 1 żywy w położeniu główkowym. Przyjęta do oddziału w trakcie pierwszego okresu porodu 50 min przed rozwiązaniem. Na 40 min przed odpełnieniem odpłynęły zielone wody płodowe. W zapisie KTG przejściowe zaburzenia czynności serca płodu pod postacią krótkotrwałej deceleracji do 80 uderzeń na min. Oscylacja falująca, podstawowa czynność serca o częstotliwości 120/min. Do momentu rozwiązania, które nastąpiło po 35 min, częstość uderzeń serca płodu 110–160/min bez wcześniejszych cech zapisu sinusoidalnego. Dziecko wagi 3800 g, urodzone z oceną Apgar 0, nie podjęło samoistnie akcji oddechowej.

W badaniu histopatologicznym narządów płodu (nr 7641–47/97) stwierdzono:

1. Śledziona: Przekrwienie bierne.
- 2–3. Płuca: Stan ostrego rozdęcia płuc przez zaaspirowany płyn owodniowy z domieszką smółki. Ogniska wylewów krwotocznych i rozszerzenie naczyń włosowatych wskazują na anoksemię. Stan ten ma cechy pewnej przewlekłości procesu – w granicach co najmniej kilkunastu godzin.
4. Mózg: Uszkodzenie, niedokrwienie strefowe kory mózgowej, co wskazuje na długotrwałość procesu chorobowego.
5. Nerka: Przekrwienie bierne.
6. Wątroba: Przekrwienie centralnych części zrazików.

Badanie histopatologiczne łożyska, po zaznajomieniu patologa z sytuacją kliniczną, wykazało: przekrwienie kosmków, wylewy krwawe w kosmkach, poszerzenie naczyń kosmków. Stwierdzono także szkliwienie, zwapnienia oraz cechy obrzęku kosmków. W błonie owodni wykazano obecność barwnika. W tkankach pępowiny stwierdzono obecność granulocytów.

Niektóre cechy badania histopatologicznego, zgodnie z piśmiennictwem (poszerzenie naczyń kosmków, obrzęk kosmków, poszerzenie naczyń włosowatych płuc, uszkodzenie strefy korowej, obecność barwnika w owodni, obecność granulocytów w pępowinie), wskazują na długotrwały proces, który toczył się *in utero* przy bardzo skąpych objawach klinicznych [1-5]. W tym przypadku proces toczący się *in utero* był przyczyną rozwoju patologicznych zmian w mózgu i płucach – organach niezbędnych do życia. Ponieważ nie zawsze obrazy histopatologiczne wycinków z narządów płodu świadczą w jednoznaczny sposób o przyczynie zgonu i przewlekłości procesu patologicznego, konieczne jest zapoznanie patologa z całokształtem obrazu klinicznego i powiadomienie go o podejrzeniu przewlekłości procesu. W takim bowiem przypadku niezbędne jest pobranie do oceny licznych wycinków, a także ocena zmian na tle obrazu klinicznego [2, 6]. Podobne obrazy dotyczące niektórych narządów mogą być rezultatem przewlekłego niedotlenienia, urazowego porodu, czy niektórych chorób matki lub płodu. Dopiero dokładne dane kliniczne pozwalają patologowi postawić ostateczne rozpoznanie [7].

Obecność smółki w wodach płodowych jest ważnym wskaźnikiem procesu niedotlenienia płodu. Niektóre składniki smółki (m.in. barwniki) mają zdolność przenikania do głębszych warstw błon płodowych i pępowiny. Na podstawie ich obecności w poszczególnych elementach popłodu, patolog może wnioskować o przewlekłości niedotlenienia wewnątrzmacicznego [2]. I tak, kiedy zabarwiona jest tylko owodnia, do wydalenia smółki doszło niedawno (przed około jedną godziną). Gdy obecność smółki stwierdza się w makrofagach płyty kosmkowej, od wydalenia smółki musiało upłynąć ponad trzy godziny. Kiedy zabarwione są komórki doczesnej podstawnej oznacza to, że musiało upłynąć dużo więcej niż trzy godziny. Zabarwienie na zielono galarety Whartona wynika z długotrwałej obecności smółki w wodach płodowych i zapewne powtarzającego się jej wydalania.

Bardziej subtelną zmianą, świadczącą o przedporodowym wydaleniu smółki, jest powiększenie makrofagów, wyraźne zaznaczenie granic ich cytoplazmy, oraz obecność żółtawozielonkawych wodniczek. Zabarwione smółką łożyska stwierdzono u 61% przenoszonych noworodków. Gęste, zielone wody płodowe miało 5–40% noworodków z zespołem aspiracji smółki [8]. Składniki smółki mogą powodować skurcz naczyń, który może być przyczyną niedokrwionego porażenia mózgowego. Skutkiem aspiracji smółki może być zablokowanie dróg oddechowych, rozedma płuc wskutek mechanizmu zastawkowego, podrażnienie chemiczne dróg oddechowych, zespół przecieku płucnego oraz rozwój nadciśnienia płucnego. Obecność zmian świadczących o obecności nadciśnienia płucnego, stwierdzonych podczas badania histopatologicznego tkanki płucnej płodu lub noworod-

ka zmarłego śmiercią okołoporodową, wskazuje na przedporodową aspirację smółki, która miała miejsce na co najmniej kilka dni przed rozwiązaniem. Na nadciśnienie płucne wskazują takie obrazy patologiczne, jak: rozrost mięśniówki tętnic płucnych i tętniczek międzyzrazikowych, zgrubienie ścian tętnic, poszerzenie światła małych tętnic, włóknienie błony wewnętrznej i środkowej tętniczek. Rozwój najwcześniejszych zmian wynikających z nadciśnienia płucnego (rozrostu mięśniówki) wymaga co najmniej 3 do 7 dni [5].

Zmianą łożyskową o dużym znaczeniu kliniczno-patologicznym, często spotykaną w przypadku niewyjaśnionych zgonów przedporodowych oraz przewlekłych zaburzeń pępowinowego przepływu krwi, jest rozrost naczyń kosmków końcowych. Rozrost polega na poszerzeniu światła włosniczek i wyraźnym wzroście ich liczby. Może dotyczyć tylko niektórych kosmków lub przeważającej ich liczby. Dojrzałe kosmki pośrednie w warunkach prawidłowych nie mają na przekroju więcej niż 5 pni naczyńiowych. Rozrost rozpoznaje się, gdy na przekroju w dziesięciokrotnym powiększeniu widocznych jest 10 kosmków, w każdym ponad 10 pni naczyńiowych [1]. Ponieważ rozrost sieci naczyńiowej kosmków wymaga długiego czasu (tygodni), jest on wyraźną oznaką przewlekłego niedotlenienia. Podobne obrazy histopatologiczne występują w łożyskach kobiet żyjących na dużych wysokościach [3]. Można je postrzegać jako odpowiedź na chroniczne niedotlenienie i próbę powiększenia przez łożysko powierzchni perfuzji.

Zakrzepy i złogi fibryny w kosmkach spotykane są w łożyskach pochodzących z ciąży wysokiego ryzyka. Rozsiane zmiany tego typu świadczą, że płód mógł doświadczać hypoksji, kwasicy, wewnątrznaczyńiowego wykrzepiania i zamartwicy wewnątrzmaciczej [9].

Obrzęk kosmków koreluje z występowaniem wewnątrzmacicznego zagrożenia płodu (*fetal distress*), niską punktacją w skali Apgar, częstszą potrzebą resuscytacji noworodka, zespołem zaburzeń oddechowych i wyższą umieralnością noworodków [9]. Znaczny obrzęk kosmków powoduje uciśnięcie naczyń wewnątrzkosmkowych, co jest przyczyną zmniejszenia wymiany gazowej między krążeniem macicznym a płodowym. Przyczyną obrzęku może być wiele zaburzeń prenatalnych. Występowaniem obrzęku kosmków próbuje się tłumaczyć różnice w umieralności noworodków, u których występuje taka sama patologia wewnątrzmaciczna. Płód przechodzący zamartwicę uwalnia do krążenia duże ilości katecholamin. Katecholaminy mogą powodować obrzęk płuc, działając bezpośrednio na przepuszczalność naczyń pęcherzykowych i zwiększając ciśnienie w tych naczyniach poprzez zwiększanie ciśnienia w lewej komorze serca. Płodowe krążenie płucne i systemowe są ze sobą połączone poprzez otwór międzyprzedsionkowy i przewód tętniczy, więc wzrost ciśnienia w lewej komorze może powodować zwiększenie ciśnienia hydrostatycznego w naczyniach kosmków. Zainicjowanie takiego mechanizmu powodować będzie błędne koło, w którym obrzęk kosmków będzie powodował niedotlenienie, które z kolei będzie przyczyną uwalniania zwiększonych ilości katecholamin.

Istnieją również inne oznaki niedotlenienia przedporodowego, których wykrycie w badaniu histopatologicznym świadczyć może o długotrwałej zamartwicy wewnątrzmacicznej. Do nich należą: obecność jądrzastych krwinek płodowych w krążeniu płodowym, stwardnienie i szkliwienie kosmków, krwotoki wewnątrz-kosmkowe.

Ważną oznaką niedotlenienia przedporodowego jest obecność jądrzastych krwinek czerwonych (*nucleated red blood cells-NRBC*) w krążeniu płodowym. Istnieją kontrowersje [2], co do liczby *NRBC* we krwi noworodków rozwijających się w warunkach prawidłowych (od 0 do 4–5% w próbkach krwi pępowinowej). Przyczyną uwalniania do krążenia krwinek czerwonych posiadających jądra jest wydzielanie w wątrobie i nerkach płodu erytropoetyny, spowodowane długotrwałym jego niedotlenieniem [10]. Podniesione wartości *NRBC* stwierdza się u noworodków matek z cukrzycą, noworodków z hypoksją oraz u noworodków z opóźnionym wewnątrzmacicznym wzrostem. Uważa się, że musi upłynąć wiele godzin od momentu rozwoju hypoksemii i podniesienia poziomu erytropoetyny do pojawienia się jądrzastych krwinek czerwonych we krwi płodu.

Za ponad 95% zgonów przedporodowych odpowiedzialne są zakażenia wewnątrzmaciczne i ograniczenie przepływu maciczno-łożyskowego krwi [9]. W jednym z badań tylko u jednej z 11 matek z pozytywnym posiewem z wód płodowych stwierdzono kliniczne objawy zapalenia wód błon płodowych [4]. Z tego powodu niejednoznaczne mogą być wyniki badań epidemiologicznych, oceniających częstość występowania zapalenia błon płodowych bez wykonywania badań histopatologicznych. Cechami histopatologicznymi zapalenia błon płodowych są: zapalenie śródkosmkowe, zastój leukocytów w naczyniach płodowych, podniesiona liczba płodowych bejjądrzastych krwinek czerwonych oraz naciek z granulocytów w płycie kosmkowej, błonach pozałożyskowych i pępowinie. Na podstawie obecności oznak zapalenia w płycie łożyska, błonach pozałożyskowych, czy pępowinie możliwe jest przybliżone określenie czasu trwania zapalenia. Według niektórych doniesień, ponad 50% niewytłumaczonych zgonów przedporodowych można wyjaśnić dzięki czterem badaniom: kariotypu, posiewu z łożyska w kierunku zakażenia *Listeria monocytogenes*, obecności antykoagulantu toczniowego lub krwotoków płodowo-matczyńnych [6]. Większość stanów patologicznych będących przyczyną zgonu może być wyjaśniona dzięki dokładnemu zebraniu wywiadu położniczego i badaniu łożyska. Według jednego z doniesień przyczynę zgonów okołoporodowych udało się stwierdzić w 47,6% na podstawie badania sekcyjnego płodu, a w 34% dzięki badaniu łożyska [11].

Badania pośmiertne płodów i noworodków oraz badania histopatologiczne łożysk przeprowadzane są zbyt rzadko. Przynajmniej 75% wszystkich zgonów perinatalnych powinno podlegać procedurze badania sekcyjnego. W jednym z badań, określających częstość wykonywania badań sekcyjnych i ich znaczenie dla wyjaśnienia przyczyny zgonu, ważne diagnostycznie informacje uzyskano w 28% przypadków, a informacje dodatkowe w 13% przypadków wykonanych badań [12].

W wielu przypadkach lekarze niechętnie proszą rodziców o wyrażenie zgody na autopsję, jeżeli uznają, że badanie to nie przyniesie użytecznych informacji. Tymczasem badanie takie pomaga nie tylko wyjaśnić przyczynę zgonu, lecz służy także jako podstawa poradnictwa genetycznego w następnej ciąży oraz pozwala na ocenę stosowanych metod diagnostycznych i terapeutycznych. Ważne jest, aby badanie sekcyjne oraz badanie histopatologiczne wycinków z narządów i z łożyska, w przypadku zgonu perinatalnego, było przeprowadzone przez patomorfologa specjalizującego się w zagadnieniach pediatricznych [13]. Nieznajomość tych zagadnień często bowiem nie wnosi nowych informacji, a obrazy histologiczne narządów określane są jako prawidłowe. Wyniki badań histopatologicznych powinny być skonsultowane z pediatrami oraz genetykami, co często pozwala uniknąć ogólnych rozpoznań typu „niedotlenienie” lub „wczesniactwo”.

WNIOSKI

1. Do zmian histopatologicznych wykrywanych w narządach wewnętrznych płodu i łożysku, mogących być wynikiem długotrwałego niedotlenienia, należą: zabarwienie smółką doczesnej podstawnej i galarety Whartona, obecność zmian świadczących o nadciśnienia płucnym, takich jak: rozrost mięśniówki tętnic płucnych i tętniczek międzyzrazikowych, zgrubienie ścian tętnic, poszerzenie światła małych tętnic, włóknienie błony wewnętrznej i środkowej tętniczek, rozrost i wzrost liczby naczyń kosmków końcowych łożyska, obrzęk kosmków, obecność jądrzastych krwinek płodowych w krążeniu płodowym, stwardnienie i szkliwienie kosmków, krwotoki wewnątrzkosmkowe, obecność zmian świadczących o długotrwałym zakażeniu – zapalenie śródkosmkowe, zastój leukocytów w naczyniach płodowych, podniesiona liczba płodowych bejjądrzastych krwinek czerwonych oraz nacieki z granulocytów w płycie kosmkowej, błonach pozajązyskowych i pępowinie.
2. Badanie histopatologiczne łożyska i narządów wewnętrznych płodu powinno być wykonane w każdym przypadku zgonu okołoporodowego.
3. Obrazy histopatologiczne łożyska oraz narządów płodu w wielu przypadkach pomagają w wyjaśnieniu przyczyny zgonu oraz wykryciu procesu przewlekłego niedotlenienia.
4. W celu właściwej interpretacji obrazów histopatologicznych konieczna jest bliska współpraca klinicysty z patologiem.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Altshuler G.: Chorangiosis. An important placental sign of neonatal morbidity and mortality. *Arch Pathol Lab Med* 1984; 108: 71–74.
- [2] Benirschke K.: Placenta pathology questions to the perinatologist. *J Perinatol* 1994; 14: 371–375.
- [3] Reshetnikova O. S., Burton G. J., Milovanov A.P.: Effects of hypobaric hypoxia on the fetoplacental unit: the morphometric diffusing capacity of the villous membrane at high altitude. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 1560–1565.
- [4] Romero R., Mazor M., Morrotti R., Avila C., Oyarzun E., Insunza A., Parra M., Behnke E., Montiel F., Cassell G. H.: Infection and labor. VII. Microbial invasion of the amniotic cavity in spontaneous rupture of membranes at term. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166: 129–133.
- [5] Thureen P. J., Hall D. M., Hoffenberg A., Tyson R. W.: Fatal meconium aspiration in spite of appropriate perinatal airway management: pulmonary and placental evidence of prenatal disease. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176: 967–975.
- [6] Pitkin R. M.: Fetal death: diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: 583–589.
- [7] Driscoll S. G., Langston C.: College of American Pathologists Conference XIX on the Examination of the Placenta: report of the Working Group on Methods for Placental Examination. *Arch Pathol Lab Med* 1991; 115: 704–708.
- [8] Wiswell T. E.: Meconium aspiration syndrome made murkier. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 1914–1916.
- [9] Potter's Pathology of the Fetus and Infant. Pathology of the Placenta. Mosby Year Book Inc, 1997: Chapter 8.
- [10] Maier R. F., Bohme K., Dudenhausen J. W., Obladen M.: Cord blood erythropoietin in relation to different markers of fetal hypoxia. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 575–580.
- [11] Davies B. R., Arroyo P.: The importance of primary diagnosis in perinatal death. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 17–23.
- [12] Thornton C. M., O'Hara M. D.: A regional audit of perinatal and infant autopsies in Northern Ireland. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105: 18–23.
- [13] Vujanic G.M., Cartlidge P. H., Stewart J. H., Dawson A. J.: Perinatal and infant postmortem examinations: how well are we doing? *J Clin Pathol* 1995; 48: 998–1001.

Elżbieta Bittner-Czapińska, Mirosław Janiszewski

Zakład Fizjoterapii

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Janiszewski

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

**ANALIZA STANU ZDROWIA I WYBRANYCH CECH
MOTORYCZNYCH KANDYDATÓW NA STUDIA WYCHOWANIA
FIZYCZNEGO I ZDROWOTNEGO UNIwersYTETU ŁÓDZKIEGO****STRESZCZENIE**

Przebadano 225 osób w wieku 18–21 lat ubiegających się o przyjęcie na studia o kierunku wychowanie fizyczne i zdrowotne Uniwersytetu Łódzkiego. Kandydaci zostali poddani wielokierunkowym badaniom specjalistycznym oraz testom ergonometrycznym, pomiarom siły, wytrzymałości, pomiarom czasu reakcji i precyzji ruchów.

Z przeprowadzonych badań wynika, iż u młodzieży ubiegającej się o podjęcie studiów stwierdza się znaczny odsetek dysfunkcji narządowych upośledzających sprawność ustroju. Analiza poziomu cech motorycznych wykazała obniżenie wydolności fizycznej oraz wytrzymałości statycznej mięśni brzucha.

Słowa kluczowe: sprawność studenta, wydolność fizyczna.

SUMMARY

The test was conducted among 225 persons aged 18–21, who applied to study physical and health education. All candidates underwent various special tests and ergometric tests. The tests measured strength, endurance, reaction time and accuracy of movement.

The results show that candidates who would like to study the above mentioned courses suffer from some disfunctions of the organs which handicap the efficiency of the organism. The analysis of motor features underlined the decrease of physical efficiency and static endurance of abdominal muscles.

Key words: study physical, physical efficiency.

Wiek młodzieży rozpoczynającej studia przeważnie mieści się w granicach 18–21 lat. Jest to czas zakończenia rozwoju osobniczego, a więc ulegają doskonaleniu zależności czynnościowe między narządami oraz kształtuje się ostatecznie sprawność funkcjonalna młodego ustroju [1].

Wiek ten jest również okresem kształtowania osobowości psychicznej młodzieży. Młody człowiek w tym okresie powinien w zasadzie odznaczać się pełną dojrzałością psychiczną i somatyczną ustroju [2, 3]. Wpływ nań mają formy bytowa-

nia, żywienia, nauki, a także sposób spędzania wolnego czasu, wychowanie fizyczne i sport [4, 5].

Prawidłowe oddziaływanie całokształtu warunków życia i bytowania może wpływać korzystnie na dynamikę rozwoju młodego człowieka, a nawet spowodować wzrost mierników zdrowia i rozwoju, natomiast niekorzystne oddziaływanie bodźców zewnętrznych może zahamować rozwój psychiczny i fizyczny, wypaczać procesy rozwojowe, a nawet stać się przyczyną nieodwracalnych zmian chorobowych [6, 7].

Pozornie mogłoby się wydawać, że zdrowotność młodej populacji nie powinna budzić żadnych zastrzeżeń, jednakże analizy stanu zdrowia zdają się świadczyć zupełnie inaczej. Dane pochodzące z różnych ośrodków zajmujących się badaniem stanu zdrowia młodzieży informują o 10–30% odchyleniach od stanu zdrowia w populacji. Tak duże rozbieżności należy tłumaczyć różnym poziomem i stopniem wykrywalności poszczególnych schorzeń [8].

Celem niniejszej pracy jest dokładna ocena stanu zdrowia połączona z pomiarem ilościowych cech motorycznych u kandydatów na studia wychowania fizycznego i zdrowotnego Uniwersytetu Łódzkiego.

MATERIAŁ I METODA

Badania przeprowadzono wśród 80 mężczyzn oraz 145 kobiet w wieku 18–21 lat ubiegających się o przyjęcie na kierunek wychowanie fizyczne i zdrowotne Wydziału Nauk o Wychowaniu Uniwersytetu Łódzkiego. Kandydaci zostali poddani badaniom lekarskim wielospecjalistycznym: internistycznym, ortopedyczno-chirurgicznym, okulistycznym, laryngologicznym oraz neurologicznym. Ponadto u kandydatów wykonano następujące badania:

- test ergometryczny z rejestracją ciśnienia i EKG, na podstawie którego metodą Astranda obliczono pułap tlenowy,
- pomiar siły statycznej kończyn górnych metodą Collina,
- pomiar siły dynamicznej kończyn górnych i dolnych za pomocą układu elektronicznego do pomiaru siły Tilmet-23, oznaczając czas połówkowy narastania siły maksymalnej,
- wytrzymałość statyczną mięśni brzucha i grzbietu za pomocą układu elektronicznego do pomiaru siły Tilmet-23,
- siłę dynamiczną mięśni brzucha i grzbietu za pomocą układu elektronicznego do pomiaru siły Tilmet-23, oznaczając czas połówkowy narastania siły maksymalnej,
- czas reakcji z wyboru według programu II miernika czasu reakcji typu Elektromed,
- precyzję ruchów docelowych za pomocą tremometru typu Elektromed.

Wyniki poddano analizie statystycznej według programu komputerowego Quattro-Pro.

WYNIKI

W badaniach lekarskich stwierdzono następujące odchylenia od stanu zdrowia:

a) w badaniu internistycznym:

- wady serca w okresie wyrównania oraz inne uszkodzenia mięśnia sercowego: kobiety – 7, mężczyźni – 4,
- przewlekłe nieswoiste schorzenia układu oddechowego: kobiety – 8, mężczyźni – 12,
- przewlekłe schorzenia nerek i dróg moczowych: kobiety – 9, mężczyźni – 1,

b) w badaniu ortopedyczno-chirurgicznym:

- wady postawy: kobiety – 42, mężczyźni – 48,
- skrzywienia boczne kręgosłupa: kobiety – 39, mężczyźni – 35,
- zaburzenia statyki kończyn dolnych: kobiety – 31, mężczyźni – 22,

c) w badaniu okulistycznym:

- wady refrakcji: kobiety – 28, mężczyźni – 22,
- inne przewlekłe schorzenia narządu wzroku: kobiety – 5, mężczyźni – 3,

d) w badaniu laryngologicznym:

- przewlekłe nieżyty górnych dróg oddechowych: kobiety – 24, mężczyźni – 36,
- schorzenia narządu słuchu powodujące niedosłyszenie: kobiety – 3, mężczyźni – 2,

e) w badaniu neurologicznym:

- przewlekłe zespoły bólowo-korzeniowe: kobiety – 12, mężczyźni – 14,
- inne schorzenia neurologiczne: kobiety – 2, mężczyźni – 4.

Badaniem ergometrycznym stwierdzono średnią pułapu tlenowego u kobiet 37,51 ml/min/kg wagi ciała, u mężczyzn – 39,37 ml/min/kg wagi ciała. W trakcie rejestracji EKG podczas obciążenia wysiłkiem stwierdzono zaburzenia rytmu serca u 2 kobiet i 4 mężczyzn. W badaniach dynamometrycznych stwierdzono średnie wskaźniki wytrzymałości statycznej mięśni brzucha u kobiet 151,72 Newtona, u mężczyzn – 243,59 Newtona.

Parametr	Kobiety	Mężczyźni
	x	x
Pomiar czasu połówkowego narastania siły maksymalnej	148	159
Wskaźnik zmęczenia statycznego mięśni kończyn górnych	34	37
Wskaźnik koordynacji psychotechnicznej	851,2	129,2

OMÓWIENIE

Z przeprowadzonych badań wynika, iż znaczny odsetek młodzieży pragnącej podjąć studia na kierunku wychowanie fizyczne i zdrowotne cierpi na różnego rodzaju dysfunkcje narządowe, upośledzające sprawność ustroju. Na uwagę zasługuje fakt, iż u młodzieży tej stwierdza się obniżone wskaźniki wydolności fizycznej w stosunku do norm populacyjnych, świadczące o niedostatecznym stopniu wytrenowania wytrzymałościowego. Również obniżone są w stosunku do norm wskaźniki siły statycznej mięśni brzucha, co w konsekwencji odbija się na statyce kręgosłupa odcinka lędźwiowego.

Na pozór może się wydawać dziwnym stwierdzenie tak znacznego odsetka przewlekłych schorzeń ustrojowych w zbadanej grupie osób, które z racji zainteresowań powinny być zdrowe i sprawne fizycznie. Należy wziąć tu pod uwagę fakt, iż młodzież starająca się o indeks odbywała rekrutację jedynie na podstawie konkursu świadectw, gdzie średnia ocen kandydatów była stosunkowo wysoka. W związku z tym stanowili oni wyselekcjonowaną grupę wykazującą się wyższym poziomem wiedzy niż ich rówieśnicy. Większa ilość czasu, jaką spędzili na nauce, mogła się niekorzystnie odbić na rozwoju ruchowym, somatycznym, a w konsekwencji na stanie zdrowia. Nie można tu również pominąć zaniedbań higieny szkolnej oraz niewłaściwego sposobu prowadzenia zajęć wychowania fizycznego w szkołach [8].

WNIOSKI

1. U młodzieży kandydującej na studia wychowania fizycznego i zdrowotnego stwierdza się znaczny odsetek dysfunkcji narządowych upośledzających sprawność ustroju.
2. Analiza poziomu cech motorycznych u tej młodzieży wykazuje obniżenie wydolności fizycznej oraz wytrzymałości statycznej i mięśni brzucha.
3. Obserwacje powyższe powinny być uwzględnione w przygotowywaniu kandydatów i systemie rekrutacji na omawiany kierunek studiów.

PIŚMIENNICTWO

- [1] MMWR-Morb-Mortal-WKZy-Rep 1997 Mar.
- [2] Hastie P. A.: Res-Q-Exec-Sport 1997 Mar.
- [3] Stephens M. B., Weutz S. W.: Fam-Med 1998 Mar.
- [4] Astrand P. O., Bengt U.: J-Appl-Physiol 1997 Jun.
- [5] Disease Prevention, J-Sch-Health 1997 Aug.
- [6] Cardinal B. J., Cardinal M. K.: Percept-Mot-Skills 1998 Apr.
- [7] Sparling P. B., Millard M.: Res-Q-Exerc-Sport 1997 Dec.
- [8] Benamghar L., Chan N.: Rev-Epidemiol-Sante 1998 Feb.

Sławomir Okła, Stanisław Bień

Zakład Onkologii, Terapii i Opieki Paliatywnej
Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Bień

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Dział Otolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi

Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Bień

Dyrektor: dr n. med. S. Góźdz

JAKOŚĆ ŻYCIA U CHORYCH Z NOWOTWORAMI GŁOWY I SZYI – ANALIZA POZIOMU I PRZYCZYN LĘKU

STRESZCZENIE

Badanie jakości życia pacjentów z chorobą nowotworową, w tym wieloaspektowa analiza lęku, staje się integralnym elementem w całościowej ocenie przebiegu i efektów terapii.

Celem pracy była ogólna ocena stanu i cech lęku, jak również badanie szczegółowych treści lęku, związanych ze specyfiką nowotworów regionu głowy i szyi.

Badanie miało charakter pilotażowy. Materiał stanowiła grupa 40 chorych z nowotworami regionu głowy i szyi, leczona w Dziale Otolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach.

W metodzie badania wykorzystano polską wersję Inwentarza Stanu i Cechy Lęku Spielberga oraz badania treści lęku specyficznych dla tej grupy chorych według własnego kwestionariusza. Badanie przeprowadzono jednorazowo, w okresie poprzedzającym leczenie chirurgiczne.

U większości badanych średni poziom stanu i cechy lęku rokowały dobrą współpracę w procesie leczenia. Analiza treści lęku wykazała, że wśród chorych z nowotworami regionu głowy i szyi najsilniejszymi elementami są: obawa przed niepowodzeniem leczenia chirurgicznego i perspektywa okaleczenia, zwłaszcza tracheostomii. Badanie ujawniło bardzo dużą złożoność reakcji wyzwalających lęk związany z samą chorobą nowotworową i czekającą chorych terapią chirurgiczną.

Słowa kluczowe: nowotwory regionu głowy i szyi, przyczyny lęku, poziom lęku, jakość życia.

SUMMARY

The assessment of quality of life of oncological patients, including the multivariate analysis of anxiety is becoming an integral part of complex valuation of therapy.

The aim of the study was a general assessment of state and trait of anxiety, as well as specific contents of anxiety, related to specific problems of head and neck tumors.

In the preliminary study a group of 40 patients with head and neck tumors, treated in Dept. of Otolaryngology, Head and Neck Surgery, Holy Cross Cancer Center in Kielce, was taken into analysis. In the assessment of anxiety the Polish version of Spielberg's State-Trait Anxiety Inventory, and own Questionnaire of Essence of Anxiety, specific for this group of patients, was used. The assessment was performed only once in the period prior to surgical treatment.

The most of patients from investigated group demonstrated a medium level of state and trait of anxiety, what may predict a positive attitude to the treatment.

The analysis of essence of anxiety revealed that patients with head and neck tumors recognize a fear of surgery failure and perspective of invalidism (especially tracheotomy) as a most important elements of anxiety. The study revealed a very complex character of anxiety reactions connected with oncological disease itself and perspective of surgical therapy.

Key words: tumors of head and neck region, anxiety causes, anxiety level, quality of life.

WPROWADZENIE

Pojęcie „jakości życia” (*quality of life – QL*), jakie pojawiło się USA w latach 40. XX w., oznaczało początkowo po prostu „dobre życie” w typowo konsumpcyjnym znaczeniu tego słowa. Stopniowo zakres tego pojęcia zaczęto poszerzać o obszar psychologiczny i egzystencjalny, wprowadzając do oceny jakości życia nowe kryteria: edukację, wolność, zdrowie, szczęście, satysfakcję życiową itp. [1, 2, 3]. Jakość życia jest pojęciem wieloznacznym, określanym odmiennie przez różnych badaczy, zależnie od własnych poglądów bądź przyjętego kierunku filozoficznego [4]. Najogólniej jednak można określić jakość życia jako „obraz własnego położenia życiowego dokonany przez człowieka w wybranym odcinku czasu” [3]. Tak rozumianą jakość życia można oceniać w aspekcie obiektywnym (położenie – fakty niezależne od poglądów czy emocji badanego) oraz subiektywnym (samoocena opisywanej sytuacji).

Jakość życia pacjenta z chorobą nowotworową, zależy nie tylko od obecności choroby i jej specyfiki, ale też od stosowanych metod leczenia, ubocznych efektów działania leków, zakresu powstałego kalectwa, niepełnosprawności, ale przede wszystkim od sposobu, w jaki pacjent odbiera wpływ wymienionych czynników na swoje życie. Doświadczanie lęku i depresji, strach przed śmiercią, strach przed bólem, obawa przed czekającym leczeniem, kalectwem, utratą samodzielności i uzależnieniem od innych ludzi, obawa przed opuszczeniem i izolacją – to powszechne odczucia pacjentów z chorobą nowotworową, znacząco obniżające ich jakość życia.

Zainteresowanie jakością życia w medycynie, szczególnie zaś w onkologii, datuje się od lat 80. XX w. Początkowo ocenę terapii onkologicznej sprowadzano głównie do oceny czasu przeżycia, czy długości okresu wolnego od objawów choroby, nie analizując samopoczucia i satysfakcji życiowej pacjenta, trudno poddających się obiektywnej, naukowej ocenie [4]. Rozwój psychologii w ostatnim 30-leciu wpłynął na docenienie aspektu jakości życia chorych na nowotwory, również opracowanie naukowych metod pomiaru QL i wyodrębnienia nowego pojęcia: „jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia” (*health related quality of life – HRQL*) – Schipper i wsp. [cyt. wg 1].

Jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia obejmuje cztery dziedziny funkcjonowania człowieka chorego:

- stan fizyczny i sprawność ruchową,
- stan psychiczny,
- sytuację społeczną i warunki ekonomiczne,
- doznania somatyczne.

Subiektywne poczucie choroby wcale nie musi korelować z obiektywnym (z medycznego punktu widzenia) stanem zdrowia. Każdy bowiem człowiek choruje w sposób niepowtarzalny i ta sama choroba nabiera specyficznego znaczenia dla pacjenta w kontekście jego indywidualnych przeżyć i doświadczeń [5]. Oceny jakości życia w chorobie dokonuje więc sam pacjent, o ile pozwala na to stan jego zdrowia, a celem tych badań jest ocena korzyści, jakie dla niego stanowi zastosowane leczenie.

W chorobie nowotworowej osiągnięcie celów medycznych leczenia jest utrudnione, a czasem wręcz niemożliwe. Istotne stają się wtedy cele pozamedyczne, których realizacja prowadzi do poprawy komfortu życia chorego [6]. W badaniach QL chorych na nowotwory istotne jest porównywanie jakości życia osób poddanych różnym rodzajom terapii, zwłaszcza wtedy, gdy wskaźniki przeżycia są porównywalne. Podobnie badania nad jakością życia w terminalnym okresie choroby nowotworowej pozwalają rozpoznać podstawowe, niekiedy bardzo indywidualne problemy i potrzeby umierającego człowieka.

Ponieważ choroba nowotworowa jest uleczalna tylko w części przypadków, w ocenie jakości życia pacjentów onkologicznych wprowadzono analizę Q – TWIST (*quality adjusted time without symptoms and toxicity*). Próbuje się w ten sposób określić czas przeżycia o dobrej jakości, czyli bez objawów chorobowych i toksycznych następstw leczenia. W terminalnym stadium choroby analiza Q – TWIST dostarcza odpowiedzi na pytania, czy określony typ leczenia jest godny polecenia, czy też uzyskane przedłużenie życia pacjenta tak obniża jego jakość, że wskazana jest rezygnacja z tej formy leczenia [3, 7].

Już samo podejrzenie nowotworu wywołuje silny lęk i poczucie zagrożenia, a potwierdzenie tej diagnozy może prowadzić do reakcji depresyjnych. Lęk chorego z nowotworem potęguje „mit raka”, jako choroby równoznacznej z wyrokiem śmierci w boleściach [7, 4]. Człowiek z chorobą nowotworową doświadcza często swoistej stygmatyzacji społecznej związanej z „rakiem”, co paradoksalnie prowadzi do izolacji chorego wtedy, gdy najbardziej jest mu potrzebne wsparcie psychospołeczne [8]. Rozpoznanie nowotworu złośliwego wpływa również na postrzeganie samego siebie przez chorego. To osobiste samonaznaczenie jest wyrazem stereotypowego pojmowania choroby nowotworowej, jakie funkcjonuje w społeczeństwie i pogłębia doświadczaną przez chorego bezradność, strach i brak nadziei. Przynależność do grup wsparcia, organizowanych przez innych chorych z podobnym nowotworem, pozwala na odbiór samego siebie jako kogoś nie tak bardzo odmiennego [9].

Pobyt w szpitalu stawia człowieka w obcej mu roli biernego pacjenta, który nawet gdy ma zapewniony względny komfort fizyczny, to jego potrzeba komfortu

psychicznego pozostaje niezaspokojona. Brak właściwej informacji oraz pozbawione życzliwości czysto instrumentalne podejście lekarzy i pielęgniarek pogłębiają stres, wynikający ze świadomości lub podejrzenia groźnej choroby. Osobnym problemem staje się strach pacjentów przed zabiegiem operacyjnym; obawy o komplikacje przed i po zabiegu, strach przed bólem, czy poczucie bezsilności i braku jakiegokolwiek wpływu na to, co będzie się z nimi działo w trakcie zabiegu.

Lęk i depresja są przez wielu autorów uważane za najbardziej powszechne formy reakcji człowieka na diagnozę nowotworu. Turuk-Nowakowa [cyt. wg 10] klasyfikuje źródła lęku w chorobie nowotworowej na trzy grupy:

1. wszystko co łączy się z rakiem (przekonanie o jego nieuleczalności, lęk przed cierpieniem i przed śmiercią),
2. proces leczenia (strach przed operacjami i ich konsekwencjami, bólem, możliwościami przerzutów),
3. zmiana relacji z otoczeniem: obawa przed brakiem akceptacji i odrzuceniem, zerwanie więzi społecznych, pogorszenie stosunków z rodziną.

Silnym czynnikiem sprzyjającym reakcji lękowej są metody terapii stosowane w leczeniu onkologicznym i związane z nimi konsekwencje w postaci objawów ubocznych, np. wymiotów i biegunki po chemioterapii czy radioterapii, oraz okaleczenia pooperacyjne, np. amputacje, wytworzenie przetoki kałowej czy tracheostomy [11]. Przeżywanemu lękowi często towarzyszą objawy wegetatywne: kołatanie serca, poty, bezsenność, brak apetytu [10, 11]. „Normalny” lęk pacjentów onkologicznych wywołują konkretne objawy stanu somatycznego lub sam proces umierania. Lęk może również przybierać formę lęku „patologicznego” z atakami paniki lub pobudzeniem ruchowym [1, 12]. Należy pamiętać, że lęk o optymalnym poziomie natężenia może mobilizować pacjenta do walki z chorobą, zbyt nasilony – dezorganizuje jego aktywność [13].

Częstość występowania depresji w chorobie nowotworowej Baile ocenia na 11–50% [14]. Powszechnym zjawiskiem jest mylenie klinicznych objawów tej choroby z częstym u pacjentów nowotworowych obniżeniem nastroju, zniechęceniem, smutkiem i przygnębieniem, które są reakcją na doświadczany przez nich stres. Pacjenci przeżywający depresję często mają poczucie winy za swój stan i za własną bezradność wobec trudnej sytuacji. Przewaga negatywnych ocen dotychczasowego życia, utrata zainteresowań oraz wszechogarniające poczucie bezsilności i bezradności sygnalizują, iż u pacjenta rozwija się depresja. Leczenie depresji w przypadku choroby nowotworowej jest sprawą niezwykle ważną, gdyż jej końcowym efektem może być rezygnacja chorego z dalszego leczenia onkologicznego, znaczne pogorszenie relacji z bliskimi i z personelem medycznym, a także próby samobójcze [13, 14, 15]. Do czynników wysokiego ryzyka samobójstwa w chorobie nowotworowej zaliczane są [13]:

- nowotwór w obszarze dróg oddechowych,
- złe rokowanie,
- niewłaściwie kontrolowany ból,

– symptomy utraty: amputacja, utrata mowy, utrata zdolności poruszania się.

Za najpoważniejszy czynnik ryzyka samobójstwa osoby chorującej na raka uważana jest utrata nadziei i cierpienie fizyczne [16].

Percepcja bólu i reakcje chorych onkologicznych na ból uzależnione są od czynników poznawczych i emocjonalnych. Negatywne emocje lęku i przygnębienia wpływają na gorszą tolerancję bólu (czyli maksymalne natężenie bólu, które człowiek jest w stanie znieść). Próg odczuwania bólu kształtują natomiast czynniki somatyczne [11]. Tworząc koncepcję tzw. totalnego bólu, Cicely Sanders zaakcentowała znaczenie czynników socjalnych i duchowych, które obok fizycznych i psychicznych wpływają na percepcję bólu. Oprócz niepokoju i smutku, socjalna izolacja i duchowa rozpacz prowokują ból trudny do kontroli za pomocą środków medycznych [17]. Fakt głębokiego zakorzenienia bólu w psychice człowieka uzasadnia wspomagającą rolę psychoterapii, czy wsparcia religijnego osób wierzących w medycznym postępowaniu wobec chorych z nowotworem.

Geer [cyt. wg 1, 16, 18] wskazał podstawowe formy przystosowania się do choroby nowotworowej, takie jak:

- „walczący duch” – aktywny i optymistyczny, nie poddaje się,
- fatalizm – spokojnie i biernie godzi się z losem,
- postawa „helpless–hopeless” – bezradność i beznadzieja wzmagane objawami lęku i przygnębienia,
- lękowe zatroskanie o każdy symptom cielesny, który może sygnalizować nawrót choroby,
- uruchomienie mechanizmów obronnych.

Ciekawą klasyfikację głównych celów adaptacyjnych w przypadku stresu choroby nowotworowej przedstawili Moss i Tsu [cyt. wg 13]. Tworzą one dwie grupy:

1. cele związane z chorobą (przezwyciężenie bólu, przystosowanie się do ograniczeń wynikających z choroby i do procedur stosowanego leczenia),
2. ogólne cele adaptacyjne (utrzymanie równowagi emocjonalnej, zadawalającego obrazu siebie i dobrych relacji z bliskimi, przygotowanie się na niepewność, jaką niesie przyszłość).

Rodzaj choroby oraz osobowość pacjenta i jego sytuacja życiowa warunkują rangę ważności tych celów. Autorzy ci wymieniają następujące formy radzenia sobie ze stresem choroby nowotworowej:

- zaprzeczanie i minimalizowanie powagi sytuacji,
- poszukiwanie informacji o chorobie,
- poszukiwanie wsparcia emocjonalnego,
- nabywanie umiejętności związanych z leczeniem,
- wyznaczanie cząstkowych celów na bliską przyszłość,
- poszukiwanie znaczenia i sensu swoich doświadczeń lub przeżyć.

Kubler-Ross [cyt. wg 13, 1, 19] opisała ciekawie dynamikę zmian psychicznych, jakie znamionują chorego z rozpoznaną chorobą nowotworową. Początkowo człowiek przeżywa szok i niedowierzanie, reagując poprzez zaprzeczanie i izo-

lację od ludzi. Następnie rodzi się w nim gniew i bunt, którym towarzyszy złość, żal, lęk i przygnębienie. Gdy opadają negatywne emocje, chory zaczyna „targować się” z Bogiem (przeznaczeniem) o złagodzenie wyroku i odsunięcie śmierci w czasie. Postępująca choroba i zmęczenie fizyczne, ale też psychiczne, powodują u chorego depresję, smutek i poddanie się. Wówczas następuje ostatnia faza – pogodzenie się z własnym losem i nieuchronnością śmierci. Osoba umierająca na raka potrzebuje w tym czasie ogromnego wsparcia i pomocy w uświadomieniu sobie powszechnej nieuchronności śmierci.

Najczęściej stosowanymi mechanizmami obronnymi w chorobie nowotworowej są: wyparcie, zaprzeczenie choroby, projekcja własnych negatywnych emocji na otoczenie, racjonalizacja.

De Walden-Gałuszko [11] dzieli mechanizmy obronne prezentowane przez chorych onkologicznych na:

- represywne – zaprzeczanie, wypieranie, tłumienie, unikanie, racjonalizacja,
- sensorywne – wyrażające się w koncentracji chorego na chorobie: zachowania magiczne, rozszczepienie obrazu choroby, selektywne przetwarzanie informacji dotyczących własnego stanu zdrowia.

Korzystanie przez chorych onkologicznych z mechanizmów obronnych przynosi doraźną ulgę i chwilową poprawę komfortu psychicznego. Jednakże na dłuższą metę utrudnia im proces adaptacji do zmienionej przez nowotwór sytuacji życiowej, nie ułatwia także mobilizacji sił do walki o własne zdrowie i życie [10]. Specyficzną strategią radzenia sobie ze stresem choroby jest odwołanie się do wartości religijnych, które pozostaje w ścisłym związku z nadawaniem znaczenia chorobie i odkrywaniem głębokiego sensu własnego cierpienia. Wartości duchowe mogą implikować pozytywne zmiany w zachowaniu i samopoczuciu chorego na raka tylko wtedy, gdy wartości te zajmują znaczącą pozycję w jego życiu [20].

METODYKA BADAŃ NAD JAKOŚCIĄ ŻYCIA I LĘKIEM

Powszechnie przyjętą przez badaczy jakości życia taktyką jest ograniczanie ilości dokonywanych pomiarów oraz maksymalne skrócenie i uproszczenie kwestionariuszy. Ma to istotny wpływ na jakość gromadzonych danych i motywację uczestników w kolejnych etapach badania. Ze względu na wieloczynnikową strukturę jakości życia jest rzeczą bardzo trudną stworzenie kwestionariusza, który określiłby wszystkie aspekty jakości życia człowieka chorego. Zasadne jest dokładne opracowanie pytań dotyczących tych sfer, które zostają najbardziej zaburzone w przypadku konkretnej choroby [3, 21].

Najbardziej wartościową oceną jakości życia jest samodzielna ocena dokonana przez pacjenta. Ocena jakości życia dokonywana przez opiekujących się chorymi jest przydatna jedynie wtedy, gdy zły stan zdrowia nie pozwala pacjentom na czynny udział w badaniach [22].

Kwestionariusze do badań jakości życia tworzą dwie grupy. Pierwsza to kwestionariusze ogólne, które badają samopoczucie osoby badanej (zwykle mogą być zastosowane zarówno wobec chorych, jak i zdrowych). Kwestionariusze, stosowane w badaniach życia osób chorych, należące do drugiej grupy są bardziej czułe i swoiste. Mogą one obejmować kilka jednostek chorobowych danego układu lub też odnoszą się do konkretnej jednostki nozologicznej. Istnieją dwa rodzaje kwestionariuszy swoistych. Pierwsze z grupy *domain-specific* koncentrują się na różnych sferach funkcjonowania chorego (np. pełnienie ról społecznych, samooceena itp.). Kwestionariusze drugiego rodzaju – *disease-specific* dotyczą zjawisk wynikających z samej choroby: samopoczucia i stanu emocjonalnego chorego, ubocznych skutków stosowania leków itp. Często badanie metodą swoistą jest uzupełnione przy użyciu kwestionariusza ogólnego.

Europejska Organizacja Badania i Leczenia Raka (EORTC) powołała w 1980 r. Grupę Studiującą Jakość Życia, której celem miało być „opracowanie wielowymiarowych instrumentów, pozwalających na standaryzację kwestionariuszy do badania jakości życia chorych leczonych w ramach prób klinicznych” [4]. Podstawowy Kwestionariusz Jakości Życia EORTC (QLQ – C30), będący efektem podejścia modułowego, jest metodą chronioną prawami autorskimi [9]. Uzupełnieniem tego kwestionariusza są moduły dodatkowe tworzone w celu bardziej szczegółowej oceny jakości życia, w zależności od specyfiki poszczególnych typów nowotworów (np. rak piersi, prostaty, płuc czy krtani).

Innymi, oprócz QLQ – C30, metodami badań nad jakością życia u chorych z nowotworem są [22, 7, 23]:

- Karnofsky Performance Index – KPS (Indeks Wydolności),
- Spitzer’s Quality of Life Index (Indeks Jakości Życia Spitzera),
- General Health Questionnaire – GHQ (Ogólny Kwestionariusz Zdrowia),
- The Rotterdam Symptom Checklist – RSCL (Roterdamska Lista Symptomów),
- The Sickness Impact Profile – SJP (Profil Wpływu Choroby),
- McGill-Melzack Pain Questionnaire – MPQ (Kwestionariusz do Pomiaru Natężenia Bólu).

Ponadto w badaniach jakości życia stosuje się testy uzupełniające:

- Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI),
- Skalę Lęku i Depresji (HAD),
- Test MMPJ,
- Inwentarz Objawów Depresyjnych Becka,
- Test Sensu Życia – PIL.

Powszechnie stosowanym narzędziem do badań nad lękiem jest Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (ISCL), którego autorami są C. D. Spielberger, J. Strelau, M. Tysarczyk i W. Wrześniewski. Jest to polska adaptacja testu State – Trait Anxiety Inventory (STAI) autorstwa Spielbergera i współpracowników. Metoda służy do pomiaru lęku jako cechy oraz stanu u osób zdrowych i chorych powyżej piętnastego roku życia [24].

Inwentarz Stanu i Cechy Lęku tworzą dwie odrębne skale: X-1 – służąca do pomiaru lęku–stanu i X-2 – mierząca lęk–cechę. Każdą skalę tworzy 20 twierdzeń dotyczących subiektywnych odczuć badanego. Spośród czterech skategoryzowanych odpowiedzi (ocena punktów od 1 do 4) badany wybiera tylko jedną, która – jego zdaniem – najpełniej wskazuje stopień, w jakim stwierdzenie odnosi się do jego osoby. Wyniki surowe mogą wahać się w granicach 20 do 80 punktów dla każdej skali. Wyniki te zostają następnie zamienione na jednostki skal standardowych.

CEL PRACY

Celem podjętego badania była ocena poziomu i treści lęku wynikającego z choroby u pacjentów z nowotworami w regionie głowy i szyi.

MATERIAŁ I METODA

Grupę badaną stanowiło 40 chorych Działu Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach z rozpoznanymi nowotworami złośliwymi regionu głowy i szyi o zróżnicowanej lokalizacji i stopniu zaawansowania klinicznego. Podstawową charakterystykę epidemiologiczną grupy oraz lokalizację nowotworu przedstawia tabela 1.

Tabela 1. Charakterystyka płci i wieku oraz lokalizacja nowotworu głowy i szyi w grupie chorych (n = 40)

Lokalizacja	Wiek chorych							
	41–50		51–60		61–70		71–80	
	K	M	K	M	K	M	K	M
Krtąń i gardło		2		7		4		1
Dno jamy ustnej i język		1		1	1	2		
Warga oraz skóra głowy i szyi		1	1	2	1	4		3
Duże gruczoły ślinowe		1	1	1		1		
Jama nosowa i zatoki przynosowe				1				
Przerzut z nieznanego ogniska	1		1	1		1		

Z reguły chorzy byli badani (ocena poziomu i treści lęku) w dniu przyjęcia do szpitala, czyli w dniu poprzedzającym planowany zabieg operacyjny. Z badania wyłączone chorych, których ogólny stan zdrowia i sprawność intelektualna nie gwarantowały rzetelnego wypełnienia kwestionariuszy.

KWESTIONARIUSZ BADANIA PRZYCZYN LEKU

Zdecydowanie NIE
Raczej NIE
Raczej TAK
Zdecydowanie TAK

[illegible]

Poziom lęku badano polską adaptacją testu Spielberga (Inwentarz Stanu i Cechy Lęku – ISCL). Do badania treści lęku wykorzystano kwestionariusz konstrukcji własnej, który powstał przy współpracy: lekarzy, psychologa, logopedy oraz, pośrednio, samych pacjentów Działu Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach. Kwestionariusz ten odnosi się do najczęstszych obaw i problemów będących źródłem lęku chorych na nowotwory regionu głowy i szyi. Składa się on z 18 twierdzeń zawierających po 6 pytań dotyczących kolejno: sfery biologicznej, społecznej i psychologicznej. Uzyskane wyniki rejestrowano na skali 4-stopniowej, pozwalającej na ocenę nasilenia każdego twierdzenia (tabela 2).

WYNIKI BADAŃ

Wyniki Inwentarza Stanu i Cechy Lęku – ISCL podzielono na 3 kategorie: niskie (20–35 pkt.), średnie (36–64 pkt.) i wysokie (65–80 pkt.). Stan i cechę lęku w grupie badanej ($n = 40$) przedstawia tabela 3.

Tabela 3. Ocena stanu i cechy lęku analizowanych przy pomocy polskiej wersji testu Spielberga ISCL w grupie ($n = 40$) chorych z nowotworami regionu głowy i szyi

	Wyniki							
	niskie		średnie		wysokie		razem	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Lęk – cecha	5	12,5	34	85,0	1	2,5	40	100
Lęk – stan	3	7,5	32	80,0	5	12,5	40	100

Średnia wartość wyniku cechy lęku to 45.1 pkt., SD = 9.03

Średnia wartość wyniku stanu lęku to 48.0 pkt., SD = 9.45

U większości chorych w badanej grupie stwierdzono średnie nasilenie zarówno stanu lęku (85,0%), jak i cechy lęku (80,0%). Taki poziom lęku jest najbardziej pożądany w trakcie terapii i rokuje dobrą współpracą chorego z zespołem medycznym. U poszczególnych badanych uzyskiwano jednak wyniki krańcowo różne. Pamiętać należy, że zbyt wysoki poziom lęku – zwłaszcza jego stanu – może prowadzić do opóźnienia, a w krańcowych wypadkach nawet zaniechania podjęcia leczenia.

Wyniki testu analizującego treść lęku przedstawia tabela 4. Antycypacyjny lęk związany ze sferą biologiczną w przeważającej mierze związany jest z nieuchronnością zabiegu operacyjnego, w mniejszym stopniu z fizycznymi skutkami operacji – blizną, oszpecceniem, bólem. Wyjątkiem jest wysoki lęk związany z perspektywą tracheostomy u pacjentów z rakiem krtani i gardła dolnego.

Analiza treści lęku związanego ze sferą psychiczną wskazuje, że najsilniejsze reakcje lękowe rodzi perspektywa utraty zdolności do pracy i osłabienia więzów

Tabela 4. Ocena treści lęku analizowanego przy pomocy własnego kwestionariusza w grupie (n = 40) chorych z nowotworami regionu głowy i szyi – sferą biologiczną, społeczną i psychiczną

Nr pytania	Średnia z wyników	SD
1	2,60	0,75
2	3,35	0,72
3	3,28	0,75
4	2,33	0,90
5	2,75	0,67
6	2,83	0,75
7	2,45	0,67
8	3,20	0,75
9	2,90	0,72
10	2,53	0,85
11	2,40	0,75
12	3,05	0,85
13	2,88	0,72
14	3,35	0,58
15	3,05	0,90
16	2,70	0,75
17	2,83	0,67
18	3,13	0,85

z najbliższą rodziną na skutek „stygmatów” choroby nowotworowej. Chorzy przejawiają natomiast znacznie mniejszy lęk o materialne konsekwencje, jakie w ich życiu spowoduje choroba i związane z nią kalectwo.

Przeprowadzona analiza ujawniła bardzo dużą złożoność reakcji wyzwalających lęk w obliczu choroby nowotworowej i oczekiwanego leczenia chirurgicznego. Badanie z uwagi na różnorodność grupy badanej i ograniczenie badania do jednego punktu czasowego (przed leczeniem chirurgicznym) nie pozwala na formułowanie wskazań, jak należy redukować reakcje lękowe w grupie chorych z nowotworami głowy i szyi. Jednocześnie badanie to i przyszłe badania tego typu mogą być istotnym elementem pogłębiającym wiedzę personelu leczącego i zmieniającym ich relacje z chorymi.

WNIOSKI

1. Stan lęku i cecha lęku u większości badanych pacjentów z nowotworami głowy i szyi rokuje dobrą współpracę z zespołem medycznym.

2. Wśród treści lęku chorzy bardziej obawiają się niekorzystnych zmian, jakie w ich życiu spowoduje leczenie (odtrącenie, utrata samodzielności), niż cierpienie fizycznych związanych z leczeniem.
3. Najsilniejsze elementy wśród treści lęku wyzwała obawa o powodzenie leczenia chirurgicznego i perspektywa okaleczenia, jakim jest (u części badanej grupy) tracheostomia.

PIŚMIENNICTWO

- [1] De Walden-Gałuszko K.: Jakość życia – rozważania ogólne. W: Jakość życia w chorobie nowotworowej. K. de Walden-Gałuszko, M. Majkowicz (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego. Gdańsk 1994.
- [2] De Walden-Gałuszko K., Magiera P., Majkowicz M., Szawłowska-Chojnacka G.: Jakość życia pacjentów z chorobą nowotworową – badania własne. W: Jakość życia w chorobie nowotworowej. K. de Walden-Gałuszko, M. Majkowicz (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego. Gdańsk 1994.
- [3] De Walden-Gałuszko K.: Ocena jakości życia uwarunkowana stanem zdrowia. W: Jakość życia w chorobie nowotworowej. J. Meyza (red.). Centrum Onkologii Instytutu im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Warszawa 1997: 77–84.
- [4] Meyza J.: Grupa studiująca jakość życia EORTC. W: Jakość życia w chorobie nowotworowej. K. de Walden-Gałuszko, M. Majkowicz (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego. Gdańsk 1994: 85–89.
- [5] Kopczyńska-Tyszkó A.: Reakcje emocjonalne chorujących na nowotwór. W: Psychologia współczesna wobec pacjentów onkologicznych. D. Kubacka-Jasiecka, W. Łosiak (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kraków 1999: 125–138.
- [6] Farnik-Brodzińska M., Pierchała W.: Badanie jakości życia w chorobach układu oddechowego. Śląska Akademia Medyczna. Katowice 1999: 12.
- [7] De Walden-Gałuszko K.: Problemy jakości życia pacjentów w terminalnej fazie choroby nowotworowej. W: Jakość życia w chorobie nowotworowej. J. Meyza (red.). Centrum Onkologii Instytutu im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Warszawa 1997: 99–104.
- [8] Krasuska M. E.: Opieka w chorobie nowotworowej. Wydawnictwo YOKAM. Lublin 1997.
- [9] Adamczak M., Sęk H.: Znaczenie pojęcia *jakość życia* w opiece psychologicznej pacjentów onkologicznych. W: Jakość życia w chorobie nowotworowej. J. Meyza (red.). Centrum Onkologii Instytutu im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Warszawa 1997: 248–260.
- [10] Kubacka-Jasiecka D.: Problematyka lęku i zmaganie się z lękiem w chorobie nowotworowej. W: Zmagając się z chorobą nowotworową. Psychologia współczesna wobec pacjentów onkologicznych. D. Kubacka-Jasiecka, W. Łosiak (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kraków 1999: 143–176.
- [11] De Walden-Gałuszko K.: Wybrane zagadnienia psychoonkologii i psychotematologii. Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego. Gdańsk 1992.
- [12] Chojnacka-Szawłowska G.: Wspomaganie chorych czujących się zagrożonymi przez raka. W: Jakość życia w chorobie nowotworowej. J. Meyza (red.). Centrum Onkologii Instytutu im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Warszawa 1997: 194–209.
- [13] Kopczyńska-Tyszkó A.: Reakcje emocjonalne chorujących na nowotwór. W: Psychologia współczesna wobec pacjentów onkologicznych. D. Kubacka-Jasiecka, W. Łosiak (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kraków 1999: 125–138.

- [14] Baile W. F.: Jakość życia a zaburzenia depresyjne u chorych onkologicznych. W: Jakość życia w chorobie nowotworowej. J. Meyza (red.). Centrum Onkologii Instytutu im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Warszawa 1997: 167–182.
- [15] Lichter I.: Communication in cancer care. Churchill Livinstone. Edinburg–London–Melbourne–New York 1987.
- [16] Barraclough J.: Rak i emocje. Wydawnictwo Medyczne Sanmedica. Warszawa 1997.
- [17] Sanders C., Baines M.: Living with dying. The management of terminal disease. Oxford University Press. Oxford–New York–Toronto 1983.
- [18] De Walden-Gałuszko K., Majkowicz M.: Ocena jakości życia w kontekście wybranych zmienionych psychologicznych. W: Jakość życia w chorobie nowotworowej. K. de Walden-Gałuszko, M. Majkowicz (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego. Gdańsk 1994.
- [19] Wandrasz M.: Religijność a postawa wobec choroby. Badania pacjentów z chorobami nowotworowymi. Redakcja Wydawnictw Katolickiego Uniwersytetu Lubelskiego. Lublin 1998.
- [20] Wrona-Polańska H.: Zmiana samooceny w procesie zmagania się z chorobą o niepomyślnym rokowaniu. W: Zmagając się z chorobą nowotworową. Psychologia współczesna wobec pacjentów onkologicznych. D. Kubacka-Jasiecka, W. Łosiak (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kraków 1999: 197–223.
- [21] Kiebert G. M.: Jakość życia jako rezultat badań klinicznych w onkologii. W: Jakość życia w chorobie nowotworowej. J. Meyza (red.). Centrum Onkologii Instytutu im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Warszawa 1997: 43–57.
- [22] Czuszyńska Z.: Jakość życia chorych w terminalnym okresie choroby nowotworowej. W: Podstawy opieki paliatywnej w chorobach nowotworowych. M. Hebanowski, K. de Walden-Gałuszko, Z. Żylicz (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 1998: 192–198.
- [23] Majkowicz M.: Ogólne uwagi dotyczące stosowania i tworzenia metody oceny jakości życia pacjentów z chorobą nowotworową. W: Jakość życia w chorobie nowotworowej. K. de Walden-Gałuszko, M. Majkowicz (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego. Gdańsk 1994: 82–84.
- [24] Sosnowski T., Wrześniewski K.: Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (ISCL). Polska adaptacja STAI. Polskie Towarzystwo Psychologiczne. Wydział Psychologii Uniwersytetu Warszawskiego. Warszawa 1987.

Małgorzata Kronenberger

Zakład Fizjoterapii

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Janiszewski

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

**ZNACZENIE SUBIEKTYWNEJ OCENY MUZYKI
DLA DZIAŁAŃ TERAPEUTYCZNYCH
(NA PODSTAWIE EKSPERYMENTU)****STRESZCZENIE**

Muzyka nie przekazuje treści jednoznacznych, a jedynie buduje pewne klimaty, nastroje, czy przekazuje bliżej nieokreślone informacje, które mogą być postrzegane indywidualnie. Z tego też powodu opracowano specjalne testy, których celem jest umożliwienie jak najlepszego doboru muzyki do potrzeb terapeutycznych pacjentów. W lutym 2002 r. w Instytucie Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach przeprowadzono test dotyczący subiektywnego odbioru muzyki z wykorzystaniem 10 grup nastrojów według K. Hevner. Badano 104 studentów, w tym 80 kobiet i 24 mężczyzn. Uzyskane wyniki wskazują na: 1) czas słuchania muzyki nie przekraczający 45 minut; 2) czas trwania poszczególnych utworów – do 4 minut; 3) utwory dłuższe powinny znaleźć się na początku testu, a krótsze w dalszej jego części; 4) utwory w nastrojach poważnych i melancholijnych powinny być przeplatane utworami bardziej pogodnymi; 5) występują różnice w percepcji poszczególnych utworów w zależności od pory dnia; 6) nie bez znaczenia jest aktualne samopoczucie słuchających. Wyniki eksperymentu potwierdziły potrzebę przeprowadzania tego rodzaju testów wśród kandydatów do zajęć muzykoterapeutycznych ze względu na dobór głównego narzędzia terapeutycznego, jakim jest muzyka.

Słowa kluczowe: muzyka, terapia, percepcja.

SUMMARY

Music does not express an explicit contents, but it only builds certain moods or gives non specific information which can be interpreted individually. This was the reason of elaborating special tests, which aim at choosing adequate music to certain therapeutic needs for particular patients. In February 2002 in the Institute of Medical Education at Swietokrzyska Academy in Kielce, the Hevner test on subjective perception of music was carried out. The study comprised 104 subjects (80 women and 24 men). The following results were obtained: 1) The time of listening to music cannot be longer than 45 minutes; 2) The time of particular pieces – up to four minutes; 3) Longer pieces should be played at the beginning of the test, while the shorter ones should be played later; 4) The pieces in serious or melancholic moods should alternate with more joyful ones; 5) Dependently on the part of the day, there are differences in perception of the particular pieces; 6) Subjective feeling of the listeners is an important factor. The results of this experiment confirm the need for performing such tests among previous music therapy patients. The tests enable one to select the main therapeutic tool, which in this case is music.

Key words: music, therapy, perception.

WPROWADZENIE

Powiązania między muzyką i medycyną istniały od zawsze. Sięgając do najwcześniejszych okresów rozwoju ludzkości, można przytoczyć wiele przykładów dotyczących leczniczego wpływu muzyki na człowieka. Wierzono, że muzyka jest „boskiego” pochodzenia i stosowano ją do wypędzania złych duchów, a także do walki z chorobą i śmiercią. Terapia muzyką obecnie przeżywa swój renesans. Sformułowano teoretyczne podstawy muzykoterapii, wyodrębniono różne kierunki jej rozwoju, a także przeprowadzono wiele badań potwierdzających pozytywny wpływ muzyki we wspomaganiu, a nawet leczeniu różnorodnych schorzeń.

Obecnie możemy wyodrębnić kilka dziedzin, w jakich muzykoterapia znajduje swoje zastosowanie terapeutyczne i lecznicze. Przede wszystkim znana jest jako forma psychoterapii w szerokim zakresie oddziaływania, lecz coraz większe wykorzystanie muzykoterapii obserwuje się w rehabilitacji, gdzie pełni ona rolę kinetyterapii (oddechowej, ruchowej, korekty wad postawy). Szczególnie podkreślana jest także rola muzykoterapii w pedagogice specjalnej, w pracy z dziećmi upośledzonymi umysłowo, w zaburzeniach zachowania, w pracy z dziećmi autystycznymi oraz z rodzin patologicznych. Coraz powszechniej muzykoterapia wykorzystywana jest również jako forma resocjalizacji więźniów, czy w pracy z osobami uzależnionymi od nałogów (szczególnie w alkoholizmie i narkomanii).

W ostatnim czasie pojawiła się znaczna liczba doniesień o zastosowaniu muzykoterapii w sytuacjach okołoperacyjnych w Polsce przez dra M. Kieryła [1], anestezjologa i muzykoterapeutę. Przygotowuje on pacjentów do operacji poprzez wykorzystanie muzyki, jak również jej słuchanie podczas zabiegów oraz po ich zakończeniu.

Duże znaczenie ma także profilaktyczne stosowanie muzykoterapii w leczeniu schorzeń psychicznych, głównie spowodowanych tempem i sposobem życia, gdzie muzyka pełni rolę odstresowującą, wyciszającą. Pomaga oderwać się od codziennych obowiązków, zrelaksować, usposobić pogodnie i optymistycznie [2].

TERAPEUTYCZNE ODDZIAŁYWANIE MUZYKI

Można wymienić wiele przykładów dotyczących wpływu muzyki na zachowanie człowieka. Muzyka unika barier intelektualnych i dociera w głąb duszy do ukrytych uczuć, emocji. Dzięki niej można zatem nawiązać kontakt z człowiekiem. Muzyka jest środkiem komunikacji pozawerbalnej; przenika samokontrolę człowieka, przyspieszając terapeutyczny proces wyobraźniowy i pobudzając fantazję [3].

Istnieje także silny związek muzyki z emocjami człowieka poprzez dostarczanie różnorodnych przeżyć i modulowanie sposobu przeżywania. Ponieważ charakter wyrazowy i tektonika muzyki jest podobna do dynamiki strukturalnej emocji,

to jakiejkolwiek zmiany w pierwszej mogą wywołać analogiczne zmiany w drugiej. Biorąc pod uwagę fakt, że zaburzenia emocjonalne u człowieka powodują różnego rodzaju lęki, które wpływają deformująco m.in. na procesy poznawcze, muzyka może odgrywać tu wielkie znaczenie terapeutyczne.

Terapeutyczne oddziaływanie muzyki zachodzi także w procesie jej tworzenia. Nie należy rozumieć tej kwestii jedynie w aspektach działalności związanej z komponowaniem, ale warto zwrócić uwagę na istotną rolę muzykowania amatorskiego, czy to za pomocą instrumentów muzycznych, czy głosu ludzkiego. Podczas muzykowania następuje rozwój dyspozycji twórczych jednostki, nowych zainteresowań, a także wrażliwości estetycznej. Celem takiego muzykowania jest ekspresja osobowości.

W procesie tworzenia następuje także urzeczywistnianie potrzeby wewnętrznej, aktu dopełnienia i samorealizacji. Tworzenie muzyki może być dla niektórych ludzi sensem życia, które to dążenie uznawane jest za centralną ludzką siłę motywacyjną. Ma to szczególne znaczenie w przypadku ludzi chorych, którzy poprzez grę na jakimś instrumencie podnoszą poczucie własnej wartości, tzw. wzmocnienie siły własnego ego.

Wśród wielu walorów muzyki szczególnie istotne wydają się być jej wartości estetyczne, które odgrywają znaczącą rolę terapeutyczną. To właśnie wartości estetyczne przypisywane czy to przedmiotom natury, czy dziełom sztuki sprawiają, że dostarczają one rzeczywistej rozrywki, ukojenia lub zaspokojenia marzeń. Człowiek będący w kontakcie z muzyką (np. poprzez percepcję) może stawiać sobie różne cele związane z jej odbiorem. Spośród wielu celów, najczęstszymi wydają się być właśnie dążenia do uchwycenia piękna zawartego w dziele muzycznym, co wydaje się mieć ścisły związek z zaspokojeniem potrzeby estetycznej człowieka. Przede wszystkim istotne wydaje się być doznawanie silnych wzruszeń, odehranie od codzienności i problemów, jak również zespolenie z nastrojem własnym.

Wszystkie cele w mniejszym lub większym stopniu współtworzą podłoże potrzeby przeżycia estetycznego. Słuchacz pochłonięty dziełem muzycznym przestaje postrzegać gdzie jest, a wszystko, co nie jest muzyką, w sposób bardzo przykry wyprowadza go i wyrzyna ze świata, w którym się wówczas znajduje.

Jeszcze innym motywem, dla którego człowiek skłania się do kontaktu z muzyką, jest motyw ewaluacyjny, wiążący się z zaspokojeniem subiektywnych odczuć słuchacza. W tym przypadku ocena utworu muzycznego pod względem jego walorów artystycznych bądź estetycznych wymaga od słuchacza pewnych predyspozycji, jak też wcześniejszych dość bogatych doświadczeń muzycznych. Przeciętny słuchacz rzadko takowe posiada. Jednakże każdy człowiek ma swój gust muzyczny, według którego buduje i wdraża pewne kryteria oceny poszczególnych utworów. Z uwagi na to, że muzyka najłatwiej dociera do podświadomości, następuje poprzez nią proces odblokowania, dopełnienia, uwolnienia oraz oczyszczenia.

Muzyka nie przekazuje treści jednoznacznych, a jedynie buduje pewne klimaty, nastroje, czy przekazuje bliżej nieokreślone informacje, które mogą być postrze-

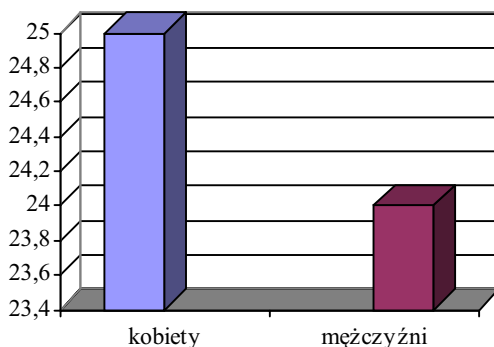
gane indywidualnie. Nie jest możliwe opracowanie ścisłych, dostosowanych do odpowiednich grup terapeutycznych, receptur muzykoterapeutycznych. Każdy człowiek na ten sam rodzaj muzyki może reagować odmiennie, jego odczucia kształtowane są różnymi doświadczeniami. Z tego też powodu opracowano specjalne testy, których celem jest umożliwienie jak najlepszego doboru muzyki do potrzeb terapeutycznych. Są to testy klasyfikujące szereg określeń, jakie pojawiają się najczęściej podczas słuchania utworów muzycznych. Takiej klasyfikacji jako pierwsza dokonała K. Hevner [4] z Niemiec, a na grunt polski wdrożył, z niewielkimi zmianami, T. Natanson [5].

EKSPERYMENT

W oparciu o dziesięć grup nastrojów według K. Hevner, w lutym 2002 r. w Instytucie Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach przeprowadzono test dotyczący subiektywnego odbioru muzyki. Badaniom poddano 104 studentów kierunku fizjoterapii, w tym 80 kobiet i 24 mężczyzn. Średnia wieku grupy przystępującej do testu wynosiła 25 lat (ryc. 1).

Studentom zaproponowano wysłuchanie kilku utworów muzycznych. Zadanie polegało na określeniu nastroju kolejno pojawiających się utworów z wykorzystaniem dziesięciu grup nastrojów według Hevner. Grupy te prezentują się następująco:

- 1) wesoły, jasny, cieszący, rozbawiony, swawolny,
- 2) dziwaczny, fantazyjny, urojony, baśniowy,
- 3) czuły, delikatny, miły, wdzięczny,
- 4) uspokajający, pogodny, zadowolający,
- 5) rozmarzony, sentymentalny, tęskny, żalony, patetyczny,
- 6) bolesny, mroczny, posępny, tragiczny, dramatyczny,
- 7) święty, bezcielesny, podniosły,



Rycina 1. Średnia wieku uczestników eksperymentu wg płci

- 8) majestatyczny, triumfalny,
- 9) gniewny, dzielny, podniecający, popędliwy,
- 10) udaremniający, beznadziejny (według Natanson – M. K. [5]).

Jako pierwsze należało podać określenia indywidualne, a dopiero w dalszej kolejności dostosować określenia ze wskazanych grup nastrojów. W zestawie zaproponowanych do badań utworów znalazły się utwory muzyki poważnej z różnych okresów, tj. od barokowej przez klasyków, aż po romantyzm i impresjonizm. Były także utwory, które reprezentowały muzykę współczesną oraz rozrywkową i New Age.

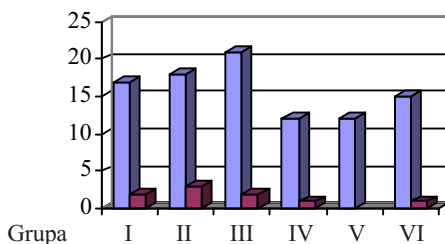
WYNIKI

Przeprowadzony eksperyment pozwolił zauważyć, iż:

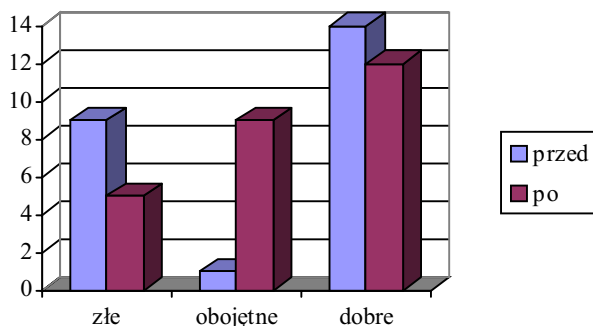
1. Słuchanie muzyki nie powinno przekraczać czasu 45 minut. Po tym czasie przeciętny słuchacz jest już zmęczony i nie potrafi odpowiednio się skoncentrować na dalszym słuchaniu muzyki (czas eksperymentu wynosił 55 minut).
2. Poszczególne utwory zastosowane do eksperymentu nie powinny przekraczać 4 minut. Proponowane utwory zawierały się w czasie pomiędzy 2 minuty 48 sekund a 9 minut 53 sekundy.
3. Tak zaprogramowano kolejność utworów, by utwory dłuższe znalazły się na początku testu, a krótsze w dalszej jego części.
4. Utwory w nastrojach poważnych i melancholijnych powinny być przeplatane utworami bardziej pogodnymi.
5. Odnotowano różnice w percepcji poszczególnych utworów w zależności od pory dnia.
6. Nie bez znaczenia było także aktualne samopoczucie słuchających. Ocena subiektywna samopoczucia słuchających nie była głównym celem testu, lecz została wykorzystana jako informacja dodatkowa (ryc. 2 i 3).
7. Zaobserwowano również pewne tendencje związane z odmiennością płciową. U mężczyzn preferowane są utwory dynamiczne, rytmiczne, o charakterze pobudzającym, w nastrojach pogodnych. Natomiast kobiety zdecydowanie bardziej pozytywnie wypowiadają się o utworach lirycznych, spokojnych, z przewagą nastrojów radosnych i ciepłych, aczkolwiek nie negują one utworów dynamicznych i rytmicznych (ryc. 4 i 5).

OMÓWIENIE WYNIKÓW EKSPERYMENTU

Wyniki eksperymentu pokazały, że dużo bardziej jednoznaczna w przekazie nastroju jest dla słuchaczy muzyka klasyczna. Określali oni te utwory przy użyciu podobnych, niemal identycznych przymiotników. Dla przykładu, „Łabędź”,



Rycina 2. Ogólne wrażenia studentów w poszczególnych grupach po wysłuchaniu utworów muzycznych



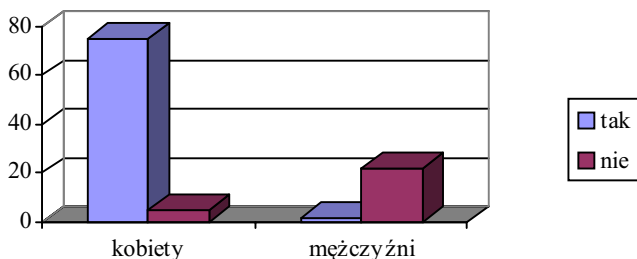
Rycina 3. Samopoczucie studentów przed i po wysłuchaniu utworów muzycznych

C. Saint-Saens'a przez większość określany był jako *delikatny, miły, uspokajający, rozmarzony...* Natomiast „Śmierć Azy” E. Griega opisywano jako *tęskny, żaloszny, bolesny, tragiczny...*

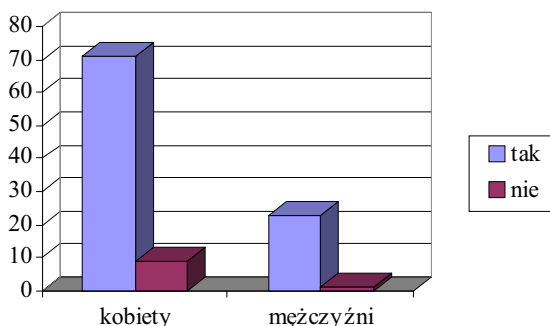
Zdecydowanie największe problemy z określeniem nastroju pojawiały się podczas słuchania muzyki rozrywkowej, gdzie skala określeń niejednokrotnie obejmowała wszystkie możliwe grupy nastrojów. I tak jeden z utworów zespołu Blues Brothers został opisany m.in. jako: *wesoły, rozbawiony...*, ale również jako: *dziwaczny, tragiczny, beznadziejny, gniewny...*

Muzyka współczesna przez większość badanych była odbierana jednoznacznie i określana jako drażniąca i dziwna. W tej kategorii muzycznej zaproponowano jedną z części kwartetu instrumentalnego Astora Piazzolli.

Wśród opisów własnych zaobserwowano kilka tendencji, z których wyodrębnić można wiele różnych grup określeń utworów muzycznych. Jako pierwszą zaprezentuję grupę określeń subiektywnych, związanych z gustem muzycznym słuchacza. Przykładem mogą być takie określenia, jak: *lubię taką muzykę, poezja duszy, podoba mi się...*



Rycina 4. Zainteresowanie studentów muzyką o charakterze lirycznym



Rycina 5. Zainteresowanie studentów muzyką o charakterze dynamicznym

Wiele określeń nastrojów powstałych pod wpływem utworów muzycznych bardzo silnie korespondowało z aktualnym stanem psychofizycznym słuchaczy, np. wywołane utworem reakcje negatywne określano: *rozdrażnił mnie, przygnębił mnie...* Natomiast reakcje pozytywne scharakteryzowano tak: *ten utwór wyciszył mnie, poprawił mi nastrój, wpływa na mnie relaksująco...* Były też określenia wskazujące na wywołanie pobudzenia u słuchacza, np. *utwór pobudził mnie, dodaje energii, jest gwałtowny...*

Kilka z zastosowanych przez studentów określeń dotyczyło nie nastroju, lecz charakteru słuchanego utworu muzycznego, co świadczyć może o wybijających się na plan pierwszy elementach metrytmicznych muzyki. Należą do tej grupy takie określenia, jak: *skoczny, dynamiczny, pobudzający...*

Niektóre z opisów użytych przez badanych wskazują na powstałe skojarzenia wyobrazeniowe, a także fantazjowanie pod wpływem muzyki, np. *ten utwór kojarzy mi się z jazdą na łyżwach, muzyka jak z filmu grozy, konspiracyjny, anielski, przebudzenie szerszeni, pantera na łowach, wywołuje wspomnienia.* Użycie takich określeń może nasuwać przypuszczenie, iż poszczególni słuchacze zagłębili się w klimat utworu muzycznego na tyle intensywnie, że spowodowało to u nich pobudzenie wyobraźni, wyzwolenie działania kreatywnego i stworzenie czy przywołanie pewnych obrazów.

Wiele z określeń miało charakter bardzo ogólny, np. *interesujący, ciekawy, smętny, może być, fajny klimat*. Takie określenia badanych mogą świadczyć o małym zaangażowaniu się słuchacza w percepcję muzyki lub też o małym stopniu wrażliwości muzycznej.

Jak wspomniano, średnia wieku studentów uczestniczących w eksperymencie wynosiła 25 lat. Wydaje się, że młodzież przejawia szczególne upodobania muzyczne z przewagą w kierunku preferowania utworów o silnie akcentowanych rytmach i dynamice. Może to mieć odzwierciedlenie w nastawieniu do słuchania jakiegokolwiek innego rodzaju muzyki, gdzie z reguły pojawiają się opinie negatywne: *bez sensu, nudny, beznadziejny, usypiający...*

W przypadku, gdy mamy do czynienia z osobami o dużej wrażliwości i doświadczeniach muzycznych, znajdzie to swoje odbicie w odbiorze muzyki, a co się z tym wiąże także i z pozytywnym nastawieniem do poszczególnych utworów, jak np. *fajny utwór, tego chce się słuchać, zabawny...*

PODSUMOWANIE

Analizując przedstawione wyniki eksperymentu, należy przede wszystkim podkreślić celowość przeprowadzania tego rodzaju testów jako pomocnych przy doborze muzyki do działań terapeutycznych dla poszczególnych osób. Zastosowanie testów dotyczących subiektywnego odczucia muzyki ma niewątpliwie szczególne znaczenie w przypadkach indywidualnego doboru muzyki do zadań psychoterapii. Dla form muzykoterapii aktywnej dobór materiału muzycznego jest także bardzo istotny. Stanowi bowiem często czynnik stymulujący, motywujący i inspirowający do działań ruchowych. Lęk pacjentów przed jakąkolwiek aktywnością ruchową zostaje w niezauważalny sposób niwelowany pod wpływem zastosowania odpowiedniego podkładu muzycznego do ćwiczeń. Pacjenci angażują się wówczas w wykonywanie zadań znacznie chętniej, co wpływa pozytywnie na efekty terapeutyczne, skracając jednocześnie czas trwania terapii.

Podsumowując rozważania dotyczące subiektywnego odczuwania muzyki, a zarazem jej wpływu na słuchacza w aspekcie terapeutycznym, można stwierdzić, że wpływ ten dotyczy wielu sfer. Po raz kolejny zauważa się, iż człowiek jest psychosomatyczną całością. Zatem oddziaływanie na jego stronę psychiczną ma zasadnicze znaczenie dla ogólnego rozwoju nie tylko psychicznego, ale i fizycznego czy emocjonalnego. Dzięki muzyce, która w sposób naturalny zaspokaja wszelkie potrzeby wyższego rzędu, jak również potrzeby emocjonalne, estetyczne, poznawcze i samorealizacji, możliwe jest doświadczanie pełni człowieczeństwa.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Kieryl M.: Reakcja chorego – nieprzytomnego na muzykę. Zeszyt Naukowy nr 29. PWSM. Wrocław 1981.
- [2] Janiszewski M., Kuński H.: Profilaktyka muzyczna. Warszawa 1999.
- [3] Galińska E.: Psychoterapeutyczne założenia muzykoterapii i ich realizacja. W: Psychoterapia nr 22. Kraków 1977.
- [4] Wierszyłowski J.: Psychologia muzyki. PWN. Warszawa, 1968.
- [5] Natanson T.: Wstęp do nauki o muzykoterapii. Ossolineum. Wrocław 1978.

Magdalena Wilk, Bogusław Frańczuk

Zakład Rehabilitacji w Schorzeniach Narządu Ruchu

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. B. Frańczuk

Dyrektor: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

Krakowskie Centrum Rehabilitacji w Krakowie

**WPŁYW WARTOŚCI WSKAŹNIKA MASY CIAŁA (BMI)
NA REHABILITACJĘ PACJENTÓW PO ARTROPLASTYCE BIODRA****STRESZCZENIE**

Wysiłek fizyczny pozwala zachować równowagę bilansu energetycznego oraz umożliwia u ludzi z nadwagą i otyłością zmniejszenie zmęczenia w wykonywaniu czynności życia codziennego. Zwiększenie siły mięśni ma również duże znaczenie w profilaktyce przeciążeń narządu ruchu i powstawaniu na tym tle zmian zwyrodnieniowych stawów. Leczeniem z wyboru przy dużych zmianach zwyrodnieniowych stawów kończyn dolnych jest artroplastyka przy użyciu endoprotezy totalnej. U osób z otyłością ważnym elementem, oprócz postępowania rehabilitacyjnego po operacji, jest zmiana trybu życia i zwiększenie aktywności fizycznej.

Do badań zakwalifikowano 50 pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi stawu biodrowego leczonych operacyjnie. Pacjentów przydzielono do dwóch grup na podstawie wyliczonej wartości BMI. Wszystkich pacjentów poddano rehabilitacji od drugiej doby po operacji. Badania kontrolne przeprowadzono przy wypisie ze szpitala, wykonując pomiary zakresu ruchów, a także oceniając siłę mięśni oraz dolegliwości bólowe.

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że pacjenci z grupy pierwszej z prawidłowym BMI uzyskali lepsze wyniki. Nie zaobserwowano jednakże znamiennych statystycznie różnic w czasie hospitalizacji w obu badanych grupach.

Wyniki artroplastyki u osób z nadwagą i otyłych w porównaniu do osób o prawidłowym wskaźniku masy ciała są porównywalne we wczesnym okresie po operacji. Pacjenci z prawidłowym wskaźnikiem masy ciała (BMI) mają jednak lepszy zakres ruchów w stawie biodrowym.

Słowa kluczowe: wysiłek fizyczny, zwyrodnieniowe zmiany stawów, nadwaga, otyłość.

SUMMARY

Physical exercise helps to preserve energy equilibrium and enables overweight and obese individuals to reduce fatigue when performing activities of daily living. Increasing muscle strength is also of great significance in the prevention of musculo-skeletal overload and resultant degenerative changes in the joints. When major degenerative changes do occur, the treatment of choice is arthroplasty using total endoprosthesis. In obese patients, changing the lifestyle and increasing physical activity after surgery, along with systematic rehabilitation, is an essential element.

We selected 50 patients recovering from surgical treatment for degenerative changes of the hip joint. The patients were divided into two groups on the basis of their Body Mass Index (BMI). All the patients received identical rehabilitation programs beginning the second day post-operatively. Follow-up examinations were conducted at hospital discharge, testing the range of movement, muscle strength, and pain complaints.

The patients from group 1 (with normal BMI) achieved better results than those from group 2. However, no statistically significant differences between the two groups were observed during hospitalization.

In the early post-operative stage of rehabilitation, the outcome after hip arthroplasty in overweight and obese persons is comparable to that achieved by persons with normal BMI. However, patients with normal BMI have a better range of movement in the hip joint.

Key words: physical exertion, degenerative joint changes, overweight, obesity.

WSTĘP

Otyłość, obok choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego i cukrzycy typu II (WHO) jest jedną z najczęściej spotykanych chorób cywilizacyjnych. Choroby te spowodowane są przede wszystkim brakiem aktywności fizycznej oraz siedzącym trybem życia. Brak aktywności fizycznej wywiera bezpośredni wpływ na przemianę materii, zaburzając równowagę między ilością energii dostarczanej z pożywieniem i wydatkowanej przez organizm, oraz powoduje niekorzystne zmiany w prawidłowym funkcjonowaniu narządów. Wśród korzyści płynących z prowadzenia aktywnego trybu życia na szczególną uwagę zasługuje zwiększenie wydolności i sprawności fizycznej, zmniejszenie zagrożenia chorobami układu krążenia i chorobami przemiany materii, wśród których wymienia się, obok cukrzycy, właśnie otyłość. Otyłość wpływa nie tylko na upośledzenie pracy układu krążenia, ale powoduje zaburzenia w prawidłowym funkcjonowaniu wielu narządów, w tym prowadzi do przeciążeń narządu ruchu, a nawet pośrednio przyczynia się do zwiększenia śmiertelności [1].

Aktywność ruchowa jest ważnym czynnikiem zapobiegającym otyłości oraz uzupełnieniem dietetycznego leczenia. Dzięki wysiłkowi fizycznemu zachowana jest równowaga bilansu energetycznego bez rygorystycznych ograniczeń dietetycznych. Umożliwia on u ludzi z nadwagą i otyłością adaptację organizmu do wysiłku, jak również zmniejszenie zmęczenia w wykonywaniu czynności życia codziennego, takich jak: chodzenie po schodach, robienie zakupów, czy prace domowe. Zwiększenie siły mięśni ma z kolei duże znaczenie w profilaktyce przeciążeń narządu ruchu i powstawaniu na tym tle zmian zwyrodnieniowych stawów, przede wszystkim dotyczy to stawów kręgosłupa i kończyn dolnych. Dolegliwości bólowe dolnego odcinka kręgosłupa spowodowane są dysproporcją między siłą mięśni stabilizujących kręgosłup w pozycji stojącej a masą ciała [1]. Zmiany zaś zwyrodnieniowe stawów kończyn dolnych (biodrowych, kolanowych), będące wynikiem patologicznych zmian powstałych pod wpływem przeciążeń, związane są ze zbyt dużą masą ciała. Zaawansowane zmiany zwyrodnieniowe prowadzą przede wszystkim do dolegliwości bólowych, a w konsekwencji do zmniejszenia zakresu ruchów w danym stawie i osłabienia siły mięśni, a co za tym idzie dalszego stopniowego zmniejszania aktywności ruchowej. Leczeniem z wyboru przy dużych zmianach zwyrodnieniowych, dolegliwościach bólowych i upośledzeniu funkcji

stawów w obrębie kończyn dolnych jest artroplastyka przy użyciu endoprotezy totalnej [2]. U osób z otyłością ważnym elementem, oprócz postępowania rehabilitacyjnego po takiej operacji, jest wskazanie zmiany trybu życia i zwiększenie aktywności fizycznej.

MATERIAŁ I METODA

Badania przeprowadzono w Krakowskim Centrum Rehabilitacji w latach 2002–2004. Do badań zakwalifikowano 50 pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi stawu biodrowego, leczonych operacyjnie za pomocą artroplastyki przy użyciu endoprotezy totalnej. Dobór pacjentów nastąpił na podstawie określonych kryteriów, takich jak: pierwotna artroplastyka, pełny kontakt logiczno-słowny, brak usztywnień stawów, współczynnik masy ciała (Body-Mass-Index) między 19 kg/m^2 a 24 kg/m^2 lub powyżej 31 kg/m^2 oraz zgoda na objęcie badaniami. Przed operacją pacjentów poddano dodatkowo badaniom wstępnym (masa ciała, wzrost, pomiar zakresu ruchów w stawach kończyn dolnych, siły mięśni, dolegliwości bólowych).

Pacjentów przydzielono do dwóch grup na podstawie wyliczonej wartości BMI. W grupie pierwszej znaleźli się pacjenci z prawidłowym BMI, tzn. między 19 kg/m^2 a 24 kg/m^2 . Do drugiej grupy przydzielono pacjentów z BMI powyżej 31 kg/m^2 . Wszystkich pacjentów od drugiej doby po operacji poddano rehabilitacji. Wprowadzono program usprawniania stosowany w Centrum od 1997 r., oparty na ciągłym ruchu biernym oraz na wczesnej pionizacji i nauce chodzenia z wczesnym obciążaniem operowanej kończyny [3, 4]. Ćwiczenia stosowano dwa razy dziennie, średnio przez 2 godziny. Od trzeciej doby rozpoczynano pionizację i naukę chodzenia przy balkoniku lub o kulach łokciowych, zwiększając stopniowo dystans. Między 9 a 10 dobą pacjentów uczono wchodzenia i schodzenia ze schodów oraz chodzenia o jednej kuli łokciowej. Badania kontrolne przeprowadzono przy wypisie ze szpitala (wykonywano pomiar zakresu ruchów w stawach kończyn dolnych, oceniano siłę mięśni kończyn dolnych oraz dolegliwości bólowych według skali analogowo-wizualnej VAS).

WYNIKI

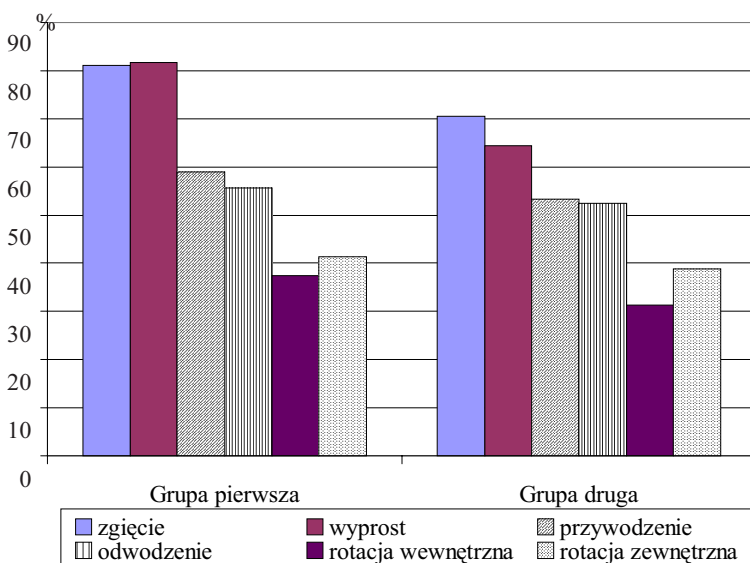
W badaniach wzięło udział 50 pacjentów, 36 kobiet i 14 mężczyzn (grupa pierwsza – 30 osób, grupa druga – 20 osób). Średnia wieku wszystkich pacjentów to 66,05 lat, przy czym w grupie pierwszej – 65,6 lat, a w grupie drugiej – 66,6 lat. Najmłodszy pacjent miał 43 lata, a najstarszy 81 lat. Korzystając z wartości masy ciała i wzrostu wyliczono dla każdego pacjenta wskaźnik masy ciała – BMI. W grupie pierwszej średnią wartość BMI wyliczono na $23,65 \text{ kg/m}^2$ ($SD = 2,5$), nato-

miast w grupie 2 średni BMI miał poziom 34,4 kg/m² (SD = 6,5), przy czym najwyższa wartość to 44 kg/m². Charakterystykę porównawczą obu grup zamieszczono w tabeli 1.

Tabela 1. Charakterystyka porównawcza obu badanych grup

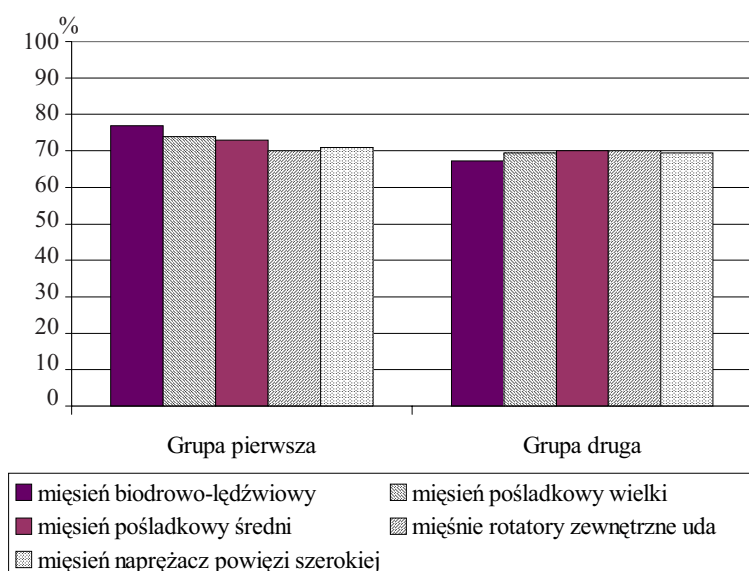
	Grupy		Razem
	pierwsza	druga	
Ilość pacjentów	20	30	50
Przedział wieku (lat)	43–81	43–79	43–81
Średni wiek (lat)	65,6	66,6	66,05
Średni BMI	23,65 kg/m ²	34,4 kg/m ²	29,02 kg/m ²

W obu badanych grupach nie stwierdzono powikłań pooperacyjnych zastosowanego leczenia w ciągu prowadzonego okresu obserwacji, mogących wpłynąć na przebieg procesu rehabilitacji. Na podstawie badań stwierdzono, że pacjenci z grupy pierwszej z prawidłowym BMI uzyskali w badaniu kontrolnym lepsze wyniki pomiarów zakresu ruchów w stawach biodrowych. Największe różnice odnotowano w pomiarze wyprost w stawie biodrowym, gdzie wyniki różniły się średnio o 17,2%. We wszystkich pozostałych zakresach ruchów dla grupy pierwszej osiągnęte były również większe wartości. Graficznie przedstawiono te wyniki na ryc. 1.



Rycina 1. Wyniki pomiarów zakresu ruchów w stawach biodrowych w obu badanych grupach w badaniu kontrolnym (w %)

Dolegliwości bólowe były obserwowane i oceniane według skali VAS podczas wykonywania ćwiczeń i w trakcie chodzenia. Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic w odczuwanych dolegliwościach bólowych między pacjentami z obu badanych grup. Nie zaobserwowano także znamiennych statystycznie różnic w czasie hospitalizacji w obu badanych grupach. Średni czas hospitalizacji w grupie pierwszej to $x = 12,95$ dni ($SD = 2,5$), natomiast w grupie drugiej $x = 13,8$ dni ($SD = 3,1$). Badanie kontrolne siły mięśni działających na staw biodrowy wykazało podobne wartości w obu badanych grupach, jednakże nieco większą siłę mięśni odnotowano w grupie pierwszej. Porównanie procentowego stosunku siły badanych mięśni w obu grupach przedstawiono graficznie na ryc. 2.



Rycina 2. Porównanie stosunku siły badanych mięśni w obu grupach w badaniu kontrolnym (w %)

OMÓWIENIE

W pracy przedstawiono dwie grupy pacjentów, u których wykonano artroplastykę totalną biodra przy użyciu endoprotez. Jedną grupę stanowiły osoby o prawidłowym wskaźniku masy ciała BMI, drugą osoby ze znaczną nadwagą i otyłe. W wielu bowiem ośrodkach ortopedycznych wręcz odmawia się operowania osób otyłych, zalecając im w przypadku konieczności wykonania artroplastyki znaczną redukcję masy ciała.

W pracy wykazano, że artroplastyki takie mogą być wykonywane u osób otyłych, a różnice, choć istotne statystycznie, dotyczą jedynie zakresów ruchów w ope-

rowanych stawach na korzyść osób o prawidłowej masie ciała. Są to spostrzeżenia dotyczące okresu wczesnego po wykonanej operacji artroplastycznej. W okresie kilku lat lub w okresach późniejszych należałoby obserwować, czy u osób otyłych nie będzie dochodzić do zmian zmęczenia wszczepionego materiału, częstszych obłuzowań elementów protezy, a co za tym idzie ich szybszego zużycia. Jako analogią można tu posłużyć się stwierdzeniem popartym wynikami badań, że otyłość wpływa na szybsze zużycie stawów i progresję zmian zwyrodnieniowych [5].

Współczesne pojęcie zdrowia nie oznacza tylko braku choroby, ale według WHO odnosi się również do dobrego samopoczucia człowieka – fizycznego, psychicznego i społecznego. Wśród czynników warunkujących dobry stan zdrowia, aż 50% przypisuje się właściwemu stylowi życia, w tym szczególnie aktywności fizycznej [1]. Aktywność fizyczna w połączeniu z właściwie stosowaną dietą umożliwia w wielu wypadkach znaczną redukcję wagi, zmniejszając wskaźnik masy ciała (BMI) i powoduje przy tym przyrost masy mięśni.

WNIOSKI

1. Pacjenci z prawidłowym wskaźnikiem masy ciała (BMI) mają lepszy zakres ruchów w stawie biodrowym po przeprowadzonej artroplastyce przy użyciu totalnej protezy w porównaniu do osób z nadwagą i otyłych.
2. Wyniki artroplastyki u osób z nadwagą i otyłych w porównaniu do osób o prawidłowym wskaźniku masy ciała są porównywalne we wczesnym okresie po operacji.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Górski J. (red.): Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego. PZWL. Warszawa 2002.
- [2] Hochberg M. C., Altman R. D., Brandt K. D., Clark B. M., Dieppe P. A., Griffin M. R., Moskowitz W. R., Schnitzer T. J.: Guidelines for the medical management of osteoarthritis. Part I. Osteoarthritis of the hip. *Arthritis & Rheumatism* 1995; 38: 1535–1540.
- [3] Wilk M., Frańczuk B.: Ocena zmian zakresu ruchów w stawie biodrowym u pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi przed i po artroplastyce przy użyciu endoprotezy totalnej. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2004; 6, 3: 342–349.
- [4] Wilk M., Frańczuk B.: Analiza zmian siły mięśni działających na staw biodrowy u chorych po artroplastykach biodra. *Fizjoterapia Polska* 2003; 3, 4: 309–315.
- [5] Jasiak-Tyrkalska B., Frańczuk B., Jaworek J., Mosurska D.: Wskaźnik masy ciała (BMI) a skuteczność postępowania rehabilitacyjnego w zmianach zwyrodnieniowych stawu kolanowego. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2004; 6, 4: 467–471.

Adam Bandyra, Janusz M. Dobrowolski, Kazimierz Arabski

Zakład Fizjoterapii

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Janiszewski

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Specjalistyczny Szpital Kompleksowej Rehabilitacji

i Ortopedii Dziecięcej „Górka” w Busku Zdroju

Dyrektor: dr n. med. J. M. Dobrowolski

**ROLA TOKSYNY BOTULINOWEJ W USPRAWNIANIU
PACJENTÓW Z MÓZGOWYM PORAŻENIEM DZIECIĘCYM
W SZPITALU „GÓRKA” W BUSKU ZDROJU****STRESZCZENIE**

Przedstawiono taktykę postępowania i wyniki leczenia toksyną botulinową u 237 pacjentów o średnim wieku 8 lat 2 miesiące. Botulinę podawano w postaci Dysportu w dawkach nieprzekraczających 40 j/kg lub Botoxu do 10 j/kg. Metoda jest użyteczna dla poprawienia estetyki i higieny ręki spastycznej, w sposób istotny nie poprawia jej funkcji. Stosowanie botuliny ułatwia usprawnianie zakresu ruchu i siły mięśniowej kończyn dolnych, oddala w czasie potrzebę wykonania leczenia operacyjnego. Wskazano na rolę toksyny botulinowej w leczeniu bólu i tendencji do nawrotu deformacji u pacjentów spastycznych. Pomimo tego, że leczenie toksyną botulinową jest metodą wprowadzoną w ostatnich latach i można oceniać jedynie wczesne wyniki jej stosowania, metodę oceniono jako bardzo pomocną w rozwiązywaniu problemów związanych ze spastycznością w mózgowym porażeniu dziecięcym.

Słowa kluczowe: leczenie toksyną botulinową, usprawnienie kończyn dolnych, spastyczność w mózgowym porażeniu dziecięcym.

SUMMARY

Treatment strategy of botulinum toxin was demonstrated with 237 patients aged mainly 8 years 2 month with cerebral palsy. Botulinum was injected in the form of Dysport in doses up to 40 U/kg and Botox up to 10 U/kg. The method is useful for appearance and hygiene improvement of spastic arm, but doesn't improve hand function. After botulinum employment the range of motion and muscular strength are easier to accomplish, the operation is performed in a later time. The role of botulinum toxin injection in pain and deformity is valuable. Treatment of spasticity with botulinum toxin is quite a new method and the results of it are only early. In spite of this the appreciation of the method is favorable for solving problems related to spastics in cerebral palsy.

Key words: botulinum toxin treatment, improvement of lower extremities, spasticity in infantile cerebral palsy.

SPASTYCZNOŚĆ – PROBLEM DIAGNOSTYCZNY I TERAPEUTYCZNY W DZIECIĘCYM PORĄŻENIU MÓZGOWYM

Mózgowe porażenie dziecięce (m.p.dz.) jest nie postępującym zespołem zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego, powstałym w okresie ciąży, porodu lub w okresie okołoporodowym. Etiologia zespołu jest niejednorodna – do mózgowego porażenia dziecięcego mogą doprowadzić: niedotlenienie ośrodkowego układu nerwowego, procesy zapalne, wylewy śródczaszkowe, wcześniactwo, hiperbilirubinemia. Nie ma ścisłej zależności między rodzajem czynnika uszkadzającego a obrazem klinicznym m.p.dz., natomiast istnieje taka zależność w stosunku do stopnia rozwoju mózgu w chwili zadziałania szkodliwych bodźców [1, 2].

W obrazie klinicznym zespołu dominują zaburzenia ruchowe, najczęściej też występuje różnego stopnia opóźnienie rozwoju umysłowego, co trzecie dziecko z m.p.dz. ma padaczkę, co drugie zaburzenie widzenia, a co czwarte uszkodzony słuch.

Niejednorodność kliniczna omawianego zespołu spowodowała rozbudowaną, różnorodną jego klasyfikację. Najszerzej przyjęty podział Ingrama dzieli przypadki m.p.dz. na następujące postacie kliniczne: porażenie kurczowe połowicze, obustronne porażenie połowicze, postać mózdkową i pozapiramidową. Jest to czytelna klasyfikacja, uwzględniająca morfologię niedowładu, okoliczności i czas jego powstania oraz podstawowe cechy kliniczne. Z drugiej jednak strony – każdy pacjent choruje nieco inaczej – ma „swoją własną” typ mózgowego porażenia dziecięcego. Uszkodzenie może być najwyraźniej zaakcentowane tylko w jednej lub trzech kończynach, a rodzaj zaburzeń ruchowych może mieć charakter mieszany. Podobnie rzecz się ma z ciężkością porażenia – postacie o mniejszym stopniu uszkodzenia określa się jako niedowład.

U większości pacjentów z mózgowym porażeniem dziecięcym występuje spastyczność, zaburzenie ruchowe, charakteryzujące się wzmożeniem napięcia mięśniowego, utrudniające poruszanie się. W kończynie dolnej objawia się to w postaci nadmiernego skurczu antagonisty zamiast jego rozkurczu, ułatwiającego określony, celowy ruch. Przykładem jest tu klonus stopy, czyli nadmierne, cykliczne włączanie się akcji mięśnia trójgłowego łydki podczas prostowania stopy. Spastyczność objawia się także osłabieniem mięśnia antagonistycznego, np. wzrost napięcia mięśnia trójgłowego łydki może doprowadzić do zmniejszenia siły mięśnia piszczelowego przedniego i jeszcze większego nasilenia zaburzeń chodu.

Wyniki badań eksperymentalnych na modelach zwierzęcych wskazują na niekorzystny wpływ długotrwałego napięcia mięśnia na jego wzrost, prowadzący w konsekwencji do zmniejszenia jego masy, długości i przekształcenia się początkowo dynamicznych przykurczów (pełny zakres biernego ruchu w stawie) w przykurcze utrwalone, strukturalne (niemożliwy lub znacznie ograniczony bierny ruch w stawie). Jednym z najsilniejszych bodźców pobudzających mięśnie do wzrostu jest ich rozciąganie. Spastyczność w oczywisty sposób utrudnia rozciąganie mię-

śni i ich wzrost, czego konsekwencją są zmiany we włóknach mięśniowych, powodujących ich skrócenie, zmiany w tkance łącznej, zwłóknienie mięśni, utratę ich rozciągliwości, co prowadzi do rozwoju deformacji kostno-stawowych i utrwalenia się przykurczów.

Metody leczenia spastyczności obejmują: usprawnianie ruchowe, leczenie chirurgiczne, farmakoterapię (tabela 1).

Tabela 1. Metody leczenia spastyczności

Rehabilitacja	Różne formy usprawniania ruchowego
Leczenie chirurgiczne	Tenotomia (przecięcie ścięgien) Dezynsercja (obniżenie przyczepów mięśni) Rhizotomia (przecięcie korzeni grzbietowych)
Farmakoterapia	Leki doustne (baklofen, diazepam, tetrazepam, dantrolene i inne) Leki podawane dokanałowo (baklofen) Leki podawane bezpośrednio do mięśni (alkohol, fenol, toksyna botulinowa)

Rehabilitacja pozostaje najważniejszą metodą leczenia spastyczności w przebiegu mózgowego porażenia dziecięcego, mimo że istnieją różne szkoły rehabilitacji (metoda Bobath, Peto, Vojty, Domana itd.) i nie ma jak dotąd jednego, uznanego powszechnie, kompleksowego systemu usprawniania [3].

Leczenie chirurgiczne ma pewne ograniczenia. Zabieg wykonany na jednej grupie mięśni, zwłaszcza u młodszych dzieci, doprowadza często do ujawniania się spastyczności w innej grupie mięśni. Przykładem może być wydłużenie ścięgna Achillesa, po którym często ujawnia się spastyczność w mięśniach kulszowo-goleniowych; nadmierne natomiast wydłużenie wspomnianego ścięgna bywa przyczyną powstania tzw. stopy piętowej. Operacja wykonana zbyt wcześnie wymaga często powtórzenia w późniejszym wieku. Zgodnie z obecnie panującymi poglądami leczenie chirurgiczne powinno być przeprowadzane pomiędzy 7–12 rokiem życia. Wyjątkiem są zabiegi operacyjne, których zadaniem jest zabezpieczenie przed zwichnięciem bioder lub leczenie zwichnięć dokonanych – takie zabiegi przeprowadzane są w okresie możliwie najwcześniejszym. Zalecany schemat postępowania to jeden wielopoziomowy zabieg w czasie jednej hospitalizacji z następowym cyklem rehabilitacji. Rozważając wykonanie leczenia chirurgicznego, zawsze należy mieć na względzie nieodwracalność jego skutków [4].

Leki doustne używane do leczenia spastyczności w m.p.dz. obok ograniczonej skuteczności wywierają także uogólnione działania. Należą do nich: senność, nadmierne uspokojenie, obniżenie koncentracji uwagi (diazepam, tetrazepam, baklofen), hepatotoksyczność (dantrolen), obniżenie progu drgawkowego (baklofen). Także dokanałowo podany baklofen, chociaż skuteczny w leczeniu spastyczności uogólnionej nie może być uznany za powszechnie dostępną metodę leczenia. Jego

szerokie zastosowanie ogranicza skomplikowany sposób implantacji (wszyste w powłoki brzuszne z umieszczeniem drenu w kanale kręgowym). Istotne ograniczenie metody wynika także ze znacznego ryzyka neuroinfekcji. Poza tym konieczne jest systematyczne uzupełnianie leku, a cena tego sposobu leczenia jest bardzo wysoka.

Lekiem, który ma działanie miejscowe, pozbawionym praktycznie działań ubocznych, jest toksyna botulinowa typu A. Podana do określonych mięśni wywołuje zmniejszenie ich napięcia w stopniu zależnym od dawki [5]. W porównaniu do stosowanych kiedyś wstrzyknięć alkoholu lub fenolu nie wywołuje przykrych zaburzeń czucia ani martwicy tkanki mięśniowej. Najlepsze efekty po podaniu toksyny botulinowej uzyskuje się w przypadku spastyczności lokalnej, która upośledza znacząco funkcję, np. chód, przy stosunkowo niewielkim niedowładzie. Przykładem takiej sytuacji jest obustronne porażenie kurczowe z typowym chodem na palcach. Wykonuje się wtedy ostrzyknięcie mięśni trójgłowych łydek [6]. Inna typowa deformacja polega na krzyżowaniu kończyn dolnych w czasie chodzenia (podanie toksyny botulinowej do przywodzicieli ud). Korzyści wynikające z leczenia toksyną botulinową można podzielić na krótkoterminowe i długoterminowe (tabela 2).

Tabela 2. Cele leczenia toksyną botulinową spastyczności w m.p.dz. [7]

Cele krótkoterminowe	Cele długoterminowe
Poprawa funkcji (chwyt ręki, chód)	Zapobieganie rozwojowi trwałych przykurczów
Ułatwienie opieki nad chorym (pielęgnacja ręki, krocza)	Ułatwienie wzrostu mięśnia
Zmniejszenie dyskomfortu, bolesnego napięcia	Rozwój prawidłowych wzorców ruchowych

Najważniejszym celem leczenia jest poprawa funkcji upośledzonej przez spastyczność. W kończynie górnej najczęściej jest to poprawa czynności chwytnej, a w dolnej poprawa chodu (zmniejszenie krzyżowania, stopnia przygięcia nóg w kolanach, czy też zmiana chodu na palcach na chód na całych stopach). Przy znacznym niedowładzie osiągnięcie poprawy funkcji bywa niemożliwe, cele które osiąga się po podaniu botuliny dotyczą poprawy higieny ręki czy krocza bądź też zmniejszenia towarzyszącego spastyczności bólu i uczuciu napięcia. Co do wpływu długoterminowego zauważono, że powtarzane wstrzyknięcia zapobiegają powstawaniu zmian w tkankach miękkich i rozwojowi trwałych przykurczów.

Leczenie toksyną botulinową jest najbardziej skuteczne w najwcześniejszych stadiach rozwoju spastyczności. Stąd też najlepsze wyniki uzyskuje się u pacjentów w wieku od 2 do 6 roku życia. Jest to okres, w jakim przykurcze mają charakter dynamiczny i kształtuje się ciągłe wzorce chodu, na który to proces możemy

wpływać, stosując intensywną rehabilitację wspomaganą toksyną botulinową. Jednakże stopień rozwoju trwałych przykurczów nie zależy wyłącznie od wieku chorego. Istotne jest tu np. prowadzone przez lata usprawnianie. Stąd też obserwacje wielu autorów dotyczące skuteczności toksyny botulinowej w starszym wieku.

Czas poprawy po jednorazowym podaniu leku wynosi 3–8 miesięcy, przy czym nie wyjaśniona jest taka rozpiętość jej trwania. Z uwagi na miejscowe działanie toksyny botulinowej istotny jest wybór mięśni do wstrzyknięć [7]. Efekty są najlepsze, gdy zajęta jest jedna lub dwie grupy mięśni. Należy podać optymalne (nie za małe) dawki leku do poszczególnych mięśni, nie przekraczając ogólnej dawki 16–40 j Dysportu na kg wagi ciała (preparat toksyny botulinowej).

W przypadku leczenia pacjenta ze spastycznością w obrębie wielu grup mięśniowych należy skoncentrować się na wybranych 1–2 grupach mięśni, a po 3 miesiącach zmienić lokalizację ostrzyknięć, tak by zmniejszyć spastyczność w kolejnych okolicach narządu ruchu. Nie opisywano jak dotąd poważniejszych objawów ubocznych w trakcie leczenia. Bardzo rzadkim zjawiskiem jest krótkotrwała gorączka, a przy większych dawkach uczucie ogólnego osłabienia, nie trwające jednak dłużej niż 2 tygodnie.

OCENA KLINICZNA DZIECKA PRZED I PO PODANIU TOKSYNY BOTULINOWEJ

Badanie kliniczne pacjenta z m.p.dz. zawiera elementy typowego badania ortopedycznego, jak również powinno uwzględniać cechy zaburzeń neurologicznych, które najlepiej wychwytywane są podczas przemieszczania się pacjenta oraz podczas odpowiednich testów ruchowych. Obserwujemy sposób i stopień niezależności w poruszaniu się rozebranego pacjenta, jego umiejętności wykonywania kolejnych zadań ruchowych (unoszenie głowy, pełzanie, siadanie, czworakowanie, klęk, wstawanie, utrzymanie pozycji stojącej, chodzenie). Oceniamy stopień napięcia mięśni, wielkość spastyczności zmodyfikowaną skalą Ashwortha (tabela 3).

Tabela 3. Zmodyfikowana skala Ashwortha [6]

0	Nie stwierdza się zwiększonego napięcia mięśni
1	Niewielkie zwiększenie napięcia mięśni wyrażające się minimalnym oporem pod koniec ruchu w danym stawie
1+	Niewielkie zwiększenie napięcia mięśni w postaci wyczuwalnego oporu w obrębie końcowego ruchu w zakresie nie większym niż jego połowa
2	Wyraźnie podwyższone napięcie mięśniowe w ciągu przeważającego odcinka ruchu, ruch odbywa się płynnie
3	Napięcie mięśniowe silne, ruch bierny bardzo utrudniony
4	Objęte spastycznością okolice w sztywnym zgięciu lub wyproście

Oceniamy zakres ruchu biernego w poszczególnych stawach i wielkość przykurczów. Istotne jest czy przykurcze są funkcjonalne – odwracalne czy strukturalne – nieodwracalne.

W obrębie kończyn dolnych spastyczność uwytatniona jest zwykle w obrębie zginaczy i przywodzicieli bioder, zginaczy kolan oraz zginaczy podszwowych stóp. Dla wybrania określonego sposobu leczenia istotne jest określenie wartości spastyczności i stopnia oraz rodzaju przykurczu w poszczególnych mięśniach. Stąd też dla zróżnicowania przykurczu zgięciowego biodra wykonujemy test Dunca-na-Ely, który pozwala różnicować spastyczność w mięśniu prostym uda od spastyczności w mięśniu biodrowo-lędźwiowym. Polega on na zgięciu kolana u pacjenta leżącego na brzuchu – jeżeli przy tym ruchu dochodzi do uniesienia pośladków mamy do czynienia ze spastycznością w mięśniu prostym uda.

Spastyczność w obrębie mięśnia biodrowo-lędźwiowego możemy wykryć wykonując test Thomasa: maksymalne zgięcie w stawie biodrowym po jednej stronie u pacjenta leżącego na plecach powoduje zgięcie drugiego biodra w sytuacji, gdy mięsień biodrowo lędźwiowy drugiego biodra jest spastyczny.

Test oceny mięśni kulszowo-goleniowych polega na badaniu kąta podkolanowego w kończynie zgiętej w stawie biodrowym do kąta 90° u dziecka leżącego na plecach. U zdrowego dziecka możliwe jest uzyskanie pełnego wyprostu kończyny.

Test różnicujący udział mięśni przywodzicieli uda i mięśni kulszowo-goleniowych w ograniczeniu odwiedzenia w stawie biodrowym, polega na ocenie odwiedzenia kończyn u pacjenta leżącego na brzuchu z wyprostowanymi biodrami i zgiętymi kolanami. Jeśli większe odwiedzenie jest możliwe przy zgięciu stawów kolanowych niż przy ich wyprostie, to możemy sądzić, że właśnie mięśnie kulszowo-goleniowe są odpowiedzialne za ograniczenie odwodzenia.

Rozróżnienie spastyczności w mięśniu dwugłowym podudzia od spastyczności w mięśniu płaszczkowatym polega na badaniu zgięcia grzbietowego stopy (pozycja na plecach) u chorego z wyprostowanym i zgiętym kolaniem. Zgięcie kolana uwalnia mięsień dwugłowy, który jest mięśniem przekraczającym dwa stawy, w przeciwieństwie do płaszczkowatego, który nie przekracza stawu kolanowego. Jeżeli przy zgiętym kolanie uzyskujemy większy zakres ruchu w stawie skokowym niż przy kolanie wyprostowanym, wtedy mamy do czynienia ze spastycznością w mięśniu dwugłowym, natomiast jeżeli ograniczenie ruchu jest takie same w obu pozycjach kolana, to spastyczność obejmuje głównie mięsień płaszczkowaty.

WSKAZANIA DO STOSOWANIA TOKSYNY BOTULINOWEJ W M.P.DZ.

Obecnie wskazania do leczenia toksyną botulinową u dzieci obejmują:

- iniekcje mięśni trójgłowych łydek w przypadku stopy końskiej (*pes equinus*),
- iniekcje mięśni grupy kulszowo-goleniowej w przypadku nadmiernego zgięcia stawów kolanowych (*crouch gait*),

- iniekcje mięśni przywodzicieli i kulszowo-goleniowych w celu poprawy pozycji siedzącej,
- iniekcje spastycznych mięśni kończyny górnej celem poprawienia sprawności i ustawienia ręki i przedramienia,
- iniekcje diagnostyczne pozwalające przewidzieć skutki leczenia operacyjnego,
- iniekcje zmniejszające bolesne skurcze mięśni w okresie okołoperacyjnym.

METODYKA LECZENIA TOKSYNĄ BOTULINOWĄ W SZPITALU „GÓRKA”

W Szpitalu „Górka” prowadzone jest leczenie toksyną botulinową od 4 lat. Przed podaniem toksyny botulinowej doustnie stosowany jest środek uspokajający i znośzący lęk (Dormicum) w dawce gwarantującej dobrą tolerancję wstrzyknięć botuliny. Dormicum posiada tę korzystną cechę, że występujące po nim zjawisko niepamięci wstecznej powoduje, że dziecko leczone w taki sposób nie wykazuje większego lęku podczas kolejnego etapu leczenia. U pacjentów szczególnie wrażliwych, na godzinę przed podaniem toksyny w okolice przyszłych wstrzyknięć, stosowany jest krem o działaniu miejscowo znieczulającym (EMLA).

Toksyna botulinowa, po wcześniejszym ustaleniu i rozrysowaniu planu jej podania do określonych mięśni, podawana jest w ściśle określone punkty w dawkach 25–100 j Dysportu (5–20 j Botoxu) do każdego punktu. Zwraca się uwagę na precyzyjne wprowadzanie leku do brzośca mięśniowego. Przede wszystkim chodzi tu o dostatecznie głębokie podanie leku, wykonywane igłą o długości przekraczającej 4 cm. Wkrótce po podaniu botuliny, po ustąpieniu senności wywołanej Dormicum, pacjent wraca do codziennej aktywności i kontynuowane jest usprawnianie ruchowe dziecka.

W przypadkach utrzymywania się wyraźnego przykurczu funkcjonalnego mięśni, po 7–14 dniach od podania toksyny botulinowej stosowano leczenie pozycją za pomocą opatrunków gipsowych, a następnie szyn gipsowych lub ortopedycznych. Zakładanie ortez utrzymujących kończyny w ustawieniu przeciwdziałającemu nawrotowi przykurczu jest działaniem obligatoryjnym, dotyczącym kończyn dolnych i górnych. Jest ono realizowane przede wszystkim podczas odpoczynku nocnego.

W ciągu niespełna 4 lat w Szpitalu „Górka” leczono ponad 250 pacjentów za pomocą toksyny botulinowej. Obecne opracowanie dotyczy 237 przypadków leczonych tą metodą, których dokumentacja pozwala na przedstawienie wczesnych wyników leczenia. Toksynę botulinową podawano pacjentom w wieku od 1,5 do 44 lat, średnio 8 lat 2 miesiące. U 112 chorych preparat podano wielokrotnie (tabela 4). Czas pomiędzy kolejnymi podaniami botuliny wynosił od 2,5 miesiąca do 43 miesięcy, średnio 7 miesięcy. Większość podawanej botuliny stanowił Dysport (93%), pozostałe 7% toksyny podano w formie Botoxu.

Tabela 4. Podawanie pacjentom toksyny botulinowej

Ilość podań	2	3	4	5	6	8	11
Liczba pacjentów	72	35	21	6	4	2	1

Toksynę botulinową podawano na jednym lub kilku piętach, jedno- lub obustronnie, często jednocześnie do kończyny dolnej i górnej. Nie przekraczano zwykle dawki 40 j Dysportu/kg ciała i 10 j Botoxu/kg ciała.

Okolicami najczęściej ostrzykiwanymi były: mięsień trójgłowy łydki – 316 sesji u 162 pacjentów, przywodziciele bioder – 182 podania u 114 chorych oraz zgina-cze kolan – 151 ostrzyknięć u 92 pacjentów. Większość z wymienionych iniekcji wykonano u pacjentów obustronnie, co podwaja niemalże liczbę ostrzykniętych mięśni. U 28 pacjentów z tendencją do koślawienia stóp podano toksynę botulinową do mięśni strzałkowych. Przeciwną wadę, wyraźną szpotawość leczono podając botulinę do mięśnia piszczelowego tylnego (11 osób) lub/i piszczelowego przedniego u 2 pacjentów. W nielicznych przypadkach (6) dążono do zmniejszenia przykurczu zgięciowego bioder, ostrzykując mięśnie prosty i krawiecki, modyfikując podawanie środka w zależności od przewagi działania jednego z wymienionych mięśni. W przypadkach wyraźnej rotacji wewnętrznej bioder, występującej wraz z wyraźną spastycznością mięśni smukłych, ostrzykiwano te mięśnie u 11 pacjentów, najczęściej obustronnie. Mięśnie kończyny górnej ostrzykiwano u 60 pacjentów, w tym u 17 obustronnie. Najczęściej podawano botulinę do zgina-czy nadgarstka i palców (104-krotnie), zginaczy łokcia i palców (86), pronatorów przedramienia (60) oraz mięśni kłębu kciuka (74). Tylko u jednego pacjenta, wielokrotnie (9) podawano preparat do mięśni barku.

WYNIKI LECZENIA TOKSYNĄ BOTULINOWĄ

Zakres ruchów biernych po iniekcjach botuliny do kończyny górnej powiększał się bardzo wyraźnie w stawie łokciowym (o 20–30°), w mniejszym stopniu w stawie nadgarstkowym i palcach (10–20°). Po ostrzyknięciach do mięśni kciuka uzyskiwano wyraźną korekcję deformacji przywiedzeniowej tego palca. Stan taki trwał przez 3–4 miesiące po wstrzyknięciach u pacjentów powyżej 12 roku życia. U dzieci młodszych powyższy wynik leczenia utrzymywał się do 6–10 miesięcy. Zauważono, że powiększenie zakresu ruchu czynnego w obrębie stawów ręki jest wyraźnie mniejsze i niewątpliwie związane z trudnością wykonywania przez pacjenta świadomego, w pełni kontrolowanego ruchu. Spastyczność mięśni wyraźnie się zmniejszała, przynajmniej o 1 punkt w skali Ashwortha. Siła mięśni antagonistycznych do ostrzykiwanych wzrastała w stopniu niewielkim, nie przekraczając 0,5 pkt. w skali Lovetta.

Funkcja ręki poprawiała się zwykle w sposób zauważalny, zwłaszcza w zakresie chwytu grubego, niemniej poprawa ta była niewspółmiernie mała w porówna-

niu z wyraźną korekcją jej wyglądu. Wielu pacjentów niezależnie od wieku, a w zależności od ich poziomu intelektualnego oraz opieki rodziców nie potrafiło wykonać w pełni uzyskanej czasowo korekcji, źle znosiło stosowanie ortez w ciągu dnia, często (ok. 50% przypadków) nie akceptowało ich zakładania na noc.

Podobną zależność dotyczącą długotrwałości efektu zmniejszenia spastyczności po podaniu toksyny botulinowej od wieku pacjenta zauważano podczas jej stosowania w obrębie mięśni kończyn dolnych. U dzieci ostrzykiwanych w 3–5 roku życia, zwłaszcza po raz pierwszy czy drugi, zauważano pozytywną reakcję na lek przez 4–8 miesięcy, u pacjentów starszych wyraźne było skrócenie czasu działania botuliny.

Po podaniu preparatu do zginaczy kolan i stóp obserwowano 10–20° korekcję zakresu biernego wyprostu w tych stawach. Ruch czynny po krótkim okresie usprawniania i konsekwentnym stosowaniu ortez na noc prawie pokrywał się z zakresem ruchu biernego. Spastyczność mięśnia trójgłowego łydki i zginaczy kolan zmniejszała się średnio o 1 pkt w skali Ashwortha. Prostowniki kolan i stóp pod wpływem systematycznej rehabilitacji wzmocniono o 0,5–1 według Lovetta. Leczenie spastyczności przywodzicieli ud wymagało konsekwentnego utrzymywania bioder w odwiedzeniu za pomocą łusek. Uzyskiwano 10–30° powiększenie zakresu ruchu biernego abdukcji stawów biodrowych, średnio 20°, które przy konsekwentnym stosowaniu ortezy odwiedzeniowej utrzymywało się do 6–8 miesięcy. Przy niespełnieniu takiego wymogu nawrót spastyczności powodował utratę zakresu ruchu już po 3–4 miesiącach od podania botuliny. Czynny ruch odwodzenia w stawach biodrowych stanowił z reguły znaczny problem dla pacjentów z porażeniem mózgowym. Osłabione odwodziciele i brak poprawnej realizacji odpowiedniego sposobu ich wzmacniania, zwłaszcza w leczeniu ambulatoryjnym stanowiły istotne przyczyny braku postępu siły tych mięśni.

Korzystny początkowo efekt ostrzyknięcia mięśni strzałkowych lub piszczelowych po 3–4 miesiącach ustępował i w przypadkach o znacznej koślawości lub szpotawości stóp pacjenci byli kwalifikowani do leczenia operacyjnego. Podanie toksyny botulinowej do tych mięśni miało wartość diagnostyczną i pozwalało na sprecyzowanie postępowania chirurgicznego. Pozytywnie oceniono wczesne wyniki (3–6 miesięcy od podania leku) funkcjonalne, dotyczące prędkości chodu, poprawy jego estetyki, polepszenia równowagi. Dotyczyło to zwłaszcza pacjentów w młodszej grupie wiekowej, do 6 roku życia.

OMÓWIENIE

Stosowanie toksyny botulinowej w leczeniu pacjenta z dziecięcym porażeniem mózgowym jest istotnym środkiem pomocniczym w osiągnięciu sukcesu terapeutycznego. Najszerzej udowodniono jego skuteczność w leczeniu pacjentów ze spastycznym niedowładem kończyn dolnych do 8 roku życia [8]. Opinia ta jest

zgodna z naszymi doświadczeniami. Istnieje jednakże wiele sytuacji klinicznych, terapeutycznych i życiowych, w których także ma miejsce zastosowanie tego środka. Dla poprawienia estetyki i higieny ręki podawano toksynę botulinową do zginaczy łokcia, nadgarstka i palców, ostrzykiwano kłęb kciuka, znosząc deformację „kciuk w dłoni”. Te założenia najczęściej były spełnione u pacjentów młodszych, bez utrwalonych przykurczów, współpracujących w zakresie usprawniania i zakładania ortez na noc. Podanie preparatu do mięśni ręki było także pomocne dla decyzji o wykonaniu i rozległości zabiegu operacyjnego u kilkorga pacjentów.

Wiele korzyści przynosi zastosowanie botuliny w przypadkach niejasnych, w których spastyczność pewnych grup mięśniowych jest słabo wyeksponowana ze względu na niewielkie ich napięcie czy utrudniony dostęp do badania tych mięśni. Do takich sytuacji należą ostrzykiwanie przywodzicieli ud, mięśni smukłych, zginaczy bioder czy mięśni wpływających na pro- i supinację stopy. Obserwacja chodu, ustawienia kończyny podczas przebywania w różnych pozycjach i ich zmiany po podaniu toksyny botulinowej dostarcza istotnych informacji do podjęcia dalszych kroków terapeutycznych, w tym do leczenia chirurgicznego.

W kilku przypadkach zastosowano botulinę dla zmniejszenia dolegliwości bólowych związanych ze wzmożoną spastycznością. Dotyczyło to m.in. pacjentów źle tolerujących łuski odwodzące (ostrzyknięcie przywodzicieli ud), odczuwających dolegliwości bólowe w zakresie w barku, ręki, a nawet mięśni tułowia. Wyniki po podaniu preparatu do mięśni grzbietu były najmniej satysfakcjonujące z racji wielkości i siły tych mięśni.

U wielu chorych podano botulinę do mięśni poprzecznie wydłużanych i ponownie wykazujących nadmierną spastyczność, by w ten sposób, z jednoczesnym usprawnianiem siły mięśni przeciwstawnych i konsekwentnym doleczaniem pozycją, uchronić kończynę przed nawrotem deformacji. Obserwacja efektów stosowania toksyny botulinowej u naszych pacjentów, a także doniesienia innych autorów wskazują na potrzebę stosowania określonej taktyki podawania tego preparatu [7]. Nieskuteczne jest stosowanie wielu małych dawek leku do wielu mięśni. Wyraźny efekt terapeutyczny uzyskiwano po zastosowaniu znaczących dawek (po 100–500 j Dysportu na mięsień, w zależności od wieku i wielkości mięśnia) leku, nie przekraczając 40 j Dysportu (10 j Botoxu) na kg wagi ciała. Nasze obserwacje pacjentów po podaniu toksyny botulinowej świadczą o dużym bezpieczeństwie podawanego środka. U leczonych tą metodą pacjentów sporadycznie zauważano niegroźne zaburzenia, polegające na wystąpieniu 1–2 dniowego stanu podgorączkowego, czy przejściowe pobolewania w miejscu podania botuliny.

WNIOSKI

1. Podawanie toksyny botulinowej jest metodą skuteczną i bezpieczną w leczeniu spastyczności w mózgowym porażeniu dziecięcym.

2. Toksyna botulinowa zastosowana w ręce spastycznej poprawia estetykę i warunki higieny ręki. Nie obserwowano istotnej poprawy funkcji ręki.
3. Iniekcje botuliny do mięśni kończyny dolnej zwiększają zakres ruchu i, poprzez wyraźne zmniejszenie spastyczności ostrzykiwanych mięśni, ułatwiają rehabilitację pacjentów z mózgowym porażeniem dziecięcym.
4. Podanie toksyny botulinowej do określonych mięśni jest liczącym się testem diagnostycznym, dotyczącym decyzji leczenia operacyjnego, jego czasu, lokalizacji i rozległości.
5. Korzystnie dla ostatecznych wyników leczenia terapia botuliną oddala termin ostatecznego leczenia chirurgicznego, zmniejsza także prawdopodobieństwo potrzeby powtórnego leczenia operacyjnego pacjenta przed zakończeniem jego wzrostu.
6. Stosowanie toksyny botulinowej jest wygodnym i skutecznym sposobem zwalczania dolegliwości związanych ze spastycznością – bólu, dyskomfortu związanego z użyciem pomocy ortopedycznych, a także ważnym środkiem zwalczania tendencji do nawrotu przykurczów stawów kończyn górnych i dolnych.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Michałowicz R.: Mózgowe porażenie dziecięce. Warszawa 2001.
- [2] Dega W., Milanowska K.: Rehabilitacja medyczna. Warszawa 1994.
- [3] Levitt S.: Rehabilitacja w porażeniu mózgowym i zaburzeniach ruchu. Warszawa 2000.
- [4] Józwiak M.: Kompleksowe wielopoziomowe uwolnienie tkanek w leczeniu dynamicznych i statycznych zniekształceń kończyn dolnych u dzieci z postacią spastyczną porażenia mózgowego. Rozprawa habilitacyjna. AM Poznań 1999.
- [5] Bogucki A.: Toksyna botulinowa: mechanizm działania, zastosowanie w terapii. Aktualności Neurologiczne 2001; 3: 189–193.
- [6] Heinen F., Kirschner J., Berweck S. i wsp.: Treatment of spastic equinus in children with botulinum toxin A. 1999.
- [7] Sławek J.: Toksyna botulinowa typu A w leczeniu spastyczności – podstawy terapii, skuteczność i tolerancja w różnych wskazaniach. Aktualności Neurologiczne 2001; 3: 194–205.
- [8] Bernius P., Doderlein L., Senst S. i wsp.: Botulinum toxin. Use in orthopaedics. 1999.

Waldemar Broła

Oddział Neurologii Specjalistycznego Szpitala w Końskich

Ordynator: dr n. med. W. Broła

**DEPRESJA O PÓŹNYM POCZĄTKU
U PACJENTÓW PO UDARZE MÓZGU****STRESZCZENIE**

Depresja jest powikłaniem udaru mózgu występującym najczęściej w pierwszych tygodniach od zachorowania. Związana jest wtedy z uszkodzeniem przednich okolic mózgu, zwłaszcza lewej okolicy czołowej. W badaniu analizowano korelacje między depresją późną (pojawiającą się przynajmniej po 3 miesiącach od udaru), a lokalizacją ogniska uszkodzenia. Przebadano 32 chorych z późną depresją poudarową, spośród których 24 osoby miały ognisko zlokalizowane w okolicy jąder podkorowych, głównie w okolicy jądra ogoniastego i soczewkowatego. Nie dostrzeżono związku między nasileniem depresji, a lokalizacją ogniska ani różnic między uszkodzeniem prawej i lewej półkuli.

Słowa kluczowe: udar mózgu, depresja o późnym początku, lokalizacja uszkodzenia.

SUMMARY

Depression is stroke complication appearing more often within the first weeks of illness. It is connected with damage of anterior brain regions, predominantly in the left frontal region. Correlation between late depression (occurring at least after 3 months following stroke) and lesion location has been analysed in the study. 32 patients with late post-stroke depression were examined, of whom 24 had shown lesion located in subcortical nuclei region, preferably in the region of nucleus caudatus and lentiformis. No correlation between depression severity and lesion location or differences between right and left hemisphere damage have been perceived.

Key words: stroke, late onset depression, lesion location.

Wystąpienie depresji po udarze mózgu może znacznie upośledzać procesy motywacyjne i napęd psychoruchowy – podstawowe czynniki wpływające na przebieg rehabilitacji i zdrowienia [1, 2]. Depresja poudarowa jest powikłaniem spotykanym najczęściej w pierwszych 30 dniach od zachorowania (25–50% chorych) [1]. Depresja wczesna związana jest przede wszystkim z uszkodzeniem przednich okolic obu półkul mózgu, zwłaszcza lewej okolicy czołowej [3, 4]. Zdarzają się również przypadki wystąpienia depresji o późnym początku (kilka miesięcy) od wystąpienia udaru (*Late Onset Depression* – LOD) [5, 6]. Pojawienie się późnej depresji może zahamować powrót do zdrowia lub nawet spowodować regres stanu neurologicznego i funkcjonalnego. Celem badania była ocena zależności mię-

dzy umiejscowieniem ogniska udarowego, a wystąpieniem i nasileniem późnej depresji (pojawiającej się co najmniej 3 miesiące po udarze).

MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto 32 osoby w wieku 38–72 lat leczone w 2000 r. z powodu pierwszorazowego udaru mózgu w Oddziale Neurologii Specjalistycznego Szpitala w Końskich, u których 3 miesiące po udarze podczas kontroli poszpitalnej w Poradni Naczyniowej stwierdzono objawy depresji zgodne z kryteriami DSM-IV. Wcześniej u chorych tych nie występowała depresja.

Na podstawie badania TK (wszyscy chorzy) lokalizowano umiejscowienie ogniska uszkodzenia. Badaniem objęto tylko chorych z pojedynczym ogniskiem udarowym, wyłączono natomiast osoby z zaburzeniami mowy i zaburzeniami poznawczymi, uniemożliwiającymi czynny udział w badaniu.

Nasilenie depresji oceniano za pomocą skali Hamiltona. Analizowano następnie związki między lokalizacją ogniska uszkodzenia z wystąpieniem i nasileniem *Late Onset Depression*. W obliczeniach statystycznych posługiwano się testem t–Studenta. Za poziom istotności przyjęto $p < 0.05$.

WYNIKI

Spśród 32 osób objętych badaniem, późną depresję stwierdzono u 24 chorych z ogniskiem zlokalizowanym w okolicy jąder podkorowych i u 8 chorych z inną lokalizacją ogniska. Najczęstszym miejscem uszkodzenia było jądro ogoniaste lewe (8 chorych) i prawe (4 osoby) oraz okolica jądra soczewkowatego i przedmurza prawego (6 osób) oraz lewego (3 osoby). U 3 osób depresja pojawiła się po udarze w okolicy wzgórza.

Późna depresja wystąpiła również u 4 osób z uszkodzeniem lewej okolicy czołowej, 3 osoby miały ognisko w prawym biegunie czołowym, a jedna uszkodzoną okolicę ciemieniową.

LOD była znacznie częstsza (tabela 1) u chorych z uszkodzeniem jąder podstawnych, w porównaniu z uszkodzeniem innych okolic ($p < 0,001$). Nie dostrzeżono związku między nasileniem depresji, a lokalizacją ogniska ani znamienych różnic między uszkodzeniem lewej i prawej półkuli ($p > 0,05$).

OMÓWIENIE

Depresja jest często nie rozpoznawanym lub lekceważonym powikłaniem udaru mózgu. Pojawienie się depresji we wczesnym okresie, jeszcze podczas leczenia

Tabela 1. Związek między wystąpieniem i nasileniem depresji późnej a lokalizacją ogniska

Lokalizacja ogniska		DEPRESJA (punkty HDRS)*			Razem
		Łagodna 8–12 pkt	Umiarkowana 13–17 pkt	Ciężka > 18 pkt	
Lewa półkula	Jądra podkorowe	7	4	2	13*
	Inna lokalizacja	2	2	0	4
Prawa półkula	Jądra podkorowe	5	5	1	11*
	Inna lokalizacja	3	1	0	4
Razem		17	12	3	32

* $p < 0.001$

szpitalnego, przyczynia się do szybszego jej rozpoznania i podjęcia właściwego leczenia.

Problemy pacjentów mogą narastać po zakończeniu leczenia szpitalnego. Utrata dotychczasowego statusu społecznego, drastyczne obniżenie stopy życiowej, izolacja od otoczenia istotnie wpływają na pogorszenie jakości życia i przyczyniają się do powstania depresji. Dlatego nie sposób pominąć współudziału tych „nie-sprzyjających okoliczności” w powstawaniu zaburzeń nastroju.

Wydaje się jednak, że również umiejscowienie ogniska udarowego ma wpływ na ujawnienie się późnej depresji. Wielu autorów wskazywało na związki depresji z lokalizacją uszkodzenia [2, 4, 6, 7]. Na ogół przyjmuje się, że depresja po-udarowa we wczesnym okresie częściej występuje u osób z uszkodzeniem przednich okolic lewej półkuli mózgu [1, 3, 4, 8].

W ostatnich latach ukazało się wiele publikacji sugerujących związek uszkodzenia jąder podkorowych z wystąpieniem późnej depresji (pojawiającej się po 3–6 miesiącach od udaru). Krishnan i wsp. [7, 9] oraz Lauterbach i wsp. [10] wskazują, że uszkodzenie jądra ogoniastego i gałki bladej szczególnie często predysponuje do późnej depresji poudarowej.

W literaturze brak jest danych dotyczących częstości występowania, przebiegu czy czynników ryzyka tego rodzaju depresji.

W badaniach własnych analizowano 32 przypadki chorych z depresją, która pojawiła się dopiero po około 3 miesiącach od udaru. Depresję późną stwierdzano znamiennie częściej w uszkodzeniach jąder podkorowych niż innych okolic mózgu (24 vs. 8). Zdajemy sobie sprawę, że liczba chorych jest zbyt mała, by wyciągać jednoznaczne wnioski. Uważamy również, że temat wart jest kontynuacji i analizy szerszego materiału.

WNIOSKI

1. Umieszczenie ogniska udarowego w okolicy jąder podkorowych usposabia do wystąpienia depresji o późnym początku.
2. Depresja o późnym początku (*Late Onset Depression*) objawia się najczęściej w postaci depresji łagodnej lub umiarkowanej.
3. Oceny zaburzeń procesów emocjonalnych po udarze mózgu należy dokonywać w początkowym okresie choroby i kilka miesięcy od zachorowania.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Astrom M., Adolfsson R., Asplund K.: Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study. *Stroke* 1993; 24: 976–982.
- [2] Gustafson Y., Nilsson I., Mattsson M. i wsp.: Epidemiology and treatment of post-stroke depression. *Drugs Aging* 1995; 7: 298–309.
- [3] Morris P. L., Robinson R. G., Raphael B. i wsp.: Lesion location and poststroke depression. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1996; 8: 399–403.
- [4] Robinson R. G., Starkstein S., E., Price T. R.: Post-stroke depression and lesion location. *Stroke* 1988; 12: 125–129.
- [5] Krishnan K. R., Hays J. C., George L. K. i wsp.: Six-month outcomes for MRI-related vascular depression. *Depress Anxiety* 1998; 8: 142–148.
- [6] Herrmann M., Bartels S., Schumacher M. i wsp.: Poststroke depression. Is there a pathoanatomic correlate for depression in the postacute stage of stroke? *Stroke* 1995; 26: 850–856.
- [7] Castillo C. S., Schultz S. K., Robinson R. G.: Clinical correlates of early and late onset poststroke generalized anxiety. *Am. J. Psychiatry* 1995; 152: 1174–1179.
- [8] Sinyor D., Jacques P., Kaloupek D. G. i wsp.: Poststroke depression and lesion location. An attempted replication. *Brain* 1986; 109: 537–546.
- [9] Krishnan K. R., McDonald W. M., Escalona P. R. i wsp.: Magnetic resonance imaging of the caudate nuclei in depression. Preliminary observations. *Arch. Gen. Psychiatry* 1992; 49: 553–557.
- [10] Lauterbach E. C., Jackson J. G., Wilson A. N. i wsp.: Major depression after left posterior globus pallidus lesions. *Neuropsychiatry Neuropsychol. Behav. Neurol.* 1997; 10: 9–16.

Waldemar Brola

Oddział Neurologii Specjalistycznego Szpitala w Końskich

Ordynator: dr n. med. W. Brola

**NIEKONTROLOWANY PŁACZ I ŚMIECH
W CHOROBACH UKŁADU NERWOWEGO****STRESZCZENIE**

Zaburzenia emocjonalne są powikłaniem wielu chorób układu nerwowego. Przymusowy płacz lub śmiech może towarzyszyć naczyniowym uszkodzeniom mózgu, stwardnieniu rozsianemu, stwardnieniu zanikowemu bocznemu, chorobie Alzheimera czy guzom mózgu. Nieznane są dokładne mechanizmy powstawania tych zaburzeń. W artykule dokonano przeglądu literatury i omówiono obraz kliniczny, patogenezę w aspekcie neuroanatomicznym i neurofizjologicznym oraz kryteria diagnostyczne i leczenie niekontrolowanych napadów płaczu lub/i śmiechu.

Słowa kluczowe: patologiczny płacz i śmiech, patofizjologia, udar mózgu, stwardnienie rozsiane.

SUMMARY

Affective disorders are complications of many nervous system diseases. Pathological crying and laughing may accompany cerebrovascular lesions, multiple sclerosis, ALS, Alzheimer disease or cerebral tumours. Precise mechanisms of how these disorders arise are still unknown. Reviews of the literature have been accomplished in the article where, taking the examples of stroke and multiple sclerosis, are discussed: the clinic picture, pathogenesis in neuroanatomic and neurophysiologic aspects as well as diagnostic criteria and the treatment of uncontrolled pathological laughing and/or crying.

Key words: pathological crying and laughing, physiopathology, stroke, multiple sclerosis.

W przebiegu wielu chorób układu nerwowego występują różnorodne zaburzenia emocjonalne. Mogą one być wyrazem reakcji chorego na ciężką chorobę i doznane straty lub, częściej, są następstwem uszkodzenia różnych pięter układu nerwowego.

Fizjologiczny śmiech i płacz są jedynymi ludzkimi zachowaniami, które pod wpływem różnych bodźców emocjonalnych zmieniają rysy twarzy człowieka oraz sposób oddychania. Natężenie tych reakcji jest zależne od siły i czasu trwania bodźca oraz czynników sytuacyjnych i uwarunkowań społecznych [1].

Częste epizody płaczu i śmiechu, bez odczuwania smutku czy radości, utożsamiane są z tzw. nietrzymaniem emocjonalnym, nietrzymaniem afektu, afektem rzekomoopuszczkowym lub też patologicznym śmiechem i płaczem [1, 2, 3, 4, 5]. Zaburzenia te są rozpoznawane przez klinicystów od końca XIX w. jako wspólna

manifestacja labilności emocjonalnej, charakteryzującej się płynnym przechodzeniem śmiechu w płacz i odwrotnie [3]. Należy zaznaczyć, że różne postacie tej labilności pokrywają się i nigdy dotąd nie udało się ustalić, czy mają takie same czy inne mechanizmy i etiologie [3].

Patologiczny śmiech i płacz jest nieproporcjonalny do stanu emocjonalnego, pojawia się napadowo w sytuacji, która nie uzasadnia takiej reakcji. Napady są zazwyczaj krótkotrwałe i nie mogą być świadomie kontrolowane przez chorego. Częstość ich występowania waha się od kilku do kilkudziesięciu w ciągu dnia, uniemożliwiając choremu normalne funkcjonowanie [2, 6, 7, 8]. Obawa przed rozwinięciem się niekontrolowanego zaburzenia stanu emocjonalnego może doprowadzić do fobii socjalnej lub próby odizolowania się pacjenta od otoczenia. Napadowy śmiech spotyka się w wielu chorobach psychicznych (m.in. w schizofrenii). Obserwujemy go również dość często w schorzeniach organicznych ośrodkowego układu nerwowego (głównie porażeniu rzekomoopuszkowym) oraz jako tzw. gelolepsję w przebiegu padaczki skroniowej lub po zapaleniu mózgu [1, 3, 9]. W stanach patologicznych śmiech jest zwykle karykaturą śmiechu prawidłowego.

Podłoże anatomiczne śmiechu prawidłowego jest słabo zdefiniowane. Najlepsze prace starające się odkryć wszelkie jego neuroanatomiczne powiązania pochodzą z 1924 r. i są przypisywane Wilsonowi [cyt. za 1]. Wilson postulował istnienie ośrodka łączącego jądro nerwu VII w obrębie mostu z jądrem ruchowym nerwu X oraz jądrem przeponowym położonym w rdzeniu szyjnym [1, 10]. Połączenia te są niezbędne dla koordynacji „twarzowo-oddechowej” śmiechu. Ponadto Wilson sugerował również istnienie integracyjnego ośrodka położonego we wzgórzu, podwzgórzu i niskowzgorzu [1, 10]. Davison i Kelman doszli do wniosku, że ośrodkami śmiechu mogą być jądra podwzgórza i międzymózgowia, będące pod kontrolą kory mózgu [cyt. za 1]. Autorzy ci wysunęli również pogląd, że w powstawaniu śmiechu mogą być zaangażowane wzgórze, prążkowie i pallidum. Drogi ponadjądrowe, obejmujące układ limbiczny, zostały przez Papeza określone jako drogi pośredniczące w powstawaniu wrażeń emocjonalnych, takich jak śmiech i płacz [1, 4]. Wchodzą one w połączenie synaptyczne z komponentami dróg twarzowo-oddechowych na poziomie układu siateczkowatego pnia mózgu [4]. Właśnie zlewanie się tych korowych i podkorowych dróg ma być odpowiedzialne za powstanie normalnego śmiechu i płaczu [4, 11]. Impulsy emocjonalne generowane pod wpływem określonych bodźców, powstające w układzie limbicznym, są przewodzone drogami z jądra ruchowego nerwu VII i nerwami parasympatycznymi docierają do gruczołów łzowych i mięśni oddechowych [4, 11]. W normalnych warunkach ekspresja emocji pozostaje pod hamującym wpływem kory mózgu [3, 9, 12]. Natomiast brak hamowania korowego może prowadzić do zaburzeń emocjonalnych [4, 9, 12]. Black [1], podsumowując powyższe wywody, wyróżnia trzy poziomy anatomiczne zaangażowane w powstawanie śmiechu i płaczu:

- poziom korowy, który kontroluje i rozwija reakcje emocjonalne,

- poziom opuszkowy lub efektorowy, który za pośrednictwem jąder opuszkowych wywołuje manifestację fizjologiczną,
- poziom synkinetyczny lub scalający zlokalizowany w obrębie lub w pobliżu podwzgórza (ma za zadanie koordynację reakcji korowych i opuszkowych).

Występowanie napadów patologicznego płaczu i śmiechu jest przejawem, jak się powszechnie uważa, obustronnego uszkodzenia półkul mózgowych, szczególnie ich części przednich i podkorowych [11, 13]. W tym kontekście patologiczny płacz lub śmiech jest objawem tzw. porażenia rzekomoopuszkowego i określany jest jako afekt rzekomoopuszkowy [6, 9]. Obraz porażenia rzekomoopuszkowego uzupełniają zaburzenia mowy, połykania, odruchy „prymitywne” (oddech pyszczkowy, żucia i dłoniowo-bródkowy) oraz stwierdza się wygórowanie odruchu żuchwowego [8, 13].

Porażenie rzekomoopuszkowe powstaje w następstwie obustronnego uszkodzenia hamujących włókien biegnących z kory do jąder podkorowych. Dotychczasowe badania anatomo-patologiczne nie rozstrzygnęły, czy zmiany powodujące afekt rzekomoopuszkowy obejmują korę ruchową drogi piramidowej (pole 4 wg Brodmana), czy drogi piramidowe, w skład których wchodzi włókna pochodzące z pola 4, okolicy przedruchowej kory (pole 6) oraz pierwotnej kory czuciowej (pole 1, 2, 3), czy też obejmują korę przedruchową lub jej drogi zstępujące, dochodzące do układu siateczkowatego pnia mózgu i nakrywki [1].

Znane są przypadki występowania patologicznego płaczu bez porażenia rzekomoopuszkowego. Van Hilten i wsp. [14] opisali patologiczny płacz w przebiegu mielinolizy środkowej mostu. Ross i Stewart [11] oraz Ceccaldi i wsp. [10] podali inne możliwe lokalizacje jednostronnego ogniska niedokrwiennego, które było przyczyną napadowego płaczu:

- podstawna część płata czołowego prawego,
- wieczko czołowe (*opercula frontalis*) po stronie prawej,
- podstawna część przodomózgowia,
- środkowa część płata skroniowego,
- międzymózgowie i nakrywka pnia mózgu.

W tych przypadkach patologiczny płacz występował bez porażenia rzekomoopuszkowego. Jednak bez względu na lokalizację uszkodzenia objawy były identyczne.

Robinson i wsp. podkreślają rolę neuroprzekaźników – noradrenaliny (NA) i serotoniny (5HT) oraz wskazują, że dysfunkcja dróg serotoninerгіcznych może destabilizować przebieg impulsów z podstawno-skroniowej kory układu limbicznego do ciał migdałowatych i bocznych struktur limbicznych, prowadząc do napadów płaczu lub śmiechu z pominięciem zwykłych poznawczych połączeń korowych mózgu [3].

Teorie „deficytu monoamin” znajdują od wielu lat szerokie zastosowanie przy próbach wyjaśniania neurofizjologicznych podstaw regulacji nastroju [12, 15]. Według tych teorii przyczyną zaburzeń jest niewłaściwa aktywność układów monoaminoergicznych, takich jak układ noradrenergiczny i serotoninerгіczny. Wy-

daje się jednak mało prawdopodobne, aby zaburzenia nastroju były wyłącznie skutkiem niedoboru monoamin, głównie serotoniny. Bardziej prawdopodobne są zaburzenia równowagi pomiędzy niektórymi podtypami receptorów 5HT [12, 15, 16]. Powyższe spostrzeżenia sugerują, że mechanizm patologicznego płaczu i śmiechu prawdopodobnie nie jest wynikiem ogniskowych nieprawidłowości, lecz raczej patofizjologicznego procesu powstającego w ich następstwie, w którym najważniejszą rolę odgrywa dysfunkcja układu serotoninergetycznego [3].

Patologiczny płacz lub śmiech pojawia się w takich schorzeniach, jak: udar mózgu, stwardnienie rozsiane, stwardnienie zanikowe boczne, choroba Alzheimera, guzy czy po urazach mózgu [8, 5, 9, 10, 13]. W udarze mózgu zaburzenia emocjonalne występują u około 50% chorych [13]. W większości przypadków jest to depresja poudarowa. Na podstawie przeprowadzonych badań klinicznych stwierdzono, że u ponad 11% chorych po udarze w ciągu jednego roku występują zaburzenia emocjonalne o charakterze patologicznego płaczu lub/i śmiechu [4, 10, 21]. House i wsp. [10] obserwowali napady płaczu lub/i śmiechu u 15% pacjentów w 1 miesiącu od udaru, u 21% po 6 miesiącach i u 11% po roku od zachorowania. Napady pojawiają się najczęściej między 4 a 6 tygodniem od udaru, niezależnie od prawo- czy lewostronnej lokalizacji ogniska, jednak głównie w przebiegu rozległych uszkodzeń i zaniku przednich części półkul [4].

Andersen i wsp. [12] obserwowali patologiczny płacz lub/i śmiech u 16 osób z ogniskiem niedokrwiennym, zlokalizowanym w lewej półkuli mózgu (4 osoby), prawej półkuli (3 osoby), moście (4 osoby), moście i prawej półkuli (1 osoba), w prawej torebce wewnętrznej i obustronnie w płatach czołowych (1 osoba), w mózdzku, na tle uogólnionego zaniku (1 osoba) oraz w przypadkach obustronnych, mnogich ognisk zawałowych (2 osoby).

Wielu autorów podkreśla częstość współwystępowania u osób po udarze patologicznego płaczu z depresją, a nawet sugeruje, że obecność wzmożonej labilności emocjonalnej wskazuje na obecność depresji [11]. Odmiennego zdania jest natomiast Robinson i wsp. [3]. Dowodzą oni, że depresja i patologiczny płacz są zaburzeniami niezależnymi, nawet jeżeli współistnieją u tego samego pacjenta [3]. W badaniach Schiffera i wsp. [17] u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym także stwierdzono niezależność pomiędzy zaburzeniami emocjonalnymi a patologicznym śmiechem i płaczem, mimo że obydwa stany odpowiadały na leczenie przeciwdepresyjne.

W przeciwieństwie do labilności emocjonalnej spotykanej u pacjentów psychiatrycznych, objawy „rozregulowania emocjonalnego” w stwardnieniu rozsianym obejmują tylko zewnętrzne przejawy emocji. Chorzy mogą śmiać się i płakać po niewielkiej prowokacji, bez względu na wewnętrzny nastrój. Objawy te mogą pokrywać się z euforią czy depresją, lecz najczęściej występują niezależnie od tych zaburzeń emocjonalnych [18]. Już Cottrel i Wilson w 1926 r. [19] stwierdzili, że u 95% chorych ze stwardnieniem rozsianym występują zmiany patologiczne w regulacji i kontroli emocji. W badaniach Pratta [20] u 22% chorych przejawiała się

większą skłonność do śmiechu, a u 29% do płaczu. Surridge [21] donosi o nadmiernej ekspresji emocjonalnej u około 10% badanych chorych ze stwardnieniem rozsianym. Mimo różnicy w ocenie częstości występowania tego typu zaburzeń, stanowią one częsty problem. Zaburzenia te odbierane są przez chorych jako dolegliwości bardzo uciążliwe i obciążające psychikę. Powinny zatem być dostrzeżone przez lekarzy i w miarę możliwości leczone.

W rozpoznawaniu patologicznego płaczu i śmiechu posługiwać się można kryteriami diagnostycznymi według Poecka [cyt. za 8]:

1. Śmiech lub płacz jako reakcja na niespecyficzne bodźce.
2. Nieobecność odpowiedniego dla płaczu lub śmiechu stanu emocjonalnego bądź brak związku między istniejącym stanem emocjonalnym, a obserwowaną ekspresją twarzy w czasie napadu.
3. Niemożność świadomej kontroli czasu trwania i nasilenia płaczu lub smutku.
4. Brak korespondujących zmian w nastroju poza okresem napadu.

W ocenie nasilenia objawów patologicznego płaczu lub śmiechu pomocna może być skala opracowana przez Robinsona i wsp. [3]. Ocena opiera się na wywiadzie od pacjenta. Pierwsze próbne pytania odnoszą się zarówno do śmiechu, jak i płaczu. W każdym punkcie należy zakreślić tylko jedną odpowiedź. Suma punktów świadczy o nasileniu zaburzenia (załącznik 1).

Leczenie napadów tej kłopotliwej, tak dla chorego jak i otoczenia, dolegliwości podejmowane jest stosunkowo rzadko. W opublikowanych do tej pory pracach donoszono o skuteczności przede wszystkim trójkcyjicznych leków przeciwdepresyjnych (amitryptylina, nortryptylina, imipramina) [3, 8, 17, 22], selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (fluoksetina, fluwoksamina, citalopram) [4, 15, 16, 17], a także L-dopy, amantadyny i TRH [4, 7, 8]. Nie przebadano do tej pory wystarczającej liczby chorych, żeby móc wywnioskować, czy pacjenci z patologicznym śmiechem są mniej lub bardziej podatni na stosowane leczenie, niż pacjenci z patologicznym płaczem [3].

PIŚMIENNICTWO

- [1] Black D. W.: Pathological laughter: a review of the literature. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1982; 170: 67–71.
- [2] House A., Dennis M., Molyneux A. i wsp.: Emotionalism after stroke. *Br. Med. J.* 1989; 298: 991–994.
- [3] Robinson G. R., Parikh R. M., Lipsey J. R. i wsp.: Pathological laughing and crying following stroke: validation of a measurement scale and double-blind treatment study. *Am. J. Psychiatry* 1993; 150: 286–293.
- [4] Van Gijn J.: Treating uncontrolled crying after stroke. *Lancet* 1993; 342: 816–817.

- [5] Allman P.: Crying and laughing after brain damage: a confused nomenclature. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1989; 52: 1439–1440.
- [6] Allman P., Hope R. A., Fairburn C. G.: Emotionalism following brain damage: a complex phenomenon. *Postgrad. Med. J.* 1990; 66: 818–821.
- [7] Hanger H. C.: Emotionalism after stroke. *Lancet* 1993; 342: 1235–1236.
- [8] Szczudlik A., Słowik A., Tomik B.: Wpływ amitryptyliny na patologiczny płacz oraz inne objawy zespołu rzekomoopuszkowego. *Neur. Neurochir. Pol.* 1995; 29: 663–674.
- [9] Asfora W. T., De Salles A. A., Abe M., Kjell-Iberg R. N.: Is the syndrome of pathological laughing and crying a manifestation of pseudobulbar palsy? *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1989; 52: 523–525.
- [10] Ceccaldi M., Poncet M., Milandre L. i wsp.: Temporary forced laughter after unilateral strokes. *Eur. Neurol.* 1994; 34: 36–39.
- [11] Ross E. D., Stewart R. S.: Pathological display of affect in patients with depression and right frontal brain damage. An alternative mechanism. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1987; 175: 165–172.
- [12] Andersen G., Ingeman-Nielsen M., Vestergaard K., Riis J. O.: Pathoanatomic correlation between poststroke pathological crying and damage to brain areas involved in serotonergic neurotransmission. *Stroke* 1994; 25: 1050–1053.
- [13] Robinson R. G., Kubos K. L., Starr L. B. i wsp.: Mood disorders in stroke patients: importance of location of lesion. *Brain* 1984; 107: 81–93.
- [14] Van Hilten J. J., Buruma O. J., Kessing P. i wsp.: Pathologic crying as a prominent behavioral manifestation of central pontine myelinolysis. *Arch. Neurol.* 1988; 45: 936.
- [15] Seliger G. M., Hornstein A., Flax J. i wsp.: Fluoxetine improves emotional incontinence. *Brain Inj.* 1992; 6: 267.
- [16] Andersen G., Vestergaard K., Riis J. O.: Citalopram for post-stroke pathological crying. *Lancet* 1993; 342: 837.
- [17] Schiffer R. B., Herndon R. M., Rudick R. A.: Treatment of pathologic laughing and weeping with amitriptyline. *N. Engl. J. Med.* 1985; 312: 1480–1481.
- [18] Minden S. L., Schiffer R. B.: Affective disorders in multiple sclerosis. Review and recommendations for clinical research. *Arch. Neurol.* 1990; 47: 98–104.
- [19] Cottrell S. S., Wilson S. A.: The affective symptomatology of disseminated sclerosis. *J. Neurol. Psychopathol.* 1926; 7: 1–4.
- [20] Pratt R. T.: An investigation of the psychiatric aspects of disseminated sclerosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1951; 14: 326–328.
- [21] Surridge D.: An investigation into some psychiatric aspects of multiple sclerosis. *Br. J. Psychiatry* 1969; 115: 749–764.
- [22] Panzer M. J., Mellow A. M.: Antidepressant treatment of pathologic laughing or crying in elderly stroke patients. *J. Ger. Psychiatry Neurol.* 1992; 5: 195–199.

Załącznik 1

Skala patologicznego śmiechu i płaczu (Pathological Laughter and Crying Scale)

(wg Robinsona i wsp. [13])

1. Czy doświadczył Pan (Pani) ostatnio nagłych epizodów śmiechu? – proszę zakreślić właściwą odpowiedź, oceniając jak często zdarzały się epizody śmiechu w ciągu ostatnich 2 tygodni: 0. Rzadko lub wcale 1. Sporadycznie 2. Dość często 3. Często	
2. Czy doświadczył Pan (Pani) ostatnio nagłych epizodów płaczu? – proszę zakreślić właściwą odpowiedź, oceniając jak często zdarzały się epizody płaczu w ciągu ostatnich 2 tygodni: 0. Rzadko lub wcale 1. Sporadycznie 2. Dość często 4. Często	
Jeśli doświadczył Pan (Pani) epizodów nagłego śmiechu, proszę odpowiedzieć na pytania 3–10, jeśli płaczu – na pytania 11–18. Wszystkie pytania dotyczą okresu ostatnich dwóch tygodni.	
3. Czy w ostatnich 2 tygodniach epizody śmiechu zdarzały się bez żadnej uchwytnej przyczyny? 0. Rzadko lub wcale 1. Sporadycznie 2. Dość często 3. Często	11. Czy w ostatnich 2 tygodniach epizody płaczu zdarzały się bez żadnej uchwytnej przyczyny? 0. Rzadko lub wcale 1. Sporadycznie 2. Dość często 3. Często
4. Czy epizody te trwały przez długi okres czasu? – proszę wpisać średni czas trwania napadów śmiechu. 0. Bardzo krótko 1. Kilka sekund 2. Umiarkowanie (mniej niż 30 sekund) 3. Dłuższy czas (powyżej 30 sekund)	12. Czy epizody te trwały przez długi okres czasu? – proszę wpisać średni czas trwania napadów płaczu. 0. Bardzo krótko 1. Kilka sekund 2. Umiarkowanie (mniej niż 30 sekund) 3. Dłuższy czas (powyżej 30 sekund)
5. Czy był Pan (Pani) w stanie kontrolować te napady? 0. Rzadko lub wcale 1. Sporadycznie 2. Dość często 3. Często	13. Czy był Pan (Pani) w stanie kontrolować te napady? 0. Rzadko lub wcale 1. Sporadycznie 2. Dość często 3. Często
6. Czy napady śmiechu były wynikiem odczuwania radości: 0. Rzadko lub wcale 1. Sporadycznie 2. Dość często 3. Często	14. Czy napady płaczu były wynikiem odczuwania smutku? 0. Rzadko lub wcale 1. Sporadycznie 2. Dość często 3. Często

7. Czy epizody te były wynikiem odczuwania nadmiaru radości? Jak często śmiech był nieproporcjonalny do stanu emocjonalnego? 0. Rzadko lub wcale 1. Sporadycznie 2. Dość często 3. Często	15. Czy epizody te były wynikiem odczuwania nadmiaru smutku? Jak często płacz był nieproporcjonalny do stanu emocjonalnego? 0. Rzadko lub wcale 1. Sporadycznie 2. Dość często 3. Często
8. Czy epizody śmiechu miały związek z odczuwaniem radości? Jak często śmiech był związany z odczuwaniem radości? 0. Rzadko lub wcale 1. Sporadycznie 2. Dość często 3. Często	16. Czy epizody płaczu miały związek z odczuwaniem smutku? Jak często płacz był związany z paradoksalnym smutkiem? 0. Rzadko lub wcale 1. Sporadycznie 2. Dość często 3. Często
9. Jak często epizody śmiechu były związane z emocjami innymi niż radość i smutek (np. złość, strach itp.)? 0. Rzadko lub wcale 1. Sporadycznie 2. Dość często 3. Często	17. Jak często epizody płaczu były związane z emocjami innymi niż radość i smutek (np. złość i strach)? 0. Rzadko lub wcale 1. Sporadycznie 2. Dość często 3. Często
10. Czy epizody śmiechu spowodowały u Pana (Pani) jakieś przykrości lub zażenowanie ze strony otoczenia? 0. Rzadko lub wcale 1. Sporadycznie 2. Dość często 3. Często	18. Czy epizody płaczu spowodowały u Pana (Pani) jakieś przykrości lub zażenowanie ze strony otoczenia? 0. Rzadko lub wcale 1. Sporadycznie 2. Dość często 3. Często

Mirosław Janiszewski, Małgorzata Kronenberger, Robert Dutkiewicz

Zakład Fizjoterapii

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Janiszewski

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

ADAPTACJA TAŃCA I ZAJĘĆ MUZYCZNO-RUCHOWYCH DLA POTRZEB KINEZYTERAPII W SCHORZENIACH NARZĄDU RUCHU

STRESZCZENIE

Obecnie w rehabilitacji schorzeń narządu ruchu stosowane są elementy tańca towarzyskiego, który oddziałuje na stronę ruchową, psychologiczną i społeczną pacjenta. Poprzez wykonywanie ćwiczeń z wykorzystaniem ewolucji ruchowych pacjent zdobywa nowe doświadczenia (osobiste oraz dotyczące funkcjonowania społecznego). W zajęciach kinezyterapeutycznych wykorzystywane są zazwyczaj elementy takich tańców towarzyskich, jak: walc angielski, walc wiedeński, tango, samba, rumba oraz taniec nowoczesny. Korzystając z bogatego zakresu ruchów tanecznych, opracowano ćwiczenia taneczno-gimnastyczne.

Słowa kluczowe: taniec, muzyka, ruch, kinezyterapia.

SUMMARY

Today, in physical rehabilitation of movement apparatus disorder, elements of social dances are used in order to influence changes in movement, psychological and social behavior of patients. By performing exercises with the use of movement evolution, patients acquire new experiences (personal as well as those of social functioning). The elements of such dances as waltz, tango, samba, rumba and modern dance are usually used in kinesis therapy activities. Having a big range of dance movements the dance-gymnastics exercises were established.

Key words: dance, music, movement, kinesis therapy.

WPROWADZENIE

Zastosowanie elementów tańca towarzyskiego w schorzeniach narządu ruchu stwarza duże możliwości adaptacyjne dla pacjentów z trwałą dysfunkcją narządu ruchu, spełniając rolę nie tylko w zakresie rehabilitacji ruchowej, ale również rehabilitacji psychologicznej i społecznej [1]. Poprzez opanowanie choćby najprostszych ewolucji ruchowych pacjent nabiera wiary we własne siły, pozbywa się kompleksów niepełnowartościowości, wytwarza się więź społeczna pomiędzy grupą a dotychczas nie akceptowanymi jej członkami. Zajęcia terapeutyczne oparte

są na wykorzystaniu elementów tańca towarzyskiego z zakresu tzw. standardu oraz tańców Ameryki Łacińskiej.

WALC ANGIELSKI

Walc angielski wchodzi w skład światowego programu tańca towarzyskiego i ma rangę tańca międzynarodowego [2]. Jest to taniec powolny o charakterze romantycznym, tańczony jest parami, w ścisłym objęciu. Tancerz i tancerka ustawiają się blisko naprzeciwko siebie w postawie naturalnie wyprostowanej. Tancerz obejmuje tancerkę prawym ramieniem, umieszczając prawą dłoń pod jej lewą łopatką. Jeśli u tancerza występuje dysfunkcja prawej kończyny, powinien on ująć partnerkę głębiej, opierając dłoń od tyłu na jej barku. Jeśli partnerka ma niesprawną lewą kończynę, powinna lekko odchylić się do tyłu, aby zapewnić dobrą stabilizację ręką przez partnera. Pozostałe ręce są połączone i wzniesione na wysokość głowy tancerki. Jeśli po tej stronie występuje dysfunkcja kończyny u któregoś z partnerów, drugi tancerz opuszcza rękę niżej, bardziej zgiętą w łokciu. Zapewni to stabilizację partnera poprzez umożliwienie mu silnego oparcia ręki. Oboje zwracają twarz nieco w lewo, patrząc w przód przed siebie, przez prawy bark drugiej osoby.

Rytm kroków walca angielskiego jest równy w takcie na trzy. Każdy krok ma tę samą wartość rytmiczną. Poniżej podany jest krok tzw. figury podstawowej (*elementary step*). Pierwszy krok tancerz wykonuje prawą nogą w przód, tancerka lewą nogą w tył z jednoczesnym lekkim ugięciem nóg w kolanach. Krok drugi tancerz wykonuje lewą nogą w bok, podczas gdy tancerka prawą nogą w bok z jednoczesnym lekkim uniesieniem się na palcach, kolana pozostają lekko zgięte. W trzecim kroku tancerz dosuwa prawą nogę do lewej, a tancerka lewą do prawej, kolana zostają wyprostowane. Czwarty krok tancerz wykonuje lewą nogą w tył, tancerka prawą nogą w przód, lekkie ugięcie nóg w kolanach. Krok piąty tancerz wykonuje prawą nogą w bok, tancerka lewą nogą w bok, obydwoje unoszą się lekko na palcach. W ostatnim, szóstym kroku tancerz dosuwa lewą nogę do prawej, tancerka prawą do lewej, kolana zostają wyprostowane. Całość wynosi sześć kroków w dwóch taktach przy wartości rytmicznej jednego kroku przypadającą na 1/3 taktu. Figurę można powtarzać dowolną ilość razy.

W przypadku niesprawnej jednej kończyny dolnej możliwe są dwa warianty wykonywania kroków tanecznych. Pierwszy stosuje się wtedy, gdy partner ma obydwie kończyny sprawne i może zapewnić dobrą stabilizację. Zamiast kroku kończyną niewłađną wykonuje się przeniesienie środka ciężkości ciała w kierunku wykonywanego kroku w przód, w bok lub w tył, opierając się w tym czasie mocno ręką na ramieniu lub barku partnera.

Jeśli partner nie może zapewnić dobrej stabilizacji, stosuje się drugi wariant. Polega on na wykonaniu zdrową kończyną na *raz* kroku do przodu lub do tyłu w zależności od tego, która kończyna jest niesprawna. Na *dwa* wykonuje się na

zdrowej nodze lekkie uniesienie na palcach, a na *trzy* – opadnięcie. Następnie taką samą ewolucję wykonuje się w przeciwną stronę. W wariancie tym wystarczy krótkie oparcie się na partnerze między jednym a drugim taktom.

TANGO

Tango jest jednym z najpopularniejszych tańców towarzyskich, królujących do dziś na parkietach. Mimo iż uważane jest za najtrudniejszy taniec towarzyski, wystarczy nauczenie się kilku podstawowych kroków, by poprawnie tańczyć. Para tańczy w ściślejszym objęciu niż w innych tańcach, tancerka znajduje się bardziej po prawej stronie tancerza [2]. Tancerz obejmuje partnerkę prawym ramieniem głębiej niż w walcu angielskim, tancerka umieszcza swą dłoń na plecach tancerza. Jeśli występuje dysfunkcja kończyny dolnej, należy rękę oprzeć od tyłu na barku partnera lub partnerki. Lewa ręka tancerza i prawa tancerki zgięte są w łokciu pod kątem ostrym. Jeśli u partnera lub partnerki występuje po tej stronie dysfunkcja kończyny, ujmie on rękę nachwytem z góry, aby zapewnić sobie stabilizację.

Istotą tego tańca jest połączenie czwórkroku do przodu z czwórkrokowym obrotem osiowym w prawo. Pierwszy krok tancerz wykonuje lewą nogą w przód, tancerka prawą nogą w tył – krok wolny. Krok drugi tancerz wykonuje prawą nogą w przód, tancerka lewą nogą w tył – krok szybki. Trzeci krok tancerz wykonuje lewą nogą w bok, tancerka prawą nogą w bok – krok szybki. W czwartym kroku tancerz dostawia prawą nogę do lewej, a tancerka lewą do prawej – krok wolny. Piąty krok tancerz wykonuje lewą nogą w tył i nieco w bok małym krokiem, a tancerka prawą nogą w przód – krok wolny. Krok szósty tancerz wykonuje prawą nogą w przód wydłużając krok, tancerka lewą nogą w tył i nieco w bok – krok szybki. Krok siódmy tancerz wykonuje lewą nogą w bok, tancerka prawą nogą w bok – krok szybki. W ósmym, ostatnim kroku tancerz dostawia prawą nogę do lewej, a tancerka lewą do prawej – krok wolny. Całość – osiem kroków w półtora taktu, między taktami 4 i 8 następuje obrót o 90°. Pacjenci z dysfunkcją kończyny dolnej, zamiast wykonywać krok kończyną niesprawną, przenoszą w odpowiednim kierunku środek ciężkości ciała, opierając się na partnerze. W miejsce kroków szybkich wykonują dwa szybkie ruchy biodrami w lewo i w prawo.

WALC WIEDEŃSKI

Walc wiedeński jest tańcem wirowym, przestrzenno-ruchowym. W zależności od tempa i warunków, w jakich jest tańczony, można go tańczyć systemem trzykrokowym lub dwukrokowym. Tancerz i tancerka ustawiają się blisko naprzeciw siebie w pozycji naturalnie wyprostowanej. Tancerz obejmuje tancerkę prawym ramieniem i umieszcza prawą dłoń pod jej lewą łopatką. Tancerka opiera lewą dłoń

na prawym ramieniu tancerza. Pozostałe ręce łączy się i wznosi na wysokość głowy tancerki. W przypadku występującej dysfunkcji którejś kończyny dolnej, sposób trzymania jest taki, jak w podanej modyfikacji w walcu angielskim. Rytm kroków jest miarowy. W walcu na trzy pas wykonuje się trzy kroki, przy czym krok trzeci jest krokiem dosuwającym, zakończonym złączeniem obu stóp razem. Krok w przód stawiany jest od pięty, boczny na podeszwie. Łącząc obie stopy, staje się na palcach [2].

Klasycznym sposobem tańczy się walca wiedeńskiego w 16-taktowej frazie, w której wykonuje się 8 taktów obrotów w prawo, a w 9 takcie krok zmienny do przodu od prawej nogi. Od taktu 10 do 15 obroty w lewo, w 16 takcie krok zmienny do przodu od lewej nogi. Ponieważ wykonywanie obrotów w lewo jest bardzo trudne, podajemy uproszczony sposób, polegający na łączeniu obrotów w prawo z bocznymi krokami balansowymi. Obrót w prawo wykonuje się sześcioma krokami. W pierwszym kroku tancerz wysuwa prawą nogę w przód, twarzą do linii tańca, tancerka lewą nogę w tył, plecami do linii tańca. W drugim kroku tancerz wysuwa lewą nogę w bok, plecami do środka sali, a tancerka prawą nogę w bok, twarzą do środka sali. W trzecim kroku tancerz dosuwa prawą nogę do lewej, plecami ukośnie do środka sali, tancerka dosuwa lewą nogę do prawej, twarzą ukośnie do środka sali. W czwartym kroku tancerz wysuwa lewą nogę w bok i nieco w tył, plecami do linii tańca, tancerka prawą nogę w przód, twarzą do linii tańca. W kroku piątym tancerz wysuwa prawą nogę w bok, twarzą ukośnie do środka sali. Tancerka lewą nogę w bok, plecami ukośnie do środka sali. W ostatnim szóstym kroku tancerz dosuwa lewą nogę do prawej, a tancerka prawą do lewej. Całość wynosi sześć kroków w dwóch taktach, podczas których wykonuje się prawie pełny obrót o 360°.

U pacjentów z dysfunkcjami kończyn dolnych wykonywanie obrotu w prawo jest następujące. Jeśli niesprawna jest kończyna lewa, to na *raz* wykonuje się, przy stabilizacji przez partnera, krok prawą nogą skośnie do przodu, a na *dwa i trzy* – obrót w prawo na zdrowej nodze. Następnie na *cztery*, również przy stabilizacji przez partnera, krok prawą nogą ukośnie w tył, a na *pięć i sześć* – dalsza część obrotu w prawo. Przy niesprawnej prawej kończynie rozpoczyna się krokiem lewą nogą ukośnie do tyłu, na *dwa i trzy* obrót, na *cztery* lewą nogą ukośnie w przód i na *pięć i sześć* dalsza część obrotu w prawo.

Boczne kroki balansowe są następujące. Boczny krok balansowy w prawo: na *raz* tancerz wysuwa prawą nogę w bok, tancerka lewą nogę w bok. Na *dwa i trzy* tancerz ociera lewą nogę o prawą, utrzymując ciężar ciała na prawej, tancerka ociera prawą nogę o lewą, utrzymując ciężar ciała na lewej. Boczny krok balansowy w lewo. Na *raz* tancerz wysuwa lewą nogę w bok, a tancerka prawą nogę w bok. Na *dwa i trzy* tancerz ociera prawą nogę o lewą, utrzymując ciężar ciała na lewej, tancerka ociera lewą nogę o prawą, utrzymując ciężar ciała na prawej. Przy dysfunkcji którejś z kończyn, krok boczny balansowy wykonuje się w następujący sposób: przy stabilizacji przez partnera robi się zdrową nogą krok w bok na *raz*, na *dwa i trzy* przenosi się ciężar ciała na nogę zdrową. Połączenie obrotu w prawo

i bocznych kroków balansowych w klasycznym temacie 16-taktowym wygląda tak – sześć taktów obrotu w prawo, krok balansowy boczny w prawo, krok balansowy boczny w lewo, sześć taktów obrotu w prawo, krok balansowy boczny w prawo, krok balansowy boczny w lewo i następnie cały temat od początku.

RUMBA

Rumba to taniec Ameryki Łacińskiej, który powstał na Kubie. Ludowa rumba była tańcem w wysokim stopniu erotycznym, pełnym gwałtownych i wijących ruchów bioder, ramion i tułowia. Prawidłowo tańczona rumba jest tańcem całego ciała, z tym, że głowa i barki pozostają prawie bez ruchu. Najbardziej charakterystyczną cechą rumby jest boczny ruch bioder – w lewo przy wykonywaniu kroku lewą nogą i w prawo przy wykonywaniu kroku prawą nogą. Nogi stawia się na całą stopę, nie ma unoszenia i opadania.

Rumbę tańczy się prawie w miejscu. Ważna jest prawidłowa postawa, głowa lekko uniesiona, brzuch mocno wciągnięty. Tancerz i tancerka ustawiają się w większej odległości niż w tangu czy walcu. Tancerz umieszcza prawą dłoń na lewej łopatkce partnerki. Tancerka opiera dłoń na lewym barku tancerza. Lewa ręka tancerza i prawa ręka tancerki połączone są na wysokości głowy. Istnieją dwa rodzaje rumby: tzw. rumba square oraz rumba kubańska. Wprawdzie rumba square jest łatwiejsza w rytmie i sposobie tańczenia dla osób zdrowych, jednakże rumba kubańska może być łatwiej zaadaptowana dla osób niepełnosprawnych, dlatego też zostanie podany opis tej ostatniej.

Rytm rumby jest 4/4. Oryginalny rytm taneczny kroków polega na tym, że rozpoczynając od słabej części taktu wykonuje się dwa szybkie kroki, następnie krok wolny przetrzymujący ostatnią część taktu i pierwszą część następnego taktu. Osoby o słabym poczuciu rytmu mogą tańczyć, rozpoczynając dwa szybkie kroki od początku taktu. Oto krok podstawowy rumby: w pierwszym kroku tancerz wysuwa lewą nogę do przodu, tancerka prawą nogę do tyłu – krok szybki. W kroku drugim tancerz przenosi ciężar ciała do tyłu na prawą nogę, tancerka przenosi ciężar ciała do przodu na lewą nogę – krok szybki. W trzecim kroku tancerz wysuwa lewą nogę w bok, tancerka prawą nogę w bok – krok wolny. W czwartym kroku tancerz wysuwa prawą nogę w tył, tancerka lewą nogę w przód – krok szybki. W kroku piątym tancerz przenosi ciężar ciała do przodu na lewą nogę, tancerka przenosi ciężar ciała do tyłu, na prawą nogę – krok szybki. W szóstym, ostatnim kroku tancerz wysuwa prawą nogę w bok, tancerka lewą nogę w bok – krok wolny. Wspomniano już, że rumba jest tańcem statycznym, w którym najważniejszym elementem ruchowym jest ruch bioder w lewo lub w prawo przy krokach wolnych.

Osoby niepełnosprawne mogą zatem tańczyć ten taniec bez wykonywania większych ruchów, angażując jedynie biodra. Zamiast dwóch kroków szybkich rozpoczynających się lewą nogą do przodu, wykonuje się skręt lewym biodrem w pra-

wo i powrót. Przy kroku wolnym, polegającym na wysunięciu lewej nogi w bok, wysuwa się jedynie lewe biodro w bok. Zamiast dwóch szybkich kroków rozpoczynających się prawą nogą do tyłu, wykonuje się skręt prawym biodrem w lewą stronę i powrót. Przy kroku wolnym polegającym na wysunięciu prawej nogi w bok, wysuwa się jedynie prawe biodro w bok.

ELEMENTY SAMBY

W przeciwieństwie do rumby samba jest tańcem progresywnym, ruchowo przestrzennym. Posiada kilka charakterystycznych cech: sprężysty ruch ciała uzyskiwany przez zginanie i prostowanie kolan oraz ruch bioder, które wysuwa się do przodu i do tyłu. Partnerzy stają w pozycji wyprostowanej, trzymając wysoko głowy. Postawa i trzymanie się jest identyczne jak w rumbie. Podstawowy krok samby: pierwszy krok partner wykonuje prawą nogą do przodu przy wyprostowanym kolanie, partnerka lewą nogą do tyłu, krok szybki. W drugim kroku partner dostawia lewą nogę do prawej przy wyprostowanym kolanie, zginając jednocześnie kolano prawej nogi, partnerka dostawia prawą nogę do lewej przy wyprostowanym kolanie, zginając jednocześnie kolano lewej nogi – krok szybki. W kroku trzecim partner prostuje kolano prawej nogi, zginając kolano lewej, partnerka odwrotnie, krok wolny. Czwarty krok tancerz wykonuje lewą nogą do tyłu przy wyprostowanym kolanie, tancerka prawą nogą do przodu, krok szybki. W piątym kroku tancerz dostawia prawą nogę do lewej, przy wyprostowanym kolanie, zginając jednocześnie kolano nogi lewej, podczas gdy tancerka dostawia lewą nogę do prawej, zginając kolano prawej nogi – krok szybki. W szóstym, ostatnim kroku tancerz prostuje kolano lewej nogi, zginając kolano prawej, tancerka odwrotnie – krok wolny. Całość – sześć kroków w dwóch taktach, gdzie na mocną część taktu przypadają dwa kroki szybkie, a na słabą jeden wolny [2]. Partner, wykonując krok do przodu, wysuwa jednocześnie lekko do przodu biodra, a wykonując krok do tyłu, cofa biodra. Osoby z dysfunkcją kończyn tańczą nie wykonując kroku, ograniczają się do zginania kolan w zdrowej kończynie i wysuwania bioder do przodu lub do tyłu.

ELEMENTY TAŃCA NOWOCZESNEGO

Taniec dyskotekowy, który zawładnął w dzisiejszych czasach parkietem, spowodował kryzys innych form tańca, m.in. tańca towarzyskiego. Współczesny tancerz staje się na parkiecie anonimową jednostką, dając upust własnej swobodnej inicjatywie w zakresie improwizacji ruchowej [3]. Wzmaga to poczucie izolacji i osamotnienia, wpływa ujemnie na więzi społeczne. Jednakże mimo tych negatywnych cech taniec dyskotekowy, odpowiednio przygotowany, ma różnego ro-

dzaju elementy przydatne w kształtowaniu poszczególnych cech motorycznych i rehabilitacji ruchowej.

Ze względu na różnorodność możliwości form układów tanecznych, jakie mogą być stosowane w tańcu nowoczesnym, pominięty zostanie w tym artykule szczegółowy opis ewolucji ruchowych, wykorzystywanych w nim. Natomiast podane zostaną ogólne zasady programowania układów ruchowych, które będą uzależnione od inwencji instruktora oraz możliwości ruchowej uczestniczących.

Zasady te są następujące:

1. układ ruchowy powinien w miarę możliwości angażować do pracy wszystkie grupy mięśniowe z maksymalnym wykorzystaniem amplitudy ruchu w stawach tych części narządu ruchu, które nie są objęte schorzeniem (element gimnastyki kompensacyjnej),
2. odcinki układu ruchu objęte schorzeniem wykorzystuje się w układzie ruchowym tylko w takim stopniu, aby wykonywany ruch nie dawał wizualnego wrażenia inwalidztwa,
3. eliminuje się te ruchy, które są przeciwwskazane przy danym rodzaju schorzenia narządu ruchu (np. przeprosty tułowia przy zmianach zwyrodnieniowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa, skoki przy zmianach w stawach kolanowych); należy wziąć również pod uwagę analizę fizjologiczną i biomechaniczną ruchu,
4. w każdym przypadku należy losować zasadę stopniowego, indywidualnego dozowania trudności. Lepiej żeby ćwiczący opanował dobrze prosty układ, niż dążyć za wszelką cenę do nauczenia skomplikowanej ewolucji ruchowej, co może spowodować szybkie zniechęcenie i negatywne nastawienie do dalszej nauki.

Taniec dyskotekowy, przy zastosowaniu prostych układów ruchowych, stwarza możliwości rekreacji dla osób z dużym stopniem dysfunkcji narządu ruchu, poruszających się za pomocą kul czy na wózkach, dostarczając tym pacjentom wielu estetycznych wrażeń i poprawiając znacznie samopoczucie psychiczne. Ten rodzaj zajęć muzyczno-ruchowych jest także bardzo przydatny dla pacjentów ze schorzeniami układu krążenia i oddechowego. Eliminuje lęk i opory pacjenta mającego świadomość istnienia schorzenia układu krążenia przed wykonywaniem ćwiczeń ruchowych [4, 5, 6]. Pozwala dozować natężenie ćwiczeń pod względem wydatku energetycznego i likwiduje monotonię oraz znużenie wysiłkiem fizycznym.

ĆWICZENIA GIMNASTYCZNO-TANECZNE

Jest to forma zajęć muzyczno-ruchowych, która zdobyła sobie popularność stosunkowo niedawno. Używane tutaj różne określenia, takie jak: aerobic czy jazz-gimnastyka, dotyczą grupy ćwiczeń gimnastyczno-tanecznych, dla których podkładem muzycznym jest najczęściej muzyka bigbitowa.

Ewolucje ruchowe stosowane w ćwiczeniach gimnastyczno-tanecznych wywodzą się z różnych dyscyplin sportowych. Stosowane są tu np. ruchy kończyn górnych i dolnych, jakie obserwuje się w pływaniu, wypadły nóg z pracą tułowia i kończyn górnych, jakie można spotkać w szermierce. Wykorzystywane są również elementy ruchowe spotykane w walkach dalekowschodnich, np. karate, tai-chi, taekwondo, oraz wiele innych ruchów prostych i złożonych występujących prawie we wszystkich dyscyplinach sportowych.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Janiszewski M.: Muzykoterapia aktywna. PWN. Warszawa–Łódź 1993.
- [2] Wiczysty M.: Tańczyć może każdy. PWM. Kraków 1986.
- [3] Tomaszewski W.: Człowiek tańczący. WSiP. Warszawa 1991.
- [4] Hora Z., Matuszkiewicz B.: Choreoterapia jako szczególna forma oddziaływań w procesie kinezyterapii. Zeszyt Naukowy PWSM we Wrocławiu. Wrocław 1981: 29.
- [5] Hora Z., Matuszkiewicz B.: Wpływ choreoterapii na poprawę sprawności motorycznej i wydolności ogólnej u osób o zmniejszonej sprawności fizycznej. Zeszyt Naukowy PWSM we Wrocławiu 1981; 29.
- [6] Janiszewski M., Kronenberger M., Drózd B.: An Active Rehabilitation in Diseases of the Circulatory System, Music Therapy Review, DS, Sydney 1996: 37–47.

Małgorzata Kronenberger, Mirosław Janiszewski

Zakład Fizjoterapii

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Janiszewski

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

**PODSTAWY RYTMIKI W KSZTAŁTOWANIU RUCHU FIZYCZNEGO
NA ZAJĘCIACH MUZYKOTERAPII AKTYWNEJ****STRESZCZENIE**

Ogromne możliwości oddziaływania leczniczego muzyki i ruchu zostały docenione przez wielu specjalistów z różnych dziedzin medycyny. Wykorzystanie rytmiki Emila Jaques-Dalcroze'a w terapii i rehabilitacji pozwala na tworzenie nowych koncepcji postępowania terapeutycznego, angażujące stronę intelektualną, ruchową i uczuciową człowieka. Pośród ćwiczeń rytmicznych w dalcrozowskiej rytmice odnaleźć można bogactwo zadań muzyczno-ruchowych oraz różnorodnych ćwiczeń ruchowo-rytmicznych. Jednocześnie i zgodność przeżycia intelektualnego z ruchowym może satysfakcjonować, jak również wpływać kojąco. Pozytywny wpływ obserwowany jest zarówno wśród dzieci, jak i dorosłych (szczególnie w różnego rodzaju niepełnosprawnościach). Zajęcia ruchowo-rytmiczne z muzyką przyczyniają się do rozwinięcia szerokiego zakresu ruchu, od prostych form do pełnej gamy możliwości ruchowych. Elastyczność muzyki pozwala tutaj na progresywny rozwój wzorów lokomocyjnych, umożliwiających wykonywanie zadań, zawierających zmiany dynamiczne (mocne i słabe). Wzrost zainteresowania rytmiką wpływa na coraz powszechniejsze zastosowanie elementów rytmiki w terapii, pozwala też na tworzenie nowych możliwości jej terapeutycznego oddziaływania.

Słowa kluczowe: rytmika, ruch fizyczny, muzykoterapia.

SUMMARY

Music, as well as physical movement are the powerful therapeutic tools, valued by many specialists from numerous branches of medicine. Using Emil Jaques-Dalcroze's Eurhythmics in the therapy or physical rehabilitation allows to build new concepts of therapeutic procedure, which engage intellectual, physical and emotional sphere. Among eurhythmics exercises many tasks of music-movement character, as well as rhythmic-movement activities can be found. Simultaneous and uniform mind and body experience can give one a satisfaction and have a calming effect. The positive influence of Eurhythmics exercises is observed among handicapped children and adults regardless of their disabilities. The rhythmic-movement activities with the use of music, help to develop wide range of physical movement, from simple forms, up to full scale of movement possibilities. The elasticity of music allows to develop certain locomotion patterns in a progressive way, which enables the performance of tasks, including changes in dynamics (strong and weak). Popularity of Eurhythmics, ef-

fects in tendency to more common use of its elements in therapy; it also allows to create new possibilities of its therapeutic influence.

Key words: eurhythmics, physical movement, music therapy.

WSTĘP

Muzykoterapia uważana jest za jedną z najstarszych form terapii. Uznaje się, że jest właściwą formą leczenia i rehabilitacji dla każdego, kto wymaga specjalnej troski, bez względu na przyczyny powstania niepełnosprawności. Zasięg jej oddziaływania jest obecnie bardzo szeroki i dotyczy m.in.: chorób psychicznych, upośledzeń mnogich, pacjentów szpitalnych z wszelkiego rodzaju schorzeniami, działań rewalidacyjnych, pedagogiki specjalnej, opieki społecznej i dowolnego rodzaju rehabilitacji. Muzykoterapia, jako czynnik łagodzący i wyciszający, znajduje zastosowanie także podczas porodu, wizyty u dentysty, opieki nad dziećmi urodzonymi przedwcześnie, czy jako reduktor stresu [1].

Możliwości oddziaływania leczniczego muzyki i ruchu zostały zauważone i docenione przez wielu specjalistów z różnych dziedzin medycyny. Ponieważ wiele z działań muzykoterapeutycznych stosowanych jest wśród dzieci, przeprowadzonych zostało sporo eksperymentów, które pozwoliły zastosować odpowiednie formy terapeutyczne, dostosowane do potrzeb małego pacjenta. Najwłaściwszymi okazały się zajęcia muzyczno-ruchowe, które obecnie wykorzystywane są jako forma muzykoterapii aktywnej w różnego rodzaju schorzeniach, m.in. [2]:

- u dzieci opóźnionych w rozwoju umysłowym i ruchowym,
- u dzieci z zaburzeniami zachowania (społecznie niedostosowanych z przyczyn socjologicznych i psychiatrycznych),
- u dzieci niedosłyszających,
- u dzieci niewidomych,
- u dzieci z zaburzeniami mowy,
- w terapii i profilaktyce nerwic,
- u osób z zaburzeniami ośrodkowego układu nerwowego.

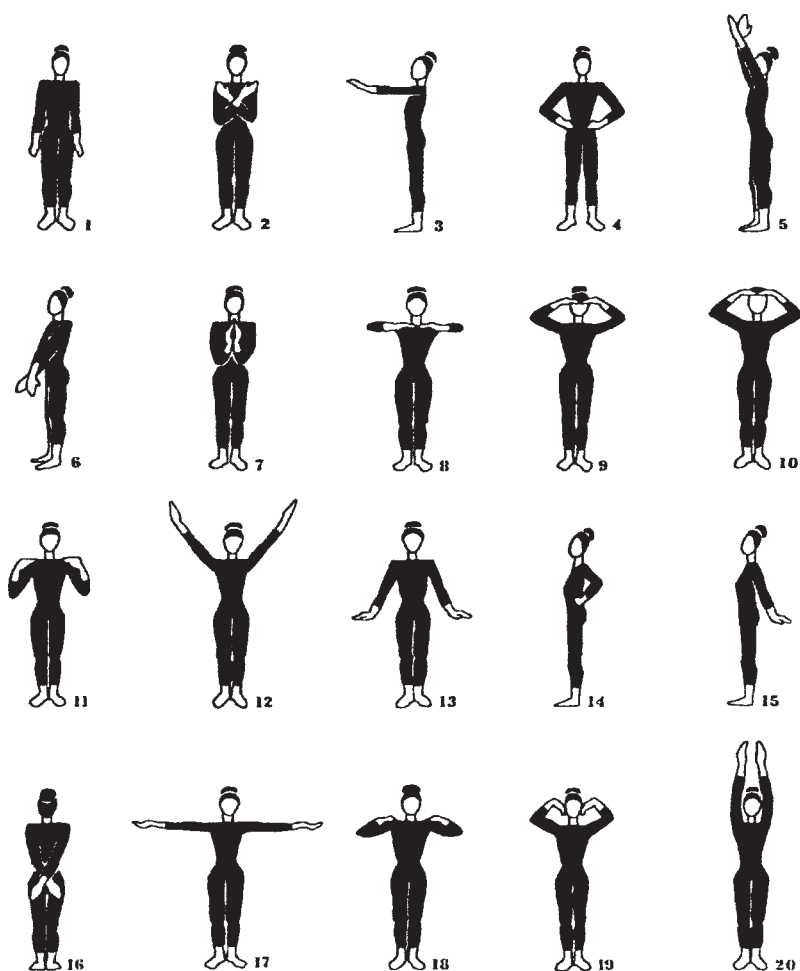
RYTMIKA

Jedną z pierwszych i podstawowych form muzykoterapii aktywnej jest jej odmiana, wykorzystująca do działań terapeutycznych elementy jednej z najszerzej stosowanych metod kształcenia muzycznego, a mianowicie klasycznej rytmiki Emila Jaques-Dalcroze'a. Ubóstwo literatury fachowej uniemożliwia dokładną analizę początkowego okresu stosowania rytmiki dalcrozowskiej w lecznictwie, pozwala jednak na ogólniejsze scharakteryzowanie tych działań.

Twórcą rytmiki był Emil Jaques-Dalcroze (1865–1950), profesor harmonii i wyższego solfeżu w genewskim konserwatorium. Zainspirowany doświadczeniami

w pracy dydaktycznej rozpoczął poszukiwanie skuteczniejszej i bardziej wszechstronnej metody umuzykalnienia, która wykorzystywałaby aparat ruchowy do zrozumienia zależności pomiędzy ruchem w muzyce a ruchem ciała. Swoją teorię opierał m.in. na rozpoznanym już przez starożytnych Greków znaczącym wpływie edukacji rytmicznej na ciało i umysł. Określił zasady ruchu ekspresyjnego, czerpiąc wzory z rzeźby greckiej. Opracował „dwadzieścia gestów” stosowanych przede wszystkim w tzw. plastyce ożywionej (ryc. 1).

Dodatkowym aspektem przemawiającym za skutecznością tej metody w szerokim jej wykorzystaniu było uświadomienie, iż edukacja rytmiczna jest w stanie wpłynąć na wewnętrzne życie człowieka, a co się z tym wiąże także i na jego osobowość. Prace eksperymentalne Dalcroze’a w tej dziedzinie przyniosły szybkie i rewolucyjne efekty. Emil Jaques-Dalcroze „zagadnienie stosunku ruchu ciała do



Rycina 1. Dwadzieścia gestów według Jaques-Dalcroze’a [6]

ewolucji w przestrzeni i czasie” studiował już od 1897 r., co pozwoliło mu odkryć „parę wielkich prawd o poczuciu metrycznym człowieka”. Prawdy te były punktem wyjścia dla stworzenia pierwszych elementów gimnastyki opartej na rytmach muzycznych [3]. Podstawy gimnastyki rytmicznej określone zostały m.in. na następujących zasadach:

1. użycie całego ciała, wraz z dużymi grupami mięśniowymi, w celu pełniejszej realizacji doświadczeń rytmicznych,
2. koordynacja fizyczna poprzez uczestnictwo w zajęciach rytmicznych, dająca jednostce swobodę w posługiwaniu się własnym ciałem...,
3. ruch ciała działający jako główny czynnik interpretujący symbole rytmiczne,
4. w czasie doświadczeń rytmicznych należy dążyć do osiągnięcia stanu, w którym ciało, umysł i emocje są zintegrowane [4].

E. Jaques-Dalcroze przyjął zasadę, że wszystkie działania mięśniowe poprzez wyobrażenia motoryczne przyczyniają się do wzbogacenia umysłu [5]. Pozwoliło mu to na ostateczne opracowanie różnego rodzaju ćwiczeń fizycznych, które, powiązane w sposób ścisły z muzyką, stanowiły punkt wyjścia do jego metody.

W roku 1902, podczas Kongresu Muzyków Szwajcarskich, Emil Jaques-Dalcroze po raz pierwszy wygłosił referat dotyczący tejże metody wraz z jej głównymi założeniami [6]. Jeszcze tego samego roku na kursach prowadzonych dla dzieci, młodzieży i pedagogów przedstawił ją w praktyce.

Metoda przyniosła mu ogromny sukces, który został odnotowany w gronie wybitnych współczesnych pedagogów, dyrygentów, instrumentalistów, a także psychologów i tancerzy. Stwierdzili oni, że: „rytmika znajduje się w opozycji wobec współczesnych tendencji i dyscyplin, zajmujących się raczej analizą niż syntezą. Nie pretenduje ona do zastąpienia żadnej innej formy nauczania, lecz pragnie stanowić uzupełnienie dyscyplin intelektualnych, artystycznych i sportowych” [7].

Rytmika oparta jest na zasadzie „własnego doświadczenia”, a definiuje się ją często jako „edukację poprzez muzykę, jak również w muzyce” [5]. Do najbardziej specyficznych cech charakteryzujących ćwiczenia rytmiczne zaliczyć należy jednoczesność uruchamiania podstawowych rodzajów ludzkiej aktywności, tj.: uwagi, inteligencji, wrażliwości oraz ruchu.

Integracja gestów z ciałem dostarczać może radości ze znalezienia adekwatnego gestu oraz odprężenia poprzez uzewnętrznienie w bezpośredniej realizacji napięcia intelektualnego i naszej wrażliwości [7]. Jednoczesność i zgodność przeżycia intelektualnego z ruchowym może satysfakcjonować, jak również wpływać kojąco. Klasyfikacja ćwiczeń rytmicznych obejmuje:

- realizacje ruchowe tematów rytmicznych,
- łańcuchy realizacji ruchowych tematów rytmicznych,
- uzupełnienia rytmiczne (rytmy uzupełniające),
- wykonanie podwójnej i potrójnej szybkości ruchów oraz ich dwukrotne i trzykrotne zwolnienie,
- przekształcenia metryczne tematów rytmicznych,

- polirytmie,
- polimetrie,
- kanony rytmiczne.

RYTMIKA NARZĘDZIEM TERAPEUTYCZNYM

Twórca rytmiki nie przewidywał, że może ona zająć tak ważne miejsce w terapii i rehabilitacji wielu schorzeń. Było to w głównej mierze wynikiem wszechstronności oddziaływania rytmiki, skierowanej przede wszystkim na stronę intelektualną, ruchową i uczuciową człowieka. Pośród ćwiczeń rytmicznych w dalcrozowskiej rytmice, odnaleźć też można bogactwo zadań ruchowych, opartych często na zróżnicowanych przebiegach rytmicznych. Do tej grupy zaliczyć należy ćwiczenia [6]:

- inhibicyjno-incytacyjne,
- ruchowe odzwierciedlające przebiegi dynamiczne agogiczne i artykulacyjne zawarte w utworach muzycznych,
- ruchowe odzwierciedlające kształt linii melodycznych, frazowanie i inne elementy formalne,
- improwizacji ruchowej,
- kształtujące niezależność ruchów.

Punktem wyjścia dla wszelkich działań z wykorzystaniem rytmiki było odtwarzanie przebiegu rytmicznego w utworze muzycznym za pomocą ruchów ciała. Dalcroze twierdził, że wadliwe wykonywanie zadań jest wynikiem zaburzeń natury fizycznej i dotyczy braku harmonii i koordynacji pomiędzy powstałą w umyśle koncepcją ruchu a jego rzeczywistą realizacją. Określone cechy arytmiczności Dalcroze ujął w trzy kategorie, dziś często wykorzystywane w neurofizjologii patologicznej [5].

1. „Niezdolność umysłu do odpowiednio szybkiego przekazywania informacji do mięśni mających wykonać dany ruch.
2. Niezdolność systemu nerwowego do transmitowania tychże informacji wierne i gładko oraz do właściwego »adresata«. W tym przypadku umysł odbiera rytm w sposób prawidłowy, natomiast kończyny wykonują zadanie nieprawidłowo z powodu upośledzonego systemu nerwowego.
3. Niezdolność mięśniowa do prawidłowego wykonania zadania ruchowego. Kończyny nie są w stanie wykonać polecenia przekazanego z mózgu, nie ma oddziaływania impulsów nerwowych, co może być spowodowane słabością lub brakiem odpowiedniego treningu”.

Rytmika w znaczeniu terapeutycznym wprowadzona została do szkół specjalnych i ośrodków zdrowia wkrótce po jej debiucie w szkołach podstawowych i licealnych, gdzie była przedmiotem wychowania muzycznego. Na zajęciach wychowania muzycznego podkreślano głównie znaczenie rytmiki dla poznania i zrozu-

mienia różnorodnych zagadnień dotyczących przede wszystkim teorii muzyki. W przypadku terapii i rehabilitacji zaś ruch kierowany muzyką miał się przyczynić do leczenia psychiki oraz wszelkiego rodzaju niedyspozycji ruchowych.

Dla potrzeb rehabilitacyjnych E. Jaques-Dalcroze przeprowadził wnikliwą selekcję ćwiczeń rytmicznych i wyodrębnił trzy podstawowe rodzaje ćwiczeń, stosowanych podczas pracy z chorymi, o oddziaływaniu: intelektualnym, ruchowym i uczuciowym. Przeprowadził także klasyfikację czynności, które umożliwiały ogólny prawidłowy rozwój psychiczny i fizyczny obejmujący [8]:

- uwagę, koncentrację, samokontrolę i pamięć,
- kontakt z drugim człowiekiem, odpowiedzialność, integrację społeczną,
- równowagę, koordynację ruchów, niezależność gestów i ruchów,
- znajomość przestrzeni i swojego ciała,
- wyobraźnię, wrażliwość, muzykalność.

W roku 1920 Jaques-Dalcroze opublikował pracę zatytułowaną *Eurhythmics and the education of the blind* [*Rytmika w edukacji niewidomych*]. Była ona podsumowaniem rezultatów pracy, prowadzonej w Londynie przez Priscillę Barclay z dziećmi i młodzieżą upośledzoną, oraz donosiła o stanie badań w Barcelonie, gdzie problemem tym zajmował się Juan Llonguerras. W publikacji w sposób szczególny podkreślone zostały następujące walory rytmiki:

1. kontrola samozachowawcza poprzez ruch,
2. wewnętrzna kontrola ruchu w wyniku poczucia mięśniowego, które umożliwia niewidomemu analizę ruchu dla samego siebie,
3. wiedza o muzyce w relacji z ruchem,
4. świadomość przestrzeni, poczucie kierunku ruchu, wycucie dystansu oraz obiektów znajdujących się w otoczeniu niewidomego,
5. kształcenie umysłu: wzmożona koncentracja, uwaga, samodoskonalenie i poczucie pewności siebie,
6. rozwój wyobraźni,
7. integracja socjalna grupy ćwiczącej [9].

Pierwsze regularne zajęcia z dziećmi chorymi odbywały się w Genewie od 1917 r. i prowadzone były przez ucznia Jaques-Dalcroze'a, Angele Porta. Pacjentami były głównie dzieci opóźnione w rozwoju umysłowym. Również od tego roku rytmikę regularnie stosowano w terapii, rehabilitacji i reedukacji, co znalazło także oddźwięk w publikacjach.

W miarę upływu czasu i wciąż rosnących potrzeb, dalcrozowskie ćwiczenia rytmiczne dostosowywane były do konkretnych celów terapeutycznych, szczegółowo określanych dla wybranych rodzajów schorzeń i indywidualnych wymagań danego pacjenta. Zajęcia rytmiczne z przeznaczeniem oddziaływania terapeutycznego w swych początkach klasyfikowane były następująco:

1. uwaga, koncentracja, samokontrola, pamięć,
2. percepcja przestrzeni, percepcja ciała,
3. kontakt z innymi, poczucie odpowiedzialności, integracja socjalna,

4. balans, koordynacja ruchu, niezależność ruchowa,
5. wyobraźnia, wrażliwość, muzykalność, oryginalność,
6. relaksacja [9].

Zajęcia ruchowo-rytmiczne do muzyki, zastosowane jako terapia w dużej liczbie różnego rodzaju niepełnosprawności, objęły szeroki zakres ruchu od prostych form klaskania lub wystukiwania rytmu stopą o podłogę, do bardziej skomplikowanych. Elastyczność muzyki pozwala na progresywny rozwój wzorów lokomocyjnych, umożliwiających wykonywanie zadań, zawierających zmiany dynamiczne (mocne i słabe). Wiadomo, że ćwiczenia fizyczne poprzez odpowiedni dobór mogą wpływać pozytywnie na ich efektywność jako stymulator rozwoju. Pomagając w opanowaniu wykonywania trudniejszych ewolucji ruchowych, a także uzyskaniu wysokiego poziomu rozwoju cech motorycznych, są w tym działaniu nieodzowne, i przez to uznaje się je za główny środek kształtujący rozwój fizyczny. Ruch jest również ważnym czynnikiem treningowym dla układu krążenia. Przyczynia się do „poprawy siły skurczu mięśnia sercowego, zwiększając jego zdolności wyrzutowe krwi, a tym samym transportowe tlenu wewnątrz organizmu” [10].

Niewątpliwie rozległy zakres wykorzystania rytmiki jest możliwy właśnie dzięki połączeniu muzyki z ruchem fizycznym. Podkreślić należy, iż w tym szczególnym zestawieniu muzyka jest czynnikiem, który angażuje i podporządkowuje ruch, co ma wyjątkowe znaczenie w terapii i rehabilitacji; z drugiej strony ruch pomaga w percepcji muzyki, w zrozumieniu jej sensu, a także ułatwia przeżycie emocjonalne muzyki [11].

Wśród oddziaływania terapeutycznego rytmiki warto podkreślić wykorzystanie formy ćwiczeń muzyczno-ruchowych w pracy z dziećmi nerwowo chorymi, trudnymi i niezdyscyplinowanymi. Przykładem jednego z najbardziej znanych kursów rytmiki dla dzieci nerwowo chorych jest kurs zorganizowany przez Jeana Misandeau w Paryżu w 1924 r. Rytmikę jako metodę nauczania dzieci niezdyscyplinowanych wprowadził Jo Baeriswyl w 1925 r. w Genewie [9]. Ćwiczenia rytmiczne miały na celu wyrobienie w dzieciach zamiłowania do ładu, porządku. Uczyły także praw rządzących w kontaktach międzyludzkich oraz hamowały gwałtowne odruchy. Z innych ośrodków zajmujących się rytmiką w terapii, nazywanej często terapią psychomotoryczną, wymienić należy Atelier Moniki Bosshard w Lozannie i Centrum Ekspresji Psychomotorycznej w Genewie, prowadzone przez Micheline Duchosal i Marie-Laure Bachmann. M-L. Bachmann wielokrotnie podkreślała, iż podstawowym celem ćwiczeń rytmicznych powinien być rozwój koncentracji psychicznej, przejrzysta organizacja możliwości fizycznych oraz rozwój osobowości [5].

Rytmika jako metoda kształcenia fizycznego doceniana była szczególnie przez ówczesnych specjalistów w dziedzinie gimnastyki dla kobiet. Przyczyniła się do wprowadzenia nowych metod w tej dziedzinie w oparciu o właściwe stosowanie muzyki do ruchu. Dla przykładu Rudolf Bode w pracy stosował wiele ćwiczeń rytmicznych i umuzykalniających, zaczerpniętych z metody Dalcroze’a.

Uwzględniał w nich zmienną pracę mięśniową w postaci rozluźnień i napięć mięśni [12].

Wpływ rytmiki widać także na pracę Rudolfa Labana, który twierdził, iż „ruch ludzki ze wszystkimi jego fizycznymi, emocjonalnymi i mentalnymi implikacjami jest pospolitym denominatorem dynamicznej sztuki [...], a myślenie poprzez ruch mogłoby być rozważane jako sprzężenie impresji szczęścia w ludzkim umyśle” [13]. W gimnastyce dla kobiet stosuje ćwiczenia wyrazowe, ćwiczenia rozwijające wyobraźnię przestrzenno-ruchową oraz ćwiczenia ekspresyjne.

Powszechną ówczesnie metodą wychowania fizyczno-ruchowego stał się „ruch funkcjonalny” stworzony przez Rozalię Chladek, uczennicę Dalcroze’a. Ruch ten opierał się przede wszystkim na fizycznych i anatomicznych podstawach kształtowania ruchu ciała.

W czasach nam współczesnych rytmika, klasyfikowana jako forma muzykoterapii aktywnej, staje się coraz powszechniej uznawana, doceniana i stosowana w profilaktyce, terapii i rehabilitacji [11]. Obserwowany wzrost zainteresowania nią i wykorzystania w terapii i rehabilitacji pozwala na stworzenie nowych przykładów terapeutycznego oddziaływania rytmiki.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Information Guide about the Profession of Music Therapy. AMTA (NSW Branch) 1995.
- [2] Kochanowicz J.: Ćwiczenia oddechowe. Społeczny Komitet Walki z Gruźlicą i Chorobami płuc. Warszawa 1976.
- [3] Ludwikiewicz A. (tłum.): Krótka chronologia życia i działalności Emila Jaques-Dalcroze’a. W: MP 87, MID XII, COPSA, 1965.
- [4] Findlay E.: Rhythm and Movement, Applications of Dalcroze Eurhythmics, Sunny-Birchwood Music. Princeton, N. Jersey 1971.
- [5] Bachmann M.-L.: Dalcroze Today, an education through and into music. Clarendon Press. Oxford 1991.
- [6] Brzozowska-Kuczkiewicz M.: Emil Jaques-Dalcroze i jego rytmika. WSiP. Warszawa 1991.
- [7] Martin F.: Quelques reflexions sur la rythmique Jaques-Dalcroze. W: Le Rythme, Genewa 1968.
- [8] Martin F. i wsp.: Emil Jaques-Dalcroze – l’Homme Le Compositeur Le Createur. Neuchatel 1965.
- [9] Dutoit C.-L.: Music Movement Therapy. The Dalcroze Society Inc. London 1980.
- [10] Janiszewski M.: Muzykoterapia aktywna. PWN. Warszawa–Łódź 1993.
- [11] Janiszewski M., Kronenberger M., Drózd B.: Zastosowanie zmodyfikowanego systemu rytmiki Jaques-Dalcroze’a jako formy kinezyterapii u dzieci i młodzieży z dysfunkcjami układu oddechowego. W: Mat. Og. Symp. Nauk. Rehabilitacja’95, 1995.
- [12] Bode R.: Lehrbuch der rhythmischen Gymnastik. Frankfurt am Main 1953.
- [13] Laban R.: The Mastery of Movement. Macdonald and Evans 1980.

Małgorzata Kronenberger, Kazimierz Arabski

Zakład Fizjoterapii

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Janiszewski

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Specjalistyczny Szpital Kompleksowej Rehabilitacji

i Ortopedii Dziecięcej „Górka” w Busku Zdroju

Dyrektor: dr n. med. J. M. Dobrowolski

ZAPOBIEGANIE I LECZENIE ZNIEKSZTAŁCEŃ KOŃCZYN GÓRNYCH I DOLNYCH U DZIECI Z MÓZGOWYM PORAŻENIEM DZIECIĘCYM METODAMI FIZJOTERAPII I MUZYKOTERAPII

STRESZCZENIE

Mózgowe porażenie dziecięce jest jednostką chorobową zróżnicowaną etiologicznie i klinicznie w zależności od stopnia uszkodzenia struktur mózgowych. Zaburzenia narządu ruchu zależą od: rodzaju, umiejscowienia, rozległości i stopnia uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Rehabilitacja dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym jest wielokierunkowa i obejmuje różne rodzaje postępowania. Autorzy zwracają uwagę na istotną rolę metod fizjoterapii i muzykoterapii w leczeniu zniekształceń kończyn górnych i dolnych u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym.

Słowa kluczowe: dziecięce porażenie mózgowe, fizjoterapia, muzykoterapia.

SUMMARY

Cerebral Palsy is a disease that has differentiated bases (etiological and clinical ones), and they depend on the degree of the damages of brain structures. Disorders in functioning of a movement apparatus depend of a kind, placement, size and stage of the damage of the central nervous system. Cerebral palsied children rehabilitation can be conduct in many ways with different kinds of procedures. The authors underline the important role of physiotherapy and music therapy in a treatment of cerebral palsied children having upper and lower limbs deformation.

Key words: Cerebral Palsy, physiotherapy, music therapy.

WPROWADZENIE

Mózgowe porażenie dziecięce nie stanowi jednolitej jednostki chorobowej, lecz jest ono zróżnicowane etiologicznie i klinicznie w zależności od stopnia uszkodzenia struktur: kory mózgowej, jąder podkorowych lub mózdzku w okresie płodowym, okołoporodowym czy noworodkowym. Zaburzenia w obrębie narządu ruchu zależą nie tyle od etiologii, co od rodzaju, umiejscowienia oraz rozległości i stopnia uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego [1].

Rehabilitacja dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym jest wielokierunkowym działaniem, które polega na przywracaniu choremu dziecku możliwie jak największego stopnia zdolności do samodzielnego życia w społeczeństwie, do nauki lub do pracy, lub wyrobienia sprawności zastępczych, które mogą wyrównywać poszczególne ubytki funkcjonalne. Wyróżniamy rehabilitację leczniczą (kinezyterapię, fizykoterapię, terapię zajęciową, zaopatrzenie ortopedyczne), psychologiczno-pedagogiczną oraz socjalną.

USPRAWNIANIE DZIECKA Z MÓZGOWYM PORĄŻENIEM DZIECIĘCYM

Usprawnianie jest działaniem w ramach rehabilitacji, prowadzącym do osiągnięcia jak największej samodzielności w zakresie aktywności fizycznej, społecznej czy zawodowej. Jego celem jest uczenie bardziej złożonych czynności ruchowych wpływających na: poprawę rozwoju psychicznego, zwiększenie ruchów w stawach, poprawę elastyczności, sprężystości torebek, więzadeł stawowych, wpływanie na poprawę ukrwienia, wzmocnienie siły mięśni, zwiększenie ich masy, utrzymanie prawidłowej długości, elastyczności mięśni, reagowanie na bodźce układu nerwowego, podniesienie sprawności ogólnej, zwiększenie samodzielności.

Rozwój każdego dziecka z mózgowym porażeniem dziecięcym przebiega zróżnicowanie i nieharmonijnie, dlatego też, by ustalić właściwy proces rehabilitacji i stymulowania wszystkich zmysłów, konieczna jest prawidłowa diagnoza i jak najwcześniejsze przystąpienie do usprawniania. Zwolennicy takiego postępowania uważają, że niemowlę w pierwszych miesiącach życia nie wytworzyło jeszcze nieprawidłowych wzorców ruchowych, a w narządzie ruchu nie stwierdza się przykurczów i deformacji obserwowanych w późniejszym okresie. Poza tym, wcześnie zastosowana stymulacja psychoruchowa może zapobiec lub przynajmniej ograniczyć powstanie patologicznych wzorców postawy i ruchu. Żeby ten cel osiągnąć, prawidłowo prowadzone leczenie usprawniające powinno się odbywać według zasad postępowania:

- wczesnego, rozpoczętego w pierwszych miesiącach życia, najlepiej przed trzecim miesiącem życia,
- kompleksowego, prowadzonego przez wykwalifikowany zespół rehabilitacyjny (lekarze specjaliści z dziedziny rehabilitacji, fizjoterapeuci, terapeuci zajęciowi, psycholog, logopeda, technik ortopedyczny, pedagog i inni specjaliści),
- ciągłego, prowadzonego w specjalistycznych placówkach i kontynuowanego w środowisku domowym we współpracy z rejonowymi poradniami rehabilitacyjnymi.

W leczeniu usprawniającym ważne jest: jak najwcześniejsze wykrycie przyczyny powodującej niepełnosprawność, jak najwcześniejsze oddziaływanie na zaburzone funkcje, aktywizowanie bliskiego otoczenia pacjenta, stymulowanie emocjonalne i społeczne, integrowanie ze środowiskiem. Plan usprawniania po-

winien mieć charakter wieloprofilowy. Przy ustalaniu programu ważna jest dokładna ocena poziomu rozwoju psychoruchowego, zakresu i stopnia zaburzeń. Pod uwagę należy brać również rodzaj indywidualnych doświadczeń, potrzeby i możliwości dziecka poddawane go usprawnianiu.

Usprawnianie osób z mózgowym porażeniem dziecięcym zazwyczaj przebiega dwutorowo, obejmując usprawnianie ruchowe i psychopedagogiczne. Z punktu widzenia usprawniania ruchowego oddziaływanie dotyczy ruchu biernego i czynnego. Ćwiczenia bierne utrzymują lub zwiększają zakres ruchu w stawach oraz przeciwdziałają przykurczom. Wykonywane są z pomocą innych osób lub specjalnych przyrządów. Ćwiczenia czynne natomiast zwiększają siłę mięśni, zakres ruchu w stawach oraz poprawiają koordynację ruchów. Wykonywane są przez pacjenta indywidualnie. W przypadku oddziaływania psychopedagogicznego istotna jest szeroko rozumiana adaptacja społeczna, poprzez odpowiednio dostosowane zajęcia usprawniające zaburzone funkcje z jednoczesnym zaspokajaniem potrzeb psychicznych.

Dziecko z mózgowym porażeniem pozostawione własnemu losowi wykazuje nienaturalne wzorce postaw i ruchów lub nie porusza się wcale. Związane to jest z zaburzeniem rozkładu napięcia mięśniowego na skutek upośledzenia funkcji mózgu. Biernie rozciąganie wywołuje paradoksalną odpowiedź mięśnia spastycznego, kiedy chcielibyśmy uzyskać rozluźnienie mięśni, w rzeczywistości mięsień reaguje wzmożonym skurczem. Znajomość tego faktu ma ważne znaczenie w procesie prawidłowej rehabilitacji.

Wiodącą rolę w kompleksowym usprawnianiu dziecka z mózgowym porażeniem dziecięcym odgrywa fizjoterapia. Istotne jest przede wszystkim wyuczenie czynnego rozluźniania. Deformacje w obrębie kończyn dolnych dotyczą pacjentów ze spastycznością i sztywnością mięśniową, jakkolwiek spotyka się je w postaciach porażenia z atetozą. Obok zaburzeń natury nerwowo-mięśniowej ważną przyczyną deformacji jest pozycja dziecka, którą przyjmuje w ciągu dnia. Nieprawidłowa pozycja sama w sobie może stać się przyczyną deformacji lub nasilić już istniejącą. Często spotykamy się ze stosowaniem bogatej farmakologii, natomiast odpowiednio prowadzona rehabilitacja (poprzez ćwiczenia i właściwe pozycje spoczynkowe) jest niedoceniana i odkładana na plan dalszy.

Najczęstszymi formami zniekształceń w obrębie kończyn dolnych są [2]:

- przykurcz mięśnia trójgłowego łydki powodujący końskostopie,
- przykurcz mięśni przywodzicieli ud, powodujący przykurcz przywiedzeniowo-zgięciowy biodra, i rzadziej spotykany przykurcz zgięciowy kolana.

Tylko wielomiesięczna i systematyczna praca fizjoterapeuty, kontynuowana następnie przez rodziców, po zrozumieniu całokształtu problemów dziecka z mózgowym porażeniem dziecięcym, prowadzi do zamierzonego celu. Szczególne miejsce powinny zajmować ćwiczenia stosowane w kończynach górnych. Z obserwacji autorów wynika, że poprawa sprawności ręki wpływa bardzo korzystnie na uzyskanie w szybszym czasie lepszej ogólnej sprawności psychofizycznej dziecka.

W celu ułatwienia realizacji ćwiczeń i obniżenia istniejącego napięcia mięśniowego, przed przystąpieniem do zajęć stosujemy różne czynniki fizyczne np.:

- ciepło
 - ćwiczenia w basenie rehabilitacyjnym,
 - kąpiele siarkowe, borowinowe,
 - okłady parafinowe, fango,
- czynniki biomechaniczne
 - bierne – ułożenie głowy, tułowia, kończyn,
 - czynne – ćwiczenia muzyczno-ruchowe (muzykoterapia aktywna).

Aby osiągnąć jak najlepsze wyniki leczenia, należy kierować się kolejnością zasad postępowania:

1. stopniowanie trudności zadań – nie zmuszamy dziecka do stania, kiedy nie oparowało niższych pozycji, jak również nie pozostajemy zbyt długo przy ćwiczeniach w jednej pozycji,
2. dostosowanie trudności zadań do możliwości dziecka; wymagania przekraczające możliwości dziecka mogłyby stanowić przyczynę wzrastania napięcia mięśniowego i wywołać niechęć do ćwiczeń,
3. realizowanie zadań w miłym nastroju, łączymy ćwiczenia z zabawą i muzyką,
4. nauka samodzielności; mimo że ćwiczenia są początkowo wspomagane, dziecko musi uczyć się samodzielności, która zależy od:
 - rozległości i rodzaju uszkodzenia mózgu,
 - wieku, w jakim rozpoczynamy leczenie,
 - właściwie dobranej metody ćwiczeń,
 - umiejętności nawiązania kontaktu z dzieckiem,
 - starannej, wytrwałej i inteligentnej współpracy rodziców w prowadzeniu rehabilitacji. Udział rodziców w prowadzeniu rehabilitacji jest absolutnie konieczny. Żaden ośrodek rehabilitacji nie zapewni dziecku dostatecznej ilości ćwiczeń. Powinno ono ćwiczyć tyle czasu, ile zdrowe dziecko wykorzystuje na ruchy spontaniczne. Warunki te najlepiej zapewni rehabilitacja domowa.

MUZYKOTERAPIA W USPRAWNIANIU DZIECKA

Możliwości muzykoterapii w procesie rehabilitacji z mózgowym porażeniem dziecięcym są bardzo znaczące ze względu na rozwój sfery psychoruchowej i emocjonalno-społecznej. W tych obszarach muzykoterapia wzmacnia efekty terapeutyczne fizjoterapii i pogłębia ich znaczenie. Dodatkowo muzykoterapia oddziałuje w sferze estetycznej oraz poznawczej rozwoju dziecka (znaczenie kulturowe i pedagogiczno-wychowawcze muzyki), co nie jest możliwe podczas stosowania tradycyjnych metod rehabilitacji.

Muzykoterapia w pracy z dzieckiem z mózgowym porażeniem opiera się na zastosowaniu kompleksowych działań muzycznych, realizowanych w klimacie

bezpieczeństwa, odprężenia, relaksu, radości i zabawy. Najczęściej stosowane są formy muzykoterapii aktywnej oparte na wykorzystaniu różnorodnych ćwiczeń celujących w ogólną i wszechstronną aktywizację dziecka. Początkowo wszelkie działania dostosowuje się do możliwości indywidualnych dziecka, tak by z czasem mogło ono wziąć udział w regularnych zajęciach grupowych. Oddziaływanie muzyki na dzieci upośledzone przynosi również wiele korzyści z punktu widzenia rozwoju intelektualnego, ucząc słyszenia i słuchania. Natomiast z punktu widzenia rozwoju uczuć i wrażliwości zaspokajają pewne potrzeby życia wewnętrznego [3, 4]. Z punktu widzenia wychowania zdrowotnego muzyka i ruch stanowią źródło radości, odprężenia, wyładowania energii i rozwoju fizycznego.

W przypadku zajęć muzykoterapeutycznych z dziećmi z porażeniami mózgowymi stosowane są podstawowe formy ekspresji muzycznej, takie jak melodia i rytm, które stanowią przedłużenie i rozwinięcie naturalnych form ekspresji muzycznej, mowy i ruchu dziecka. W kontakcie z muzyką dziecko ma okazję wyrażania swoich uczuć i myśli – od krzyku, śmiechu, płaczu, podrygiwania, poprzez rytmiczny chód, klaskanie, nucenie, aż do tańczenia, czy wykonywania prostych piosenek (głosem lub na instrumencie). Zadania rehabilitacyjne realizowane są przede wszystkim poprzez zastosowanie trzech podstawowych form muzykowania: śpiewu, gry na instrumentach (głównie perkusyjnych), ruchu przy muzyce. Formy te wzajemnie się integrują, powodując w rzeczywistości autentyczne, aktywne uczestniczenie uczniów w muzyce na miarę ich możliwości i umiejętności.

Dzięki aktywizowaniu poprzez kontakt z muzyką rozwijane są przede wszystkim dyspozycje twórcze dziecka. Poprzez odpowiednie zabiegi wychowawczo-pedagogiczne kształcone są natomiast m.in. cechy osobowości, takie jak: samodzielność i zaradność, zdyscyplinowanie, zdolność do utrzymywania więzi społecznych, umiejętność współdziałania i współżycia, wrażliwość emocjonalna, potrzeba systematyczności i ładu.

Na początku zajęć muzykoterapeutycznych w celach integracyjnych stosuje się proste elementy, które mają charakter pewnej obrzędowości wpływającej na poczucie wspólnoty i bezpieczeństwa całej grupy (zgromadzenie w kręgu, śpiewanie ulubionej piosenki, itp.). Wytworzone w ten sposób poczucie pewności siebie ułatwia dziecku koncentrację uwagi na realizacji poszczególnych zadań.

Jedną z podstawowych form działalności muzycznej dziecka z porażeniem mózgowym jest gra na instrumentach, szczególnie przydatna w usprawnianiu zniekształceń kończyn górnych. Dzieci odczuwają ogromną chęć i przyjemność gry na instrumentach perkusyjnych, gdyż jest to okazja do szukania różnych barw brzmieniowych i nowych dźwięków w sposób samodzielny i własny. Zademonstrowane przez terapeutę ciekawe sposoby wywołania efektów akustycznych, stają się dla nich inspiracją do samodzielnych poszukiwań źródeł szmerów i dźwięków występujących w otoczeniu. Najbardziej dostępnymi instrumentami są: bębenki, trójkąty, grzechotki, tamburyna, talerze, kołatki. Zainteresowanie dzieci moż-

liwością wydobycia dźwięku oraz manipulacją przedmiotami sprawia, że wyrażają one żywą chęć realizacji zadań z wykorzystaniem instrumentów muzycznych.

Gra na instrumentach perkusyjnych daje dzieciom możliwość wykonywania różnorodnych ćwiczeń usprawniających niedorozwój motoryczny i koordynację wzrokowo-ruchową. Ćwiczenia te skoncentrowane są przede wszystkim na pracy manualnej, połączonej z percepcją słuchowo-wzrokową. Poprzez realizację poszczególnych zadań rozwija się u dzieci wrażliwość na różnorodne brzmienia instrumentów, a także ich poczucie rytmu i wyobraźni muzycznej, co znacznie wzbogaca świadomość otaczającego świata, jego postrzegania i przeżywania. Ćwiczenia z instrumentami kształcą umiejętność naśladowania oraz pamięć, jak również rozwijają inwencję twórczą dzieci.

Inną formą działalności muzycznej dziecka z porażeniem mózgowym w ramach muzykoterapii jest ruch przy muzyce. Muzyka poprzez swoje strukturalne właściwości, takie jak: rytm, melodia i dynamika wywołuje u dzieci określoną potrzebę ruchu. Podczas tych zajęć następuje proces uczenia prawidłowej reakcji na bodźce muzyczne lub słowne oraz doskonalenie naturalnych czynności ruchowych. Ruch pomaga także w odbiorze i przeżyciu utworu muzycznego. Najpopularniejszym ćwiczeniem z tej kategorii jest zabawa muzyczno-ruchowa. Zabawy muzyczno-ruchowe to aktywność w formie rozrywki, w której ruch stymulowany jest głównie muzyką. Głównym elementem muzycznym pobudzających do ruchu jest rytm. Z nim łączą się istotne z tego punktu widzenia zjawiska: metrum, tempo, dynamika, a w dalszej kolejności artykulacja, wysokość, barwa. Ruch stymulowany muzyką jest ruchem kontrolowanym, uporządkowanym i najczęściej wyraża te zjawiska muzyczne, które są przez dziecko postrzegane, lub jest wynikiem zespolenia z grupą, która wykonuje to samo. Ruch ciała w rytm muzyki angażuje postrzeganie słuchowe, uwagę i myślenie, odzwierciedla wywołane dźwiękiem emocje i jednocześnie je potęguje. Zabawom towarzyszy radość i dobre samopoczucie, odreagowanie napięć, podwyższona samoocena.

Efekt terapeutyczny zabaw muzyczno-ruchowych polega na ogólnym wyciszeniu i rozluźnieniu dziecka, poprawie harmonii, precyzji i estetyki ruchu oraz korekcji wad postawy. Dostosowanie ruchu do charakteru muzyki sprzyja także usprawnieniu dyspozycji umysłowych, tj.: zdolności koncentracji uwagi, spostrzegania, zapamiętywania, refleksu. Ponadto kształtowana jest orientacja przestrzenna i umiejętność szybkiego reagowania na bodźce [5]. Zadaniem zabaw muzyczno-ruchowych jest „osiągnięcie za pomocą odpowiednio dobranych ćwiczeń określonego poziomu sprawności ruchowej” [6]. Ćwiczenia ruchowe wpływają na sprawność w zakresie motoryki dużej i małej oraz wydolność fizyczną organizmu, poprawiają funkcje krążeniowo-oddechowe i mechanizmy samoregulacyjne. Wprowadzony do tych ćwiczeń element zabawy pozwala uniknąć przymusu ćwiczenia, gdyż zabawa daje poczucie zadowolenia, radości i odprężenia, motywując dzieci do wykonywania określonych zadań ruchowych.

Wszystkie podejmowane zadania fizjoterapeutyczne i muzykoterapeutyczne mają na celu usprawnienie kończyn górnych i dolnych, co w procesie rehabilitacji dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym jest bardzo istotne. Formy muzyczno-zabawowe wpływają na uatrakcyjnienie ćwiczeń, przyczyniając się tym samym do uzyskania lepszych efektów terapeutycznych.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Michałowicz R.: Mózgowe porażenie dziecięce. PZWL. Warszawa 1986.
- [2] Dega W.: Ortopedia i rehabilitacja. T. 1. PZWL. Warszawa 1983.
- [3] Dywicki Z.: Elementy muzykoterapii w pracy z dzieckiem upośledzonym umysłowo. Wychowawca 1998; 1.
- [4] Raszevska M.: Rola muzykoterapii w pracy z dziećmi upośledzonymi. Kultura Fizyczna 1998; 3–4.
- [5] Stadnicka J.: Terapia dzieci muzyką, ruchem i mową. WSiP. Warszawa 1998.
- [6] Czandryk R.: Zastosowanie wybranych elementów form muzyczno-ruchowych jako testów w ocenie sprawności niektórych cech motorycznych. W: Zesz. Nauk. AM. Łódź 1989; 282–287.

**Zdzisław Legwant, Dorota Kulińska, Rafał Kaczmarzyk,
Mirosław Janiszewski**

Zakład Fizjoterapii

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Ośrodek Praktyk Klinicznych Sanatorium „Włókniarz” w Busku Zdroju

Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Janiszewski

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Oddział Wewnętrzny Szpitala MSWiA w Kielcach

Ordynator: lek. med. M. Rakowska-Szewczyk

**USPRAWNIANIE CZYNNOŚCIOWE CHORYCH
PO UDARACH MÓZGU****STRESZCZENIE**

Udar mózgu stanowi poważny problem leczniczy, szczególnie jego faza przewlekła ze wszystkimi implikacjami wynikającymi z uszkodzenia tkanki mózgowej. Skuteczność farmakoterapii w tej fazie choroby jest nadal niezadowalająca. Stąd też kompleksowe postępowanie usprawniające staje się jedynym sposobem pozwalającym na poprawę stanu zdrowia tych chorych. W artykule przedstawiono wiele metod usprawniania, ukierunkowanych na rehabilitację zarówno stanu somatycznego, psychicznego, jak i funkcji mowy.

Słowa kluczowe: udar mózgu, rehabilitacja, depresja poudarowa.

SUMMARY

Apoplexy is a serious medical problem, especially its lengthy phase with all the implications resulting from damaging brain tissue. Effectiveness of pharmacotherapy in this stage of a disease is still unsatisfactory. As a result a complex rationalization procedure is becoming the only way allowing to improve the state of health of those patients. In the article a range of rationalization methods for rehabilitation of both somatic and psychological states and functions of speech are presented.

Key words: apoplexy, rehabilitation, post-traumatic depression.

Udarem mózgu (*insultus cerebri, ictus cerebri, apoplexia cerebri*) nazywa się nagłe wystąpienie mniej lub bardziej nasilonych objawów ogniskowego uszkodzenia mózgu w wyniku zaburzeń krążenia mózgowego. Zespół kliniczny zależy od umiejscowienia i rozmiarów uszkodzenia tkanek mózgu. Udary mózgu dzieli się tradycyjnie na krwotoczne oraz niedokrwienne [1].

Udar jest jedną z najczęstszych przyczyn śmierci i poważną przyczyną inwalidztwa. Na ok. 600 tys. nowych i nawracających przypadków udarów rocznie, 160 tys. kończy się zgonem. Obecnie żyje 4 mln osób po udarze mózgu, z których wiele ma w znacznym stopniu ograniczoną sprawność [2].

W ciągu kilku ostatnich lat leczenie ostrego udaru niedokrwiennego zrewolucjonizowało wprowadzenie terapii trombolitycznej za pomocą tkankowego aktywatora plazminogenu, czyli tPA. Niestety, wielu pacjentów nie może z niej skorzystać ze względu na wąskie 3-godzinne okno terapeutyczne, w trakcie którego należy rozpocząć podawanie leku, oraz na koszty tak prowadzonej terapii. Doraźne leczenie farmakologiczne nie spełnia nadziei, dlatego postępowanie w udarach ogranicza się do ogólnej opieki, zwalczania powikłań, prewencji wtórnej, eliminacji czynników ryzyka oraz szeroko pojętej rehabilitacji, obejmującej przede wszystkim kinezyterapię, fizykoterapię, psychoterapię oraz terapię mowy i pamięci. Objawy kliniczne udaru to najczęściej niedowład połowiczy, afazja w przypadku uszkodzenia półkuli dominującej oraz stosunkowo częste, nie zawsze trafnie diagnozowane, zaburzenia w sferze psychicznej [1, 3, 4].

Wymogi tak rozumianej rehabilitacji spełnia rehabilitacja uzdrowskowa ze względu na możliwość kompleksowego stosowania metod leczniczych, realizowanych w odmiennych warunkach klimatycznych i środowiskowych. Oferuje ponadto naturalne tworzywa lecznicze występujące w miejscowościach uzdrowskowych. Z uwagi na fakt, że po udarze mózgu następuje zazwyczaj dysfunkcja narządu ruchu – celowym wydaje się prowadzenie rehabilitacji w uzdrowskach o profilu leczniczym tego narządu.

Ważnym problemem terapeutycznym u pacjentów po udarze jest spastyczność. Praktyczne postępy rehabilitacji są możliwe, gdy uda się ją usunąć bądź przynajmniej zmniejszyć. W tym celu stosujemy różne metody i techniki lecznicze. Wykorzystuje się magnetoterapię (leczenie zmiennym polem magnetycznym niskiej częstotliwości); elektrostymulacja jest skutecznym sposobem zastosowania elektrotterapii w schorzeniach O.U.N.

Z dobrym skutkiem terapeutycznym wykorzystywana jest tonoliza. Dwukanałowa stymulacja metodą tonolizy jest jedną z metod torowania proprioceptywnego z wykorzystaniem prądów małej częstotliwości. Zadziałanie pojedynczym impulsem trójkątnym na mięśnie spastyczne wywołuje ich silny skurcz, a następnie rozluźnienie. W momencie ich rozkurczu stymuluje się serią modulowanych impulsów w kształcie połówkowej sinusoidy grupę mięśni antagonistycznych [5, 6].

Obserwujemy, że chorzy z depresją po udarze, widząc uzyskaną poprawę po pierwszych stymulacjach, chętniej oddają się dalszym zabiegom i ćwiczeniom, dzięki czemu osiągają lepsze efekty terapeutyczne. Istotne znaczenie dla obniżenia spastyczności ma krioterapia. Utrzymujące się przez 30–60 minut po zabiegu zmniejszone napięcie mięśniowe ułatwia wykonywanie ćwiczeń usprawniających.

Kinezyterapia wykorzystuje możliwości rezerwowych mechanizmów adaptacyjnych i wyrównawczych, a jej zadaniem jest zmniejszenie spastyczności w celu prawidłowego leczenia i pielęgnacji chorego oraz nauczanie go specjalnych ćwiczeń, by sam mógł osłabić narastającą spastyczność [7, 8].

Zasadniczymi celami tak stosowanej kinezyterapii są:

- unikanie wyzwalania spastyczności (ułożenie bierne),

– osłabienie już istniejącej spastyczności (działanie czynne).

W dużym stopniu korzysta się z następujących metod usprawniania: PNF, NDT, M. Johnstone, M. Rood, E. Jacobson. W praktyce dąży się do integracji istniejących metod lub stosowania wybranych ćwiczeń w różnych zestawach i kombinacjach.

Dobre efekty przynoszą ćwiczenia w basenie rehabilitacyjnym – uzyskuje się rozluźnienie, odciążenie i zmniejszenie bólu [7, 9, 10]. Skutecznym uzupełnieniem programu zwalczania spastyczności są kąpiele siarczkowo-siarkowodorowe (najczęściej półkąpiele), kwasowęglowe i jodobromowe.

Kolejne zagadnienie związane z usprawnianiem pacjentów po udarach mózgu stanowią zaburzenia w sferze psychicznej, przyjmujące postać depresji. Według doniesień wielu autorów można mówić o powszechności występowania depresji poudarowej. Konsekwencją depresji jest głównie brak motywacji do leczenia i w rezultacie większa śmiertelność.

Rozpoznanie depresji powinno być zawsze brane pod uwagę, jeśli u pacjentów występują: przedłużająca się płaczliwość, apatia, nasilające się postawy rezygnacyjne, przygnębienie, ucieczka od przyszłości, myśli samobójcze.

Złożoność problematyki postępowania poudarowego i skuteczność leczenia implikuje interdyscyplinarny charakter zespołu terapeutycznego. Wzajemny podział ról i zadań w oparciu o posiadaną wiedzę i doświadczenie personelu są nieodzownym warunkiem polepszenia wyników leczniczych. W zespole tym istotną rolę pełni psycholog kliniczny, którego wiedza neuropsychologiczna znacznie wykracza poza tradycyjne postrzeganie umiejętności, obejmujące – ogólnie biorąc – posługiwanie się metodami testowymi, oceniającymi sprawność intelektualną oraz nasilenie zaburzeń psychicznych. Wiedza i umiejętności pozwalają psychologowi dokonać diagnostyki zaburzonych czynności psychicznych oraz opracować program ich rehabilitacji. Diagnostyka neuropsychologiczna obejmuje wszystkie funkcje poznawcze: uwagę, spostrzeganie, pamięć, uczenie się, język (mowa, czytanie, pisanie, liczenie), myślenie, oraz sprawności manualne.

Ważną rolę odgrywa nawiązanie kontaktu z pacjentem, którego podstawowym obowiązkiem było dotąd tylko ćwiczyć. Wielu pacjentów wielokrotnie ujawnia wręcz wrogość i agresję lub też bierność i rezygnację.

Psycholog jest w stanie ustalić istotne właściwości przedchorobowe, takie jak: sprawność umysłowa, dojrzałość emocjonalna, sposoby funkcjonowania w sytuacjach trudnych, adaptowanie się do nowych warunków, dotychczasowe zachowania prozdrowotne, posiadaną motywację do osiągnięć, stałość w dążeniach, relacje interpersonalne, ewentualne nałogi itp. Ułatwi to poznanie chorego, rozpoznawanie zaburzeń i ich mechanizmów, a w konsekwencji pozwoli opracować indywidualne postępowanie psychoterapeutyczne, stanowiące najważniejszy element powodzenia kompleksowej rehabilitacji poudarowej.

Wiedzę psychologa wykorzystuje się również w relacjach z rodziną chorego. Udar jest dla pozostałych członków rodziny ogromnym przeżyciem traumatyzu-

jącym, wyzwalającym różnorodne stany emocjonalne (najczęściej wymienia się rozpacz). Odpowiednie postępowanie psychologa w tej kryzysowej sytuacji pozwala ją przezwyciężyć.

Zaburzenia mowy wymagają pomocy logopedy, osoby doświadczonej w terapii językowej. Z przykrością stwierdzamy, że nierzadko pierwszy kontakt pacjenta z logopedą odbywa się zbyt późno. Świadczy to o braku dostatecznego nacisku na rehabilitację mowy i małym zainteresowaniu problemem ukierunkowanej terapii mowy.

Ćwiczenia logopedyczne w afazji ruchowej mają na celu odbudowę całego systemu artykulacyjnego, zaburzona jest bowiem płynność mowy wskutek bezwładności analizatora ruchowego mowy. Występują trudności modyfikowania, artykulacji, perseweracje, skandowanie, tzw. styl telegraficzny, polegający na używaniu rzeczowników w mianowniku liczby pojedynczej, a więc nie połączonych składniowo. Zaburzona jest mowa spontaniczna.

Zazwyczaj ćwiczenia z pacjentami rozpoczynają się od uczulenia miejsc artykulacji, wywoływania samogłosek i spółgłosek, uczenia zautomatyzowanych ciągów słów, tj. liczenia, deklamacji i śpiewania znanych piosenek. Ważna jest motywacja, pozytywne nastawienie do podejmowania wysiłku, aktywizowanie chorego do nawiązywania kontaktów słownych, poprzez dowolne odbudowywanie całego systemu artykulacji. Równolegle prowadzone są ćwiczenia w pisaniu. Wszystkie ćwiczenia mowy prowadzone są indywidualnie i trwają 30–60 minut.

Jesteśmy przekonani, że leczenie uzdrowskowe chorych po udarach mózgu, w tym leczenie w naszym uzdrowsku – spełnia ważną rolę. Nie bez znaczenia jest również czynnik ekonomiczny, co w dobie gruntownej reformy zdrowia i ciągłego niedostatku środków finansowych również nie może być sprawą obojętną.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Prusiński A.: Neurologia praktyczna. PZWL. Warszawa 1998.
- [2] 2000 heart and stroke statistical update. Dallas, American Heart Assoc, 2000.
- [3] Alberts M. J.: tPA in acute stroke: United States experience and issues for the future. *Neurology*.
- [4] Kwakkel G., Wagenaar R. C., Koelman T.W. i wsp. W: Effects of intensity of rehabilitation after stroke: a research synthesis. *Stroke* 1997.
- [5] Ponikowska I.: Medycyna uzdrowskowa w zarysie. MATEXT S, Warszawa 1995.
- [6] Straburzyński G., Straburzyńska-Lupa A.: Medycyna fizykalna. PZWL. Warszawa 1997.
- [7] Grochmal S.: Rehabilitacja fizykalna i uzdrowskowa chorych na stwardnienie rozsiane. *Bal. Pol.* 1975; 3–4.
- [8] Laidler P.: Rehabilitacja po udarze mózgu. PZWL. Warszawa 1996.
- [9] Dega W., Milanowska K.: Rehabilitacja medyczna. PZWL. Warszawa 1993.
- [10] Franek A., Giermek K., Polak A.: Niektóre kinezyterapeutyczne aspekty postępowania z chorymi ze spastycznością. *Postępy Rehab.* 1996; z. 5–11.

**Zdzisław Legwant, Anna Gabańska, Rafał Kaczmarzyk,
Mirosław Janiszewski**

Zakład Fizjoterapii

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Ośrodek Praktyk Klinicznych Sanatorium „Włókniarz” w Busku Zdroju

Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Janiszewski

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

OSTEOPOROZA – PROFILAKTYKA I REHABILITACJA**STRESZCZENIE**

Osteoporoza jest poważnym problemem medycznym z uwagi na powszechność jej występowania oraz implikacje zdrowotne wynikające z jej istoty. Leczenie osteoporozy jest długotrwałe i wielokierunkowe. W artykule przedstawiono kilka istotnych metod postępowania w tej chorobie ze szczególnym uwzględnieniem fizjoterapii i leczenia uzdrowiskowego.

Słowa kluczowe: osteoporoza, zapobieganie, rehabilitacja, leczenie uzdrowiskowe.

SUMMARY

Osteoporosis is a serious medical problem because of its being widespread and health implications resulting from its significance. The treatment of osteoporosis is long-term and multi-directional. In the article some important methods of reacting in case of this disease are presented and special attention is paid to physiotherapy and spa-treatment.

Key words: osteoporosis, prevention, rehabilitation, spa treatment.

Osteoporoza jest jednym z najczęstszych problemów zdrowotnych obok chorób: serca, krążenia, nowotworów i udarów mózgu. Występuje u co 10 osoby w populacjach całego świata. Z danych epidemiologicznych wynika, że co 4 kobieta i co 8 mężczyzna choruje na osteoporozę; w Polsce zagrożonych jest nią ok. 5 mln kobiet i ok. 4 mln mężczyzn [1].

Częstość występowania osteoporozy wzrasta z wiekiem, a zatem należy przewidywać, że następujące wydłużanie średniej długości życia spowoduje w ciągu najbliższych 60 lat trzykrotny wzrost zachorowań. Dlatego też coraz częściej trafiają do uzdrowisk pacjenci z rozpoznaniem osteoporozy jako choroby współistniejącej, jak również będącej główną przyczyną skierowania. Leczenie uzdrowiskowe stanowi kompleksowe postępowanie medyczne, polegające na wykorzystaniu naturalnych tworzyw leczniczych, metod fizykoterapii, psychoterapii, diety oraz w przypadkach koniecznych farmakoterapii [2, 3].

Współczesna medycyna uzdrowiskowa różni się znacznie od tej z niedalekiej przeszłości. Udało się stworzyć naukowe podstawy dla wyjaśnienia właściwości fizykochemicznych naturalnych tworzyw leczniczych i oceny efektów biologicznych, jakie wywołują w organizmie ludzkim. Jakie są więc możliwości profilaktyki i leczenia pacjentów z rozpoznaną osteoporozą?

Osteoporozę określa się jako układową chorobę tkanki kostnej, charakteryzującą się zmniejszoną masą kostną, upośledzoną mikroarchitekturą i w konsekwencji zwiększoną podatnością na złamania. Najczęściej w praktyce lekarskiej spotyka się osteoporozę tzw. inwolucyjną typu I (osteoporozę pomenopauzalną) i typu II (osteoporozę starczą).

Za główną przyczynę osteoporozy pomenopauzalnej uważa się zmniejszony poziom estrogenów w surowicy krwi, co za tym idzie wzrost resorpcji tkanki kostnej, zwiększenie stężenia wapnia w surowicy krwi, będącego bodźcem do zmniejszenia sekrecji parathormonu przez przytarczycę. Zmniejsza się jego stymulujący wpływ na syntezę $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ w nerkach oraz wchłanianie jelitowego wapnia [4].

Zmniejszenie poziomu testosteronu u mężczyzn wskazuje na podobieństwo utraty masy kostnej kręgosłupa w takim samym tempie, jak to się ma u kobiet po menopauzie.

Do czynników modyfikujących przebieg schorzenia i wpływających na czas jego ujawnienia zaliczamy: predyspozycje genetyczne, czynniki demograficzne, czynniki środowiskowe, dietę. Na osteoporozę narażone są głównie osoby: rasy białej lub żółtej, płci żeńskiej, w okresie pomenopauzalnym, o wątej budowie ciała, stosujący używki (papierosy, kawa, alkohol), chorujący na schorzenia: reumatoidalne, endokrynologiczne, gastroenterologiczne, przyjmujący niektóre leki (np. glikokortykosterydy, cytostatyki) oraz prowadzący mało aktywny tryb życia.

Tkanka kostna podlega nieustannej przebudowie uwarunkowanej poprzez nowotworzenie i resorpcję – procesy wzajemnie sprzężone i sterowane mechanizmami dokrewnymi oraz biochemicznymi. W okresie wzrostu przeważa osteogeneza, w 25. do 30. r. ż. organizm osiąga szczytową masę kostną, a procesy kościotworzenia i resorpcji się równoważą. Około 40. r. ż. przeważają procesy zaniku. Fizjologiczna utrata tkanki kostnej po 40. r. ż. wynosi ok. 0,5–1% rocznie. U kobiet po menopauzie przyspiesza i osiąga 3–5% rocznie. W ciągu całego życia kobieta może stracić 30–50 % masy kości beleczkowej i 25–30 % masy kości korowej. Mężczyźni odpowiednio 15–45% i 5–15% [4].

Początkowo osteoporoza dotyczy kości gąbczastej (kręgi Th, L, żebra, dystalne odcinki kości promieniowych), potem również kości korowej i kości długich (szczególnie szyjka kości udowej). Objawy pojawiają się dość późno, a są to najczęściej:

- ból zlokalizowany w dolnopiersiowym i lędźwiowym odcinku kręgosłupa, nasilający się w pozycji stojącej i siedzącej,
- „garb wdowi”, będący efektem klinowacenia kręgów i złamań kompresyjnych trzonów kręgowych,

- zmniejszenie wzrostu,
- pozorne wydłużenie kończyn górnych,
- uwypuklenie brzucha,
- zwiększenie napięcia mięśni przykręgosłupowych w odcinku C i L-S,
- chód – często mający charakter szurania podszwami, z zaburzeniami równowagi,
- złamania patologiczne.

Leczenie osteoporozy musi być więc długotrwałe i wielokierunkowe. Wśród metod leczenia, jakimi dysponujemy, można wyróżnić dwie grupy:

1. Metody niefarmakologiczne: odpowiednia dieta, aktywność fizyczna, unikanie czynników ryzyka.
2. Metody farmakologiczne: leki zmniejszające szybkość resorpcji kości (estrogeny, kalcytonina, bisfosfoniany, sterydy anaboliczne, sole wapnia) oraz leki powodujące zwiększenie nowotworzenia kości (fluorki, witamina D₃, parathormon, fosforany nieorganiczne).

Celem naszego leczenia jest:

- stabilizacja rozpoznanej osteoporozy,
- zmniejszenie dolegliwości bólowych,
- zwiększenie aktywności ruchowej,
- zapobieganie zmniejszeniu masy mięśniowej,
- godzenie objawów depresji.

Leczenie realizujemy poprzez:

- edukację zdrowotną ukierunkowaną na specyficzne problemy związane z profilaktyką osteoporozy,
- leczenie dietetyczne,
- trening fizyczny,
- fizykoterapię,
- balneoterapię,
- farmakoterapię [5].

Program edukacji pacjentów zawiera niezbędne informacje dotyczące konieczności zmiany stylu życia, wypracowania prawidłowych nawyków żywieniowych, zmiany w sposobie poruszania się (unikanie podnoszenia dużych ciężarów i schylania się), przystosowanie otoczenia w celu zmniejszenia ryzyka upadku i złamań (maty antypoślizgowe, poręcze, korzystanie z laski dla zachowania stabilności, używanie właściwego obuwia).

Bardzo dobrym okresem do prowadzenia spotkań edukacyjnych jest pobyt w sanatorium, kiedy to pacjent dysponuje większą ilością wolnego czasu i ma możliwość zetknięcia się z fachowo przygotowanym personelem medycznym podczas badań wstępnych, kontrolnych i końcowych, obchodów lekarskich oraz pogadek i prelekcji prowadzonych przez lekarzy i magistrów rehabilitacji.

Właściwa dieta to jeden z podstawowych elementów zapobiegania osteoporozie i jej leczeniu. Najważniejszym elementem tej diety jest dostarczanie organi-

zmowi odpowiedniej ilości wapnia. Dobowe zapotrzebowanie na wapń u osób chorych na osteoporozę wynosi ok. 1200–1500 mg. Bez wątpienia najlepszym źródłem tego pierwiastka są produkty mleczne. Należy pamiętać, że niektóre pokarmy, tj. kawa, alkohol, szpinak, rabarbar, mogą upośledzać wchłanianie jelitowe wapnia, a nadmierne spożycie białka oraz soli kuchennej nasila nerkowe wydalanie wapnia z moczem. Oprócz wapnia organizm powinien otrzymać odpowiednią ilość witaminy D₃ (dobowe zapotrzebowanie wynosi 400 IU). Pokarmami bogatymi w witaminę D₃ są produkty pochodzenia zwierzęcego.

Aktywność fizyczna obok diety jest podstawowym elementem zapobiegania i leczenia osteoporozy. Według teorii piezoelektrycznej nacisk wywołuje w tkance kostnej powstanie różnicy potencjałów elektrycznych, która działa stymulująco na proces kościotworzenia [6]. Najlepszym pod względem fizjologicznym sposobem obciążenia szkieletu jest obciążenie siłą grawitacji, przy czym im bardziej nietypowy (niecodzienny) sposób rozciągania, zginania, skręcania, tym silniejsza jest stymulacja tkanki kostnej [7]. Silniejszym stymulatorem osteogenezy jest wysiłek wykonywany w pozycji pionowej niż w poziomej (beleczki poziome szybciej ulegają procesowi resorpcji i przerwaniu ciągłości). Cykliczne obciążenie kości indukuje w nich produkcję DNA, kolagenu fosfatazy zasadowej.

Niezmierznie ważną sprawą jest dobór ćwiczeń i obciążeń w zależności od zaawansowania osteoporozy oraz od ogólnej wydolności pacjenta, który często dodatkowo cierpi na schorzenia układu krążenia czy oddechowego. Każdemu pacjentowi należy zlecać spacer i marsze, które powodują szczególnie korzystne rytmiczne obciążanie i odciążanie kręgosłupa w osi długiej, a także wywierają zarazem korzystny wpływ na przemianę materii krążków międzykręgowych. Za efektywny czas terenoterapii w osteoporozie uważa się już codzienny 30-minutowy spacer [8].

Program ćwiczeń wzmacniających strukturę kości, realizowany z wykorzystaniem bazy rehabilitacyjnej uzdrowiska, obejmuje:

- trening aerobowy (tlenowy) – ćwiczenia wzmacniające i zwiększające wydajność układu oddechowego-krążeniowego, które prowadzą do wzrostu wytrzymałości,
- trening anaerobowy (beztlenowy) – ćwiczenia wzmacniające siłę mięśni wykonywane zwykle z ciężarkami,
- ćwiczenia poprawiające zdolność koordynacji ruchowej i zmysł równowagi,
- trening postawy.

Dobre rezultaty osiąga się stosując 5 grup ćwiczeń wykonywanych w następującej kolejności [9]: ćwiczenia rozgrzewające, ćwiczenia rozciągające i poprawiające ruchomość stawów, ćwiczenie wzmacniające kości (ćwiczenia, w czasie których kości poddawane są „niecodziennym” naciskom, zginaniu, skręcaniu), ćwiczenie wzmacniające mięśnie brzucha i grzbietu oraz ćwiczenia rozluźniające i uspokajające.

Należy dodać, że nie zaleca się wykonywania głębokich skłonów, skoków, ruchów skrętnych z obciążeniem i wszelkich innych ćwiczeń, podczas których do-

chodzi do wywierania dużych lub gwałtownych nacisków na kość [5]. Ćwiczenie wzmacniające kości wykonywane są w 5 pozycjach: stania, siedzenia na krześle, klęku podpartego, siedzenia na podłożu oraz leżenia na podłożu.

Obok podanych powyżej ćwiczeń wzmacniających kości, wskazane są dodatkowo ćwiczenia:

- czynne w obciążeniu (wczesna korekcja postawy i osi kończyn),
- oporowe izotoniczne (brak jakichkolwiek powikłań przy stosowaniu kontrolowanego oporu, sterowane ruchową czynnością dowolną, dobrze tolerowane),
- grupowe w wodzie (połączenie efektu ćwiczeń oporowych i izotonicznych),
- relaksujące (mające na celu rozluźnienie odruchowego napięcia mięśni, czynny ruch wykonywany z niebolesnego odcinka narządu ruchu),
- czynno-bierne (działanie przeciwbólowe oraz korygujące patologię osi kończyn).

W leczeniu uzdrowiskowym stosuje się dodatkowo wiele zabiegów fizykoterapeutycznych mających na celu: przyspieszenie procesów osteogenezy, suplementację witaminy D₃, suplementację wapnia, działanie przeciwbólowe oraz rozluźnienie mięśni.

Metodą fizykoterapeutyczną, której bezpośredni stymulujący wpływ na wzrost gęstości tkanki kostnej udowodniono, jest magnetoterapia. Pulsujące pole magnetyczne niskiej częstotliwości poprzez oddziaływanie na struktury o właściwościach piezoelektrycznych wywołuje w nich potencjały elektryczne w granicach 1–1,5 mV/cm. Zaleca się stosowanie zmiennego pola magnetycznego o przebiegu trójkątnym, indukcji 15 mT i częstotliwości 10 Hz, 3 razy dziennie po 12 minut przez kilkanaście tygodni na okolice objęte zanikiem kostnym [10]. Stymuluje to skutecznie odtwarzanie tkanki kostnej, powodując jednocześnie:

- przyspieszenie ruchu jonów (wzrost wnikania wapnia do komórek, przyspieszenie transportu przez błony),
- wzrost wychwytywania tlenu przez hemoglobinę i cytochromy,
- nasilenie procesów regeneracji tkanek, pobudzenie procesu oddychania tkanekowego, przyspieszenie cyklu mitotycznego, wzrost syntezy DNA,
- działanie przeciwzapalne, przeciwobrzękowe,
- działanie analgetyczne.

W leczeniu osteoporozy zastosowanie znajduje również helio- i fototerapia z użyciem promieniowania ultrafioletowego (głównie pasmo β ultrafioletu o długości fali 280–315 nm), wykorzystując jego stymulujący wpływ na syntezę witaminy D₃ w skórze. Uważa się, że 15-minutowe kąpiele słoneczne w postaci ekspozycji skóry twarzy i rąk są wystarczające, by doszło do wytworzenia odpowiedniej ilości witaminy D₃.

Pozostałe metody fizykoterapeutyczne, takie jak: elektroterapia, laseroterapia, krioterapia miejscowa i ogólnoustrojowa, masaże, wydają się nie mieć bezpośredniego wpływu na przebieg leczenia osteoporozy, ale odgrywają ogromną rolę wspomagającą, zmniejszając odczyny bólowe i zapalne; zmniejszając napięcie

mięśni szkieletowych mogą wpływać na zmniejszenie dawek przyjmowanych leków o niekorzystnym działaniu na metabolizm tkanki kostnej.

Do walki z bólem wykorzystuje się przede wszystkim zabiegi mające na celu neuromodulację, poprzez wzrost wytwarzania substancji endorfinowych, hamowanie procesów nocycepcji. Zastosowanie znajdują tu: tens, laser, prądy interferencyjne, prądy Träberta, galwanizacja, ultradźwięki, krioterapia. Wprowadzenie do tkanek leków przeciwbólowych umożliwia jonoforeza, fonoforeza, prądy Träberta o częstotliwości 143 Hz. Często zlecana jest jonoforeza wapniowa z 10% – Calcium Chloratum, skuteczna w osteoporozie miejscowej.

Jako metody balneoterapeutyczne wykorzystuje się w uzdrowisku leczenie peloidami, wodami mineralnymi i gazami leczniczymi.

Profil leczniczy Buska Zdroju określają bogate zasoby naturalnej wody siarczko-siarkowodorowej, słonej, zawierającej rozpuszczony gazowy siarkowodor H_2S , jony wodorosiarczkowe (HS^-) i jony siarczkowe (S^{2-}). Ponadto zawierają one dodatkowo pierwiastki w formie jonowej, tj. Na^+ , K^+ , NH_4^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Fe^{3+} , Cl^- , J^- , SO_4^{2-} , CO_3^{2-} , Sn^{2+} [10].

Najbardziej rozpowszechnioną formą stosowania wód siarczkowych są kąpiele w wannach, podczas których siarka przenika przez skórę w postaci siarkowodoru i tiosiarczków lub w postaci koloidalnej. Wpływa ona na metabolizm komórkowy, wykazując ścisłe powiązania czynnościowe z niektórymi enzymami układu oksydoredukcyjnego, oddechowego komórki, a także z jej udziałem w karioogenezie, syntezie kwasów nukleinowych. Prawdopodobnie blokuje ona przemiany katalityczne w komórkach. Siarka wchłonięta przez skórę zostaje użyta do syntezy kwasu chondroitynosiarkowego wchodzącego w skład chrząstki stawowej, jak również do syntezy metioniny i cystyny. Łącząc działanie ciepła z bezpośrednim wpływem siarki, kąpiele siarczkowe powodują poprawę ukrwienia i odżywienia chrząstek stawowych, co za tym idzie przyspieszenie procesu przemian oksydoredukcyjnych i zwiększenia tempa procesów naprawczych.

Leczniczy wpływ borowiny polega m.in. na jej działaniu przeciwzapalnym ściągającym, przeciwbólowym, a także na działaniu zawartych w niej substancji estrogenowych, co może być szczególnie korzystne w leczeniu osteoporozy postmenopauzalnej.

W tym miejscu należy wspomnieć o licznych kontrowersjach związanych ze stosowaniem ciepłych, czy też gorących zabiegów fizykalnych w leczeniu osteoporozy i ich ewentualnym niekorzystnym wpływie na metabolizm kostny. Problem ten nie jest jednoznacznie przedstawiony w literaturze. Od kilku lat dominuje jednak pogląd, że krótkie cykle 10–15 zabiegów borowinowych o temp. 38–39°C działają korzystnie i nie mają żadnego ujemnego wpływu na metabolizm kostny.

Leczenie pitne wodami mineralnymi (krenoterapia) znajduje również swoje miejsce w leczeniu osteoporozy. Naturalne wody mineralne o zawartości powyżej 20 mEq jonów Ca w litrze określa się jako wody wapniowe. Picie tych wód może

być pomocne w leczeniu osteoporozy jako dodatkowe źródło wapnia oraz innych minerałów niezbędnych dla prawidłowej gospodarki jonowej organizmu [11].

Podsumowując, należy stwierdzić, że pacjent z osteoporozą kierowany do uzdrowiska może liczyć na skuteczne postępowanie profilaktyczne i lecznicze z wykorzystaniem możliwości, jakie daje medycyna uzdrowiskowa.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Lorenc R. S.: Dbajmy o własne kości. Krajowe Centrum Osteoporozy. Warszawa 1995.
- [2] Legwant Z.: Istota leczenia uzdrowiskowego. Fizjoterapia 1996, T. 4, nr 1.
- [3] Straburzyński G.: Fizjoterapia. Warszawa 1988.
- [4] Badurski J., Sawicki A., Boczoń S.: Osteoporoza. Osteoprint. Białystok 1994.
- [5] Kalmus P.: Możliwości uzdrowiskowej profilaktyki i terapii w osteoporozie. Balneologia polska 1998, T. 40, z. 1–2.
- [6] Mackiewicz S., Zimmermann-Górska I.: Reumatologia. PZWL. Warszawa 1995.
- [7] Simkin E., Ayalon J.: Osteoporoza – zapobieganie i zwalczanie ruchem. Wyd. SIC. Warszawa 1994.
- [8] Kaplan F. S.: Osteoporoza – zapobieganie i leczenie. Clinical Symposia 1996; 47: 1.
- [9] Pluskiewicz W.: Osteoporoza – informator dla chorych. Gliwice 1995.
- [10] Sieroń A., Cieślak G., Adamek M.: Magnetoterapia i laseroterapia. Śląska AM. Katowice 1994.
- [11] Legwant Z.: Możliwości wykorzystania buskich wód siarczkowo-siarkowodorowych w leczeniu. Balneologia Polska 1995, T. 36, z. 1.

Małgorzata Czarny-Działak, Anna Majcherska-Kwietniak

Zakład Chirurgii i Pielęgniarstwa Klinicznego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Głuszek

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Kliniczny Oddział Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Urazowej Szpitala Miejskiego w Kielcach

Ordynator: prof. dr hab. n. med. S. Głuszek

**CZY IL-17 MA ZNACZENIE PATOGENETYCZNE I ROKOWNICZE
W OSTRYM ZAPALENIU TRZUSTKI?****STRESZCZENIE**

Badania przeprowadzone w ciągu ostatnich 10 lat poszerzyły wiedzę dotyczącą patogenezы ostrego zapalenia trzustki (OZT). Wskazały na istotną rolę cytokin prozapalnych i przeciwzapalnych, a zwłaszcza zaburzonej równowagi między nimi. Znaczenie IL-17 w patogenezie ostrego zapalenia trzustki jest niewyjaśnione, a także nieznana jest jej przydatność w przewidywaniu przebiegu choroby.

Słowa kluczowe: cytokiny, IL-17, rokowanie, ostre zapalenie trzustki.

SUMMARY

Research work in the last decade resulted in significant evolution of our knowledge about the pathogenesis of acute pancreatitis (AP) indicating the important role as well as imbalance between pro- and antiinflammatory cytokines. The role of IL-17 in the pathogenesis of acute pancreatitis and in go through disease is unknown.

Key words: Cytokines, IL-17, prognosis, acute pancreatitis.

Cytokiny są glikoproteinami regulującymi czynność, wzrost i różnicowanie komórek oraz wzajemne oddziaływanie. Ich cechą charakterystyczną jest przenoszenie informacji między komórkami na stosunkowo małe odległości, stąd też w określonych częściach organizmu stężenie odpowiednich czynników regulacyjnych jest różne, a więc wytworzone zgodnie z aktualnym zapotrzebowaniem – wiadomo również, że cytokiny działają wybiórczo. Przykładami środowisk, w których przeważa informacja przekazywana za pośrednictwem cytokin, są szpik kostny oraz miejscowy odczyn zapalny. Cytokiny bardzo istotnie wpływają na procesy zapalenia: regulują ekspresję cząsteczek adhezyjnych na komórkach śródbłónka, indukują syntezę prostaglandyn, wpływają na syntezę białek ostrej fazy, aktywują komórki uczestniczące w zapaleniu: neutrofile, makrofagi, komórki tuczne. Cytokiny kontrolują wszystkie fazy odpowiedzi immunologicznej – indukcyjną, efektorową i wygaszającą. Cytokiny można podzielić na prozapalne (np. IL-1, IL-6, IL-8, IL-17, IL-18,

IL-15) i przeciwzapalne (np. IL-10, IL-13, IL-4). Przewaga cytokin prozapalnych doprowadza do ogólnoustrojowej reakcji zapalnej – z gorączką, tachykardią, przyspieszeniem częstości oddechu, leukocytozą. Przeciwnie przewaga cytokin przeciwzapalnych doprowadza do odpowiedzi przeciwzapalnej. W miejscu swego działania cytokiny wpływają na komórki docelowe za pośrednictwem receptorów.

W ostrym zapaleniu trzustki (OZT) istotą jest wewnątrztrzustkowa aktywacja enzymów proteolitycznych w komórkach pęcherzykowych trzustki. Nie jest znany czynnik inicjujący wewnątrzkomórkową aktywację trypsynogenu do trypsyny. Uważa się, że dużą rolę mogą odgrywać hydrolazy uwalniane z lizosomów w następstwie uszkodzenia błon lizosomalnych. Zgodnie z teorią kolokalizacji w komórce pęcherzykowej trzustki znajdują się oddzielne kompartmenty, zawierające różne enzymy, w tym lizosomy z hydrolazami. Hydrolazy aktywują enzymy proteolityczne, a one uszkadzają komórki trzustki i penetrują do tkanek otaczających, to pobudza miejscową reakcję zapalną: aktywację limfocytów, monocytów, makrofagów, neutrofilów, które wydzielają cytokiny prozapalne: IL-1 (w tym należąca do rodziny IL-18), IL-6, IL-8, TNF α , mediatory zapalenia i prostaglandyny, leukotrieny, tromboksany, PAF. Działaniu czynników prozapalnych próbują przeciwstawić się cytokiny o działaniu przeciwzapalnym: IL-2, IL-4, IL-13, IL-10, Interferon gamma. W ciągu pierwszych godzin choroby reakcja zapalna dotyczy samej trzustki, tak jak w lekkiej postaci ostrego zapalenia trzustki.

Gdy komponenta prozapalna dominuje nad przeciwzapalną, dochodzi do uogólnionej reakcji zapalnej. Proces ten doprowadza do ciężkiej martwiczej postaci OZT i w efekcie może także dojść do martwicy trzustki, zakażenia, posocznicy oraz niewydolności wielonarządowej.

Wśród cytokin można wyróżnić następujące grupy:

1. interferony – mające działanie immunomodulacyjne, przeciwnowotworowe i przeciwwirusowe,
2. interleukiny – białka regulacyjne (od IL-1 do IL-25), będące nośnikami informacji pomiędzy różnymi limfocytami, granulocytami i makrofagami,
3. czynniki wzrostowe mielopoezy – czynniki stymulujące kolonie CSF,
4. czynniki martwicy nowotworów TNF – mogą powodować krwotoczną martwicę tkanki nowotworowej, bez uszkadzania przy tym zdrowych tkanek,
5. chemokiny – drobnocząsteczkowe białka chemotaktyczne syntezowane przez leukocyty, komórki śródbłonna i naskórka w odpowiedzi na ostry proces zapalny. Powodują one migrację leukocytów (chemotaksję), biorą udział w aktywacji limfocytów T, degranulacji leukocytów i w procesie krwiotworzenia.

Istnieje wiele sposobów zabezpieczenia organizmu przed nadmierną produkcją cytokin:

1. do ekspresji większości cytokin niezbędna jest aktywacja procesu transkrypcji i translacji (są przecież białkami),
2. część cytokin produkowana jest w formie nieaktywnych biologicznie prekursorów (analogicznie jak prohormony),

3. wydzielanie wielu cytokin zależy od obecności proteaz,
4. większość cytokin jest neutralizowana po związaniu z rozpuszczalnymi receptorami,
5. obecność antagonistów receptorów, które w sposób kompetycyjny blokują dostępność receptora do agonisty,
6. niektóre cytokiny preferują dany typ odpowiedzi immunologicznej, np. w obecności IL-12 obserwuje się przewagę limfocytów Th1 (produkujących IL-17, IL-2, IFN-gamma – pod ich wpływem dominuje odpowiedź typu komórkowego). W przeciwieństwie do IL-12, IL-4 stymuluje odpowiedź typu humoralnego poprzez limfocyty Th2. Dlatego obecność pewnych cytokin determinuje określoną odpowiedź immunologiczną.

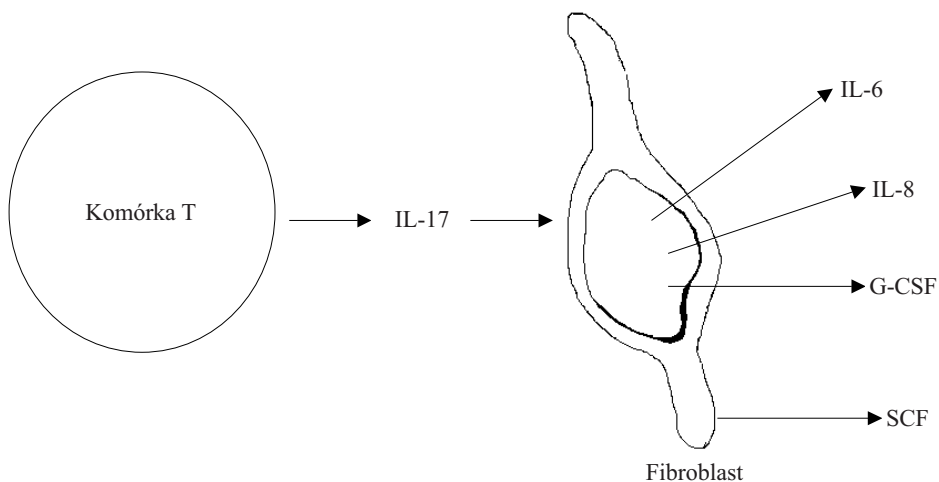
Dzięki tym mechanizmom (tak jak w ostrym zapaleniu trzustki) najczęściej procesy zapalno-immunologiczne kończą się eliminacją czynnika chorobowego i naprawą powstałych uszkodzeń oraz wygaszeniem procesu zapalno-immunologicznego. Czasami jednak, gdy równowaga pomiędzy czynnikami przeciwzapalnymi i prozapalnymi zostanie zakłócona na korzyść tych ostatnich, następuje dominacja procesu zapalnego. Jeśli dzieje się tak przez zbyt długi okres, dochodzi do przewlekłego procesu immunologiczno-zapalnego. W takiej sytuacji cytokiny prozapalne (IL-8, IL-15, IL-17, IL-1b, GM-CSF, TNF-alfa) dominują nad przeciwzapalnymi (IL-4, IL-10, IL-13).

Komórki dendrytyczne produkują IL-23, która aktywuje komórki T pamięci immunologicznej do produkcji IL-17 (należy pamiętać że IL-23 jest częścią IL-12). IL-17 stymuluje różne komórki (głównie ludzkie, trzustkowe miofibroblasty) do produkcji: IL-6, IL-8, MCP-1, GM-CSF, PGE2. IL-17 jest także skłonna do indukcji ICAM-1. IL-17 jest homodimerską, prozapalną cytokiną o masie 32 KDA pochodzącą z aktywnych limfocytów T typu CD 4+.

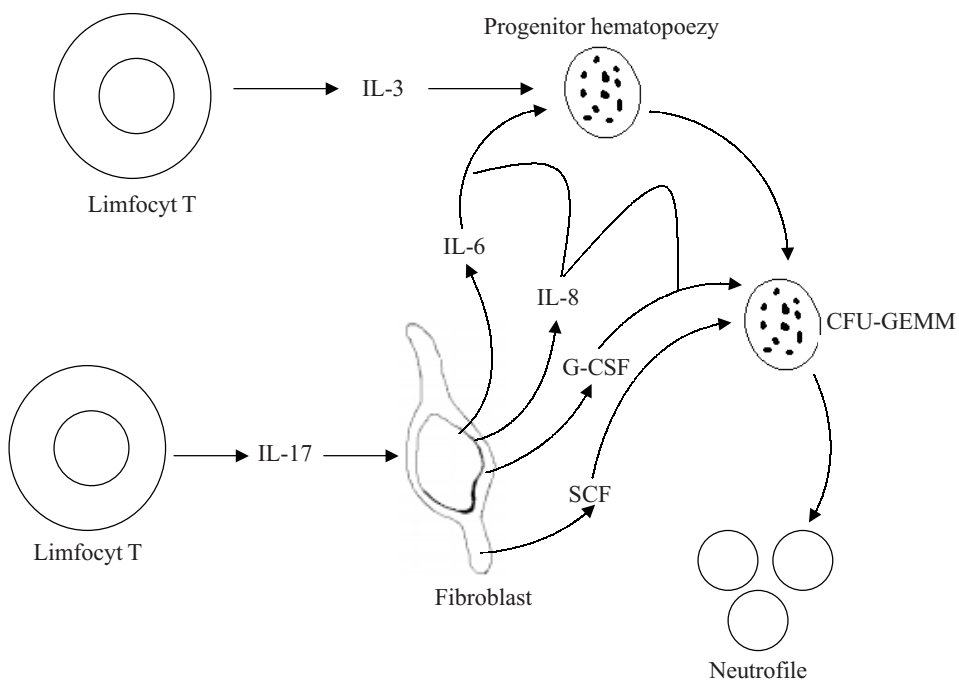
Receptor dla IL-17 jest szeroko rozpowszechniony szczególnie w śledzionie i nerkach. IL-17 indukuje produkcję IL-8, IL-6 i MCP-1 w ludzkich trzustkowych miofibroblastach (jest to połączenie między komórkami T cell – ich mediatorami a procesem zapalnym w trzustce).

IL-17, tak jak inne cytokiny, ma plejotropowy mechanizm działania (przeważa jednak jej efekt prozapalny).

1. IL-17 stymuluje powstawanie IL-4, która działa przeciwzapalnie.
2. W reumatoidalnym zapaleniu stawów IL-17 podnosi stężenie IL-6 i powoduje destrukcję kolagenu oraz hamuje jego syntezę, wyzwała też resorpcję kości. Dodana IL-1 (jako interleukina prozapalna) wyzwała efekt IL-17.
3. W płucach szczególnie w astmie IL-17 aktywuje fibroblasty i makrofagi do sekrecji GM-CSF, TNF-alfa, IL-1beta, IL-6, IL-11 (tę reakcję hamują sterydy, np. deksametazon). IL-17 wzmacnia w astmie odpowiedź zapalną reakcję typu Th2.
4. Poziom IL-17 gwałtownie wzrasta w 2 dobie pooperacyjnej w przeszczepionej nerce – indukuje ona IL-6 i IL-8 w ostrym odrzucaniu przeszczepu. Stwierdzono, że IL-17 jest prozapalnym mediatorem z potencjalną możliwością wcze-



Rycina 1. Mechanizm działania IL-17 na ludzkie fibroblasty

Rycina 2. Schemat połączeń pomiędzy IL-17 i IL-3.
Schemat zaadaptowany z R&D Systems' 1997 Catalog [17]

snej odpowiedzi alloimmunologicznej – w ostrym odrzucaniu przeszczepu. Ten typ odpowiedzi może mieć znaczenie w ostrym zapaleniu trzustki.

5. IL-17 jest mediatorem angiogenezy i wzrostu guza – stymuluje komórki nabłonka naczyniowego do migracji i reguluje poziom różnych preangiogenicznych czynników.
6. IL-17 mobilizuje komórki pnia do produkcji komórek krwi obwodowej (ryc. 2).
7. W infekcji błony śluzowej żołądka przez *Helicobacter pylori* (u dzieci) występuje wzmożona ekspresja IL-17, IL-8, IL-12, INF-gamma. Uważa się, że *Helicobacter pylori* indukuje produkcję tych prozapalnych czynników.
8. Ekspresja mRNA IL-17 i INF-gamma wzrasta w półkulach mózgu po 1 godzinie, osiągając szczyt po 6 dniach, po całkowitym zamknięciu tętnicy środkowej mózgu – w niedokrwieniu mózgu.

Mamy wiele izoform IL-17:

- IL-17D – jej ekspresja jest duża w mięśniach szkieletowych, tkance tłuszczowej, sercu, płucach i trzustce.
- IL-17F – wydzielana jest przez limfocyty T i monocyty jako regulator angiogenezy i produkcji czynników przez komórki nabłonka, może hamować angiogenezę w ludzkim nabłonku i indukować komórki tego nabłonka do produkcji IL-2, TGF-beta, monocytowego chemoatraktantu – białka 1.
- IL-17E – która jest regulatorem hematopoezy i funkcji immunologicznej, stymuluje rozwój eozynofili i limfocytów B, indukuje powstawanie IL-4 i IL-5, eotaksyn, IGE, a więc jest odpowiedzialna za odpowiedź immunologiczną Th2.
- IL-17B – osiąga wysokie poziomy w rdzeniu kręgowym (występuje w neuronach i ich ciałach komórkowych oraz aksonach), niższe jej poziomy można stwierdzić w tchawicy, prostaty, płucach, jelicie cienkim, jądrach, nadnerczach, trzustce i żołądku.
- IL-17C – podobnie jak IL-17B – stymuluje uwalnianie TNFalfa i IL-1 beta z linii komórkowej monocytów.

PODSUMOWANIE

Należy stwierdzić, że IL-17, podobnie jak inne prozapalne czynniki, bierze udział w rozwoju i podtrzymywaniu reakcji zapalnej. Należy, więc przypuszczać, że również w OZT może pełnić podobną funkcję. Ten problem wymaga nadal badań. Uważamy, że IL-17 indukuje powstawanie IL-8 i IL-6 w miofibroblastach ludzkiej trzustki (ryc. 1), te zaś są głównymi prozapalnymi czynnikami biorącymi udział w tym procesie. Nie można też zapominać, że końcowy efekt działania IL-17 jest wypadkową jej plejotropowego mechanizmu działania.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Wereszczyńska-Sięmiątkowska U., Kamiński K.: Rola cytokin i cząsteczek przylegania w ostrym zapaleniu trzustki. *Gastroenterologia Polska* 2000; 7: 319–323.
- [2] Herold G.: *Choroby wewnętrzne*. Warszawa 2002: 2–3.
- [3] Maśliński W., Koc A., Ziółkowska M.: Cytokiny w patogenezie reumatoidalnego zapalenia stawów (r.z.s) – nadzieja na leki nowej generacji. *Nowa Medycyna – Reumatologia* 1999; 4: 1–4.
- [4] Dzieniszewski J., Jarosz M.: *Choroby trzustki*. Warszawa 2001.
- [5] Li H., Kostulas N., Huang Y. M. i wsp.: IL-17 and IFN-gamma mRNA expression is increased in the brain and systemically after permanent middle cerebral artery occlusion in the rat. *J Neuroimmunol* 2001; 1: 5–14.
- [6] Molet S., Hamid Q., Davoine F. i wsp.: IL-17 is increased in asthmatic airways and induces human bronchial fibroblasts to produce cytokines. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 430–438.
- [7] Aggarwal S., Ghilardi N., Xie M. H. i wsp.: Interleukin-23 promotes a distinct CD4 T cell activation state characterized by the production of interleukin 17. *J Biol Chem* 2003; 278: 1910–1914.
- [8] Loong C. C., Hsieh H. G., Lui W. Y. i wsp.: Evidence for the early involvement of interleukin 17 in human and experimental renal allograft rejection. *J Pathol* 2002; 3: 322–332.
- [9] Numasaki M., Fukushi J. I., Ono M. i wsp.: Interleukin-17 promotes angiogenesis and tumor growth. *Blood* 2002; 100: 101–107.
- [10] Luzzza F., Parrello T., Sebkova L. i wsp.: Expression of proinflammatory and Th 1 but not Th 2 cytokines is enhanced in gastric mucosa of *Helicobacter pylori* Infected children. *Dig Liver Dis* 2001; 1: 7–20.
- [11] Starnes T., Robertson M. J., Sledge G. i wsp.: Cutting edge: IL-17F, a novel cytokine selectively expressed in activated T cells and monocytes, regulates angiogenesis and endothelial cell cytokine production. *J Immunol* 2001; 167: 4137–4140.
- [12] Takaya H., Andoh A., Makino J. i wsp.: Interleukin-17 stimulates chemokine (interleukin-8 and monocyte chemoattractant protein-1) secretion in human pancreatic periacinar myofibroblast. *Scand J Gastroenterol* 2002; 37: 239–245.
- [13] Shimada M., Andoh A., Hata K. i wsp.: IL-6 secretion by human pancreatic periacinar myofibroblast in response to inflammatory mediators. *J Immunol* 2002; 169: 861–868.
- [14] Starnes T., Broxmeyer H. E., Robertson M. J. i wsp.: Cutting edge: IL-17D, a novel member of the IL-17 family, stimulates cytokine production and inhibits hemopoiesis. *J Immunol* 2002; 169: 642–646.
- [15] Moore E. E., Presnell S., Garrigues U. i wsp.: Expression of IL-17B in neurons and evaluation of its possible role in the chromosome 5q-linked form of Charcot-Marie-Tooth disease. *Neuromuscul Disord* 2002; 12: 141–150.
- [16] Pan G., French D., Mao W. i wsp.: Forced expression of murine IL-17E induces growth retardation, jaundice, a TH2-biased response, and multiorgan inflammation in mice. *J Immunol* 2001; 167: 6559–6567.
- [17] R & D Systems' Catalog. 1997;

Anna Majcherska-Kwiatniak, Małgorzata Czarny-Działak

Zakład Chirurgii i Pielęgniarstwa Klinicznego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Kliniczny Oddział Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Urazowej Szpitala Miejskiego w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Głuszek

Ordynator: prof. dr hab. n. med. S. Głuszek

**TRUDNOŚCI LECZNICZE ZESPOŁU METABOLICZNEGO
W PRAKTYCE LEKARSKIEJ****STRESZCZENIE**

Zespół metaboliczny staje się coraz bardziej istotnym problemem zdrowotnym w krajach wysoko uprzemysłowionych. Dotyczy około 20% populacji. Do cech zespołu należą: aterogenna dyslipidemia z obniżeniem stężenia cholesterolu HDL i zwiększeniem stężenia triglicerydów, nadciśnienie tętnicze, otyłość brzuszna, hiperinsulinemia, insulinooporność, nietolerancja glukozy. Obecność zespołu metabolicznego znacznie zwiększa ryzyko zapadalności na miażdżycę, chorobą niedokrwienną serca, cukrzycę typu 2. Leczenie tego zespołu polega na modyfikacji stylu życia (zmniejszenie wagi ciała, zwiększenie aktywności fizycznej) oraz na leczeniu farmakologicznym składowych zespołu.

Słowa kluczowe: zespół metaboliczny, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, otyłość brzuszna, cukrzyca, modyfikacja stylu życia, leczenie dyslipidemii.

SUMMARY

Metabolic syndrome is becoming a more and more significant health problem in industrialized countries. It affects about 20% of the population. Typical features of metabolic syndrome are: atherogenic dyslipidemia with low HDL cholesterol concentration, increased triglycerides, arterial hypertension, visceral obesity, hyperinsulinemia/insulin resistance and glucose intolerance. Metabolic syndrome markedly increases the risk of atherosclerosis and coronary artery disease and also the risk of type 2 diabetes. Treatment of metabolic syndrome includes life style modification (weight reduction, increase of physical activity) and pharmacological treatment of metabolic syndrome components.

Key words: metabolic syndrome, arterial hypertension, dyslipidemia, visceral obesity, diabetes mellitus, life-style modification, treatment of dyslipidemia.

Lekarze praktycy, z obserwacji własnych pacjentów, dobrze wiedzą, że zaburzenia metaboliczne, takie jak: otyłość, hiperlipidemia, podwyższone stężenie glukozy we krwi i nadciśnienie tętnicze, często współistnieją ze sobą albo wszystkie razem, albo w różnych skojarzeniach. Po raz pierwszy zwrócił na to uwagę E. Kylin w 1923 r., sugerując celowość traktowania hiperglikemii i nadciśnienia tętniczego, a także dny jako zespołu chorób [1]. W Polsce J. Węgieńko, w książce poświę-

conej cukrzycy, w 1958 r. użył pojęcia cukrzycy skojarzonej z otyłością, nadciśnieniem tętniczym i chorobą niedokrwienną serca (ChNS) [2]. W latach 70. badacze niemieccy wprowadzili termin „zespół metaboliczny” i wskazali na jego związek z miażdżycą [3, 4]. Jednocześnie w Polsce Szostak w 1976 r. wysunął propozycję traktowania otyłości, cukrzycy i miażdżycy jako grupy chorób o wspólnych patomechanizmach, nadając im nazwę „metabolicznych chorób cywilizacyjnych” [5]. Następnie Ferranini i współpracownicy [6] uznali za przyczynę powyższych zaburzeń insulinooporność i w związku z tym zaproponowali nazwę „zespół oporności na insulinę”. W 1998 r. Reaven uznał również, że insulinooporność jest odpowiedzialna za współistnienie tych nieprawidłowości metabolicznych i wprowadził pojęcie zespołu X, nazwanego dla odróżnienia od podobnego zespołu kardiologiczno-metabolicznym [7, 8]. Po raz pierwszy Reaven podkreślił znaczenie związku pomiędzy nadciśnieniem tętniczym, zaburzeniami metabolicznymi, a zwiększonym ryzykiem rozwoju choroby niedokrwiennej serca. W następnych latach pojęcie zespołu metabolicznego zostało znacznie rozszerzone. Kolejno włączane były inne elementy, takie jak: hiperurykemia, hiperhomocysteinemia, mikroalbuminuria, wzrost poziomu fibrynogenu, dysfunkcja śródbłonna, obecność małych gęstych lipoprotein LDL.

DIAGNOSTYKA ZESPOŁU METABOLICZNEGO

W roku 1998 WHO przyjęła termin zespół metaboliczny (ZM) i podała jego definicję (tabela 1) [9]. Wśród sześciu kryteriów diagnostycznych znajduje się oporność na insulinę i mikroalbuminuria, co wymaga badań specjalistycznych. Znacznie prostszą definicję ZM (tabela 2), przydatną do jego rozpoznania w każdym gabinecie lekarskim, zaproponowali w 2001 r. eksperci amerykańscy w III Raplocie Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej (NCEP), inaczej zwanym ATP III (Adult Panel Treatment III) [10]. Definicję tę zaakceptowali ostatnio eksperci europejscy w Europejskich Wytycznych na temat Prewencji Chorób Sercowo-Naczyniowych [11]. Według ekspertów ATP III charakterystyczną cechą zespołu metabolicznego jest również stan prozapalny. Jak widać z tabeli 2, rozpoznanie można zacząć od zmierzenia obwodu brzucha na wysokości talii. Jeśli u kobiety przekracza on 88 cm, a u mężczyzny 102 cm, należy oznaczyć stężenie glukozy we krwi i wykonać lipidogram (trójglicerydy i cholesterol całkowity, cholesterol LDL i cholesterol HDL) i zmierzyć ciśnienie tętnicze. Do rozpoznania ZM wystarczą 3 spośród 5 objawów przedstawionych w tabeli 1. Tak więc również otyłość brzuszna nie zawsze musi być obecna.

Według definicji ekspertów Międzynarodowego Towarzystwa Miażdżycowego IAS, zespół metaboliczny charakteryzuje się występowaniem, oprócz insulinooporności, hiperinsulinizmu i otyłości centralnej jednej lub więcej spośród następujących cech: dyslipidemii, upośledzonej tolerancji glukozy, nadciśnienia tętni-

czego, hiperurykემii i dny, nadkrzepliwości i stłuszczenia wątroby [12]. Tak więc, jak dotąd, nie ma spójnej definicji zespołu metabolicznego, obejmującej kluczowe jego cechy. ZM jest bardzo często spotykany zarówno w praktyce lekarza ogólnego, jak i kardiologa, diabetologa i gastrologa. Przyczyny ZM są nabyte i uwarunkowane genetycznie. Do tych pierwszych należą stany prowadzące do upośledzonej wrażliwości na insulinę, takie jak: nadwaga i otyłość, mała aktywność fizyczna i dieta bogata w węglowodany. Uwarunkowania genetyczne nie zostały jeszcze dokładnie zbadane. Wymienić tu można polimorfizmy genów PPAR gamma, interleukiny 10 i inne. Niektórzy autorzy podkreślają rolę stresu w rozwoju ZM poprzez aktywację osi podwzgórze – przysadka – nadnercza [13].

EPIDEMIOLOGIA

Badania epidemiologiczne wykazują dużą częstość występowania zespołu metabolicznego zarówno w USA [14, 15, 16], jak i w Europie [17] oraz w Polsce [18]. Obecność tego zespołu zwiększa się wraz z wiekiem u obu płci. Europejska Grupa ds. Badania Insulino-Oporności (EGIR) wykazała w badanych populacjach z różnych krajów Europy występowanie ZM (kryteria WHO) u 7–36% mężczyzn i u 5–22% kobiet w wieku 40–55 lat [17]. Ciekawe są, ze względu na obserwację wieloletnią, polskie dane pochodzące z badania Pol-MONICA [18]. W porównaniu z 1988 r., w roku 2001 zaobserwowano wzrost częstości występowania ZM (kryteria WHO) zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet z Warszawy w wieku 35–64 lata. O ile w 1988 r. był on spotykany u 5,7% kobiet i 9,3% mężczyzn, to w 2001 r. odpowiednio u 18,8% i 19,9%. Badanie to wykazuje także zwiększanie się odsetka ludzi dotkniętych tym zespołem wraz z wiekiem.

POSTĘPOWANIE PROFILAKTYCZNO-LECZNICZE

Redukcja masy ciała

Otyłość brzuszna zwiększa ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych [19, 20]. Przed rozpoznaniem rodzaju otyłości (brzuszna czy pośladkowo-udowa) należy określić tzw. wskaźnik masy ciała (BMI), poprzez podzielenie masy ciała pacjenta przez wzrost (w m²). Wartości BMI pomiędzy 25–30 kg/m² określają nadwagę, a wartości BMI > 30 kg/m² wskazują na obecność otyłości. Według badania Pol-MONICA (Warszawa) z 2001 r. u ponad 44% mężczyzn i 31% kobiet w wieku 20–74 lata występowała nadwaga. Częstość otyłości wynosiła odpowiednio u obu płci 28 i 29%. Tak więc łącznie 72% mężczyzn i 60% kobiet wykazywało nadwagę lub otyłość.

Leczenie pacjentów z ZM ma na celu zapobieganie chorobom układu krążenia oraz rozwojowi cukrzycy typu 2. Składa się na nie zmiana stylu życia i leczenie

farmakologiczne. Podstawowym zadaniem w leczeniu pacjentów jest eliminacja lub zmniejszenie przyczyn leżących u podstaw zespołu, tj. terapeutyczne zmiany stylu życia, obejmujące dietę małokaloryczną i redukcję nadwagi, a także zwiększenie aktywności fizycznej poprzez wdrożenie regularnych ćwiczeń fizycznych.

Redukcja masy ciała u osób z otyłością brzuszną jest fundamentem postępowania w zespole metabolicznym. Dla lekarzy praktyków oczywiste jest, że stanowi ona problem znacznie trudniejszy niż zmniejszenie stężenia cholesterolu LDL. Truizmem jest wskazanie na zmniejszenie spożycia energii (dieta) i zwiększenie jej wydatkowania (wysiłek fizyczny), jako metody działania w tym celu. Dobrze wiadomo, że zarówno zmniejszenie masy ciała, jak i wzrost wysiłku fizycznego zmniejszają insulinooporność, a tym samym nasilenie jej metabolicznych konsekwencji, tj. powodują poprawę tolerancji glukozy i profilu lipoprotein oraz obniżają ciśnienie tętnicze. Eksperci amerykańscy w dokumencie „Kliniczne zalecenia na temat rozpoznania, oceny i leczenia nadwagi i otyłości u dorosłych” z 1998 r., zalecają jako wstępny cel leczenia redukcję masy ciała o około 10% wartości wyjściowej w czasie 6 miesięcy [21]. Należy podkreślić, że już 5–10% spadek przynosi wymierne korzyści metaboliczne. Aby to osiągnąć, zaleca się ograniczenie spożycia energii o 300–500 kcal na dobę, w stosunku do dotychczasowego spożycia [21]. W diecie, obok ograniczenia liczby kalorii, należy ograniczyć podaż węglowodanów prostych, ponieważ sprzyjają one produkcji triglicerydów i pogarszają profil lipidowy. Można zwiększyć ilość tłuszczów w diecie do 35% całkowitej liczby kalorii, pod warunkiem ograniczenia spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych na rzecz nienasyconych. Redukcja masy ciała, nawet niewielka, a także utrzymanie zredukowanej masy ciała, są bardzo istotne u pacjentów z ZM.

Leczenie dyslipidemii

Jak widać w tabelach 1 i 2 głównymi zaburzeniami lipidowymi w ZM jest zwiększone stężenie trójglicerydów i zmniejszone stężenie cholesterolu HDL. Towarzyszy temu obecność w osoczu nieprawidłowych cząsteczek LDL, tzw. małych gęstych LDL. Są to lipoproteiny, którym przypisuje się duże działanie aterogenne. Ta triada zaburzeń lipidowych nazywana jest „aterogenną dyslipidemią”. Zwiększone stężenie cholesterolu LDL nie jest charakterystyczne dla zespołu metabolicznego, pomimo to w postępowaniu z pacjentem należy zawsze brać pod uwagę docelowy poziom tego lipidu. Stężenie LDL-chol powinno być mniejsze niż 100 mg/dl. Chociaż ani w amerykańskich [10], ani w europejskich [11] wytycznych nie określono docelowych stężeń dla trójglicerydów i/lub cholesterolu HDL, to jednak hipertrójglicydemia i małe stężenie HDL-chol zostały uznane za markery ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Małe ryzyko choroby wieńcowej występuje u kobiet ze stężeniem HDL wyższym niż 65 mg/dl oraz u mężczyzn – z wyższym niż 55 mg/dl. Pożądane poziomy trójglicerydów we krwi dla wszystkich to

Tabela 1. Definicja zespołu metabolicznego według WHO

Otyłość: BMI > 30
Upośledzona tolerancja glukozy lub cukrzyca
Oporność na insulinę
Podwyższone ciśnienie krwi $\geq 160/90$ mmHg
Podwyższony poziom trójglicerydów ≥ 150 mg/dl i/lub obniżenie cholesterolu HDL < 35 mg/dl u mężczyzn i 39 mg/dl u kobiet
Mikroalbuminuria (wydalanie albuminy z moczem ≥ 20 ug/min)

Tabela 2. Kliniczna charakterystyka zespołu metabolicznego według ATP III

Czynniki ryzyka	Wskaźniki
Otyłość brzuszna (obwód pasa)	
Mężczyźni	> 102 cm
kobiety	> 88 cm
Trójglicerydy	≥ 150 mg/dl
HDL cholesterol	
Mężczyźni	< 40 mg/dl
Kobiety	< 50 mg/dl
Ciepłota krwi	$\geq 130/ \geq 85$ mmHg
Glukoza na czczo	≥ 110 mg/dl

Tabela 3. Schemat postępowania w zespole metabolicznym

Postępowanie nefarmakologiczne			
Redukcja masy ciała Zwiększenie aktywności fizycznej Zaprzestanie palenia Ograniczenie spożycia tłuszczów nasyconych, cholesterolu, cukru, soli, unikanie alkoholu			
Zalecane leki			
Otyłość	Dyslipidemia	Nadciśnienie	Cukrzyca
Sibutramina – wpływa na ośrodek sytości w mózgu Orlistat – wpływa na ośrodek sytości w mózgu	Statyny i/lub fibraty	ACE inhibitory blokery receptora angiotensynyII	metformina glitazony

wartości poniżej 180 mg/dl. W zespole metabolicznym, jak powiedziano wyżej, podstawą postępowania powinna być redukcja masy ciała, jeśli pacjent jest otyły. Jest to skuteczna droga do redukcji poziomu TG. W połączeniu ze zwiększeniem aktywności fizycznej można efekt ten nasilić i ponadto uzyskać wzrost stężenia cholesterolu HDL. Pacjenci z hipertrójglicydemią powinni też unikać alkoholu pod każdą postacią, gdyż zwiększa on stężenie trójglicerydów oraz ograniczyć spożycie cukru. Redukcja zawartości LDL-chol w osoczu wymaga stosowania diety z dużym ograniczeniem nasyconych kwasów tłuszczowych (tłuszcze zwierzęce) i cholesterolu pokarmowego. Modelowym sposobem żywienia, nie tylko dla utrzymania lub redukcji cholesterolu LDL, ale dla profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych, także poprzez inne mechanizmy (działanie przeciwkrzepliwie, antyoksydacyjne i antyarytmiczne), jest dieta śródziemnomorska [22].

Tradycyjna dieta śródziemnomorska

- codziennie powinniśmy spożywać: sery, jogurty, olej roślinny, owoce i warzywa, rośliny strączkowe, chleb, makaron, kasze i inne produkty zbożowe
- kilka razy w tygodniu: ryby, drób, jaja, słodycze
- kilka razy w miesiącu: czerwone mięso
- alkohol w umiarkowanych ilościach

Lekami pozwalającymi osiągnąć docelowe stężenie cholesterolu LDL (<100 mg/dl) u pacjentów z dużym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych są statyny. Wpływają one również na zmniejszenie zapadalności na cukrzycę typu 2. Badania HPS (simvastatyna) oraz badania ASCOT (atorvastatyna) udowodniły zmniejszenie cholesterolu całkowitego i LDL cholesterolu oraz wysoce znamienne zmniejszenie występowania incydentów wieńcowych i zawałów mięśnia serca zakończonych zgonem. Stwierdzono również korzyści z zastosowania statyn w grupie chorych z niskimi stężeniami cholesterolu całkowitego i LDL, wynikającymi prawdopodobnie z wielokierunkowego wpływu tych leków na metabolizm lipidów, poprawę funkcji śródbłonna, hamowanie procesu trombogenezy i aktywację fibrynolizy oraz ich działania przeciwzapalnego, immunomodulacyjnego i antyoksydacyjnego. Wszystkie działania statyn prowadzą do stabilizacji blaszki miażdżycowej, zapobiegając jej pęknięciu i następstwom procesu miażdżycowego. Choć dotychczas przypisywano statynom związek z miopatią i zwiększoną aktywnością aminotransferaz w surowicy, w badaniach tych nie stwierdzono różnic częstości obu tych patologii w grupie statyny i placebo. Nie było też istotnych różnic w występowaniu różnych typów nowotworów złośliwych. Lekami z wyboru w redukcji stężenia trójglicerydów i zwiększaniu cholesterolu HDL są fibraty. Ich wpływ na cholesterol LDL jest zróżnicowany. Najsłabsze pod tym względem są gemfi-

brozyl i bezafibrat, najsilniejsze w kolejności fenofibrat i ciprofibrat. Leki te normalizują także skład i wielkość cząsteczek LDL, przesuwają ich spektrum w osoczu z małych gęstych postaci do normalnych. Z tych względów fibraty mogą być bardzo przydatne w leczeniu aterogennej dyslipidemii u ludzi z zespołem metabolicznym. Redukują one również stężenie w osoczu fibrynogenu, czynnika VII i kwasu moczowego oraz działają korzystnie na markery stanu zapalnego u pacjentów z hiperlipidemią mieszaną. Wskazaniem do stosowania fibratów może być stężenie TG > 200 mg/dl i/lub mała zawartość cholesterolu HDL u pacjentów ze stężeniem LDL mniejszym niż 129 mg/dl. Leki te w takich przypadkach można stosować w monoterapii lub w skojarzeniu ze statynami.

Mimo wielu niepodważalnych dowodów, że redukcja stężenia LDL – cholesterolu ma związek ze zmniejszeniem śmiertelności, wciąż pozostajemy społeczeństwem z hipercholesterolemią i obciążonym znacznym ryzykiem miażdżycy. Dla wielu lekarzy problemem jest nadal wcielanie w życie aktualnych zaleceń terapii hipolipemizującej nawet u chorych najwyższego ryzyka. Niewątpliwie mają na to wpływ również czynniki ekonomiczne.

Leczenie nadciśnienia

Według rekomendacji ATP III, u osób z ZM należy dążyć do obniżenia wartości ciśnienia tętniczego <130/85 mmHg [10]. Nieco niższe wartości, czyli <130/80 mmHg, proponuje w ostatnim stanowisku American Diabetes Association dla chorych na cukrzycę [23].

Nieodzownym elementem terapii chorych na nadciśnienie jest wprowadzenie prozdrowotnych zmian w stylu życia, a zwłaszcza w sposobie żywienia [24]. Jak wykazano, do najważniejszych modyfikacji należy redukcja masy ciała u osób otyłych i z nadwagą. Ponadto polecana jest dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension). Jak wynika z badań i metaanaliz, redukcja masy ciała o 10 kg pozwala obniżyć ciśnienie skurczowe o 5–20 mmHg. Dieta DASH, bogata w owoce, warzywa i niskotłuszczowe produkty nabiałowe o obniżonej zawartości tłuszczów nasyconych i całkowitej zawartości tłuszczów, może obniżyć ciśnienie skurczowe o 8–14 mmHg. Ograniczenie spożycia sodu do < 100 mmol na dobę (2,4 g sodu lub 6 g chlorku sodu) redukuje ciśnienie o 2–8 mmHg, a aktywność fizyczna w postaci regularnych wysiłków (np. szybki marsz co najmniej 30 minut dziennie przez większość dni tygodnia) o 4–9 mmHg. Ograniczenie spożycia alkoholu do 2 drinków u mężczyzny i jednego drinka u kobiet pijących alkohol pozwala obniżyć ciśnienie o 2–4 mmHg. Należy jednakże pamiętać, że osoby ze współistniejącą hipertrójglicydemią nie powinny spożywać żadnego alkoholu.

Modyfikacja stylu życia, poza obniżeniem ciśnienia tętniczego, zwiększa skuteczność leków hipotensyjnych i zmniejsza ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych. Przykładowo, dieta DASH o najmniejszej ze stosowanych

w tym badaniu zawartości sodu 1600 mg ma podobną skuteczność jak monoterapia farmakologiczna [25]. Ponadto dieta taka korzystnie wpłynęła na profil lipidowy, tzn. zmniejszyła stężenie cholesterolu całkowitego o 13,7 mg/dl i LDL cholesterolu o 10,7 mg/dl. Wskazuje to, że długotrwałe stosowanie diety DASH korzystnie działa na czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca i sugeruje, że może obniżyć zachorowalność i umieralność na choroby sercowo-naczyniowe. U pacjentów z ZM i cukrzycą za najważniejszą grupę leków hipotensyjnych uznano inhibitory konwertazy angiotensyny (inhibitory ACE), a ostatnio również podkreśla się korzystną pozycję terapeutyczną antagonistów receptora angiotensynowego (sartanów) [23, 26]. Diuretyki i betablokery mogą być stosowane, ale w małych dawkach, ze względu na zwiększanie insulinopomocy i niekorzystny wpływ na gospodarkę lipidową i węglowodanową. Celem leczenia nadciśnienia w ZM, tak jak i bez niego, jest redukcja zachorowalności i umieralności z powodu powikłań wywołanych makroangiopatią (choroba niedokrwienności serca, udar mózgu, niewydolność krążenia), jak i mikroangiopatią (nefropatia, retinopatia) oraz zmniejszenie zagrożenia neuropatią. Do leków, którym przypisywane jest najkorzystniejsze działanie, należą inhibitory ACE. Leki z tej grupy skuteczniej niż porównywane preparaty antagonistów wapnia redukowały powikłania sercowo-naczyniowe i zgony [27, 28]. Potwierdzają to także dane z badania HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation) [29]. W badaniu uczestniczyło 6996 mężczyzn i 2545 kobiet w wieku powyżej 55 lat z jednym z następujących czynników: przebyty zawał serca, angina pectoris, po zabiegach na naczyniach (PTCA lub CABG), miażdżycy naczyń wieńcowych, obwodowych, mózgowych, cukrzyca lub inne. W grupie leczonej ramiprilem ($n = 4645$ osób), w porównaniu z grupą przyjmującą placebo ($n = 4652$), poza redukcją ryzyka udarów (32%) i wszystkich zgonów (16%), stwierdzono także obniżenie o 34% występowania nowych przypadków cukrzycy typu 2 wykrytej w ciągu 5 lat oraz zahamowanie o 16% rozwoju nefropatii cukrzycowej u pacjentów z cukrzycą rozpoznaną w chwili włączenia do programu. Ponadto w podgrupie chorych na cukrzycę ($n = 3577$) stwierdzono redukcję pierwszorzędowych punktów (zawału, udaru lub zgonów sercowo-naczyniowych) o 25%. Na uwagę zasługuje również badanie LIFE (Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension), w którym porównywano lek z grupy antagonistów receptorów angiotensynowych (losartan) z betablokerem (atenolol) [30]. Chorzy leczeni losartanem uzyskali większe korzyści kliniczne niż leczeni atenololem, zwłaszcza chorzy na cukrzycę. Redukcja ryzyka złożonego pierwszorzędowego punktu końcowego (zgon sercowo-naczyniowy, zawał serca, udar) w całej grupie wynosiła 13%, a u chorych na cukrzycę 25%. Śmiertelność całkowita była niższa odpowiednio o 10% i 39%. Ponadto stwierdzono, iż występowanie nowych przypadków cukrzycy obniżyło się o 25% w grupie leczonej losartanem.

Reasumując, można zatem przyjąć, iż w świetle dotychczasowych danych lekami hipotensyjnymi pierwszego rzutu są inhibitory ACE i/lub inhibitory receptorów angiotensynowych. Współczesne podejście do chorego z nadciśnieniem

tętnicznym i zespołem metabolicznym powinno obejmować również leczenie współistniejących zaburzeń lipidowych. Każdy chory na nadciśnienie tętnicze powinien mieć wykonany lipidogram i w zależności od typu dyslipidemii zastosowane w leczeniu statyny lub fibraty. Podkreślane są również korzyści wynikające z podawania małych dawek kwasu acetylosalicylowego, chociaż leczenie antyagregacyjne może być prowadzone jedynie u osób z dobrze kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym.

Leczenie cukrzycy

Podobnie jak w przypadkach dyslipidemii czy nadciśnienia, u chorych z upośledzoną tolerancją glukozy zmiana stylu życia jest podstawowym elementem profilaktyki cukrzycy i leczenia [31]. Zwiększenie aktywności fizycznej i zmiana sposobu żywienia obniżają ryzyko występowania cukrzycy u ludzi z upośledzoną tolerancją glukozy lub zwiększonym ryzykiem cukrzycy. W trzech badaniach dotyczących prewencji cukrzycy u osób z upośledzoną tolerancją glukozy za pomocą leków, obserwowano istotne zahamowanie występowania cukrzycy. W badaniu DPP po zastosowaniu metforminy ryzyko cukrzycy zmniejszyło się o 31%, w badaniu pod akronimem STOP-NIDDM po zastosowaniu akorbozy o 32% i w badaniu pod akronimem TR1POD po zastosowaniu troglitazonu o 56% [32, 33].

Z dotychczasowych danych klinicznych wynika, iż w zespole metabolicznym do leczenia zaburzeń metabolizmu glukozy lekami z wyboru są metformina i glitazony [34, 35, 36]. Metformina zmniejsza produkcję glukozy w wątrobie i oporność na insulinę. Korzystnie wpływa na redukcję masy ciała, co jest istotne w zespole metabolicznym. Glitazony również redukują produkcję glukozy w wątrobie i obniżają oporność na insulinę w mięśniach. Efektem tego działania jest zmniejszenie stężenia glukozy i insuliny w surowicy. Glitazony ponadto wykazują inne korzystne mechanizmy działania: hamują rozrost i migrację komórek w uszkodzonych naczyniach, obniżają ciśnienie krwi poprzez zmniejszanie oporu naczyń obwodowych, w związku z poprawą funkcji śródbłonna, zwiększają stężenie cholesterolu HDL oraz powodują spadek stężenia trójglicerydów. Wykazano, iż po zastosowaniu tych leków może wzrosnąć stężenie cholesterolu we frakcji LDL, ale bez wzrostu poziomu apolipoproteiny B. Dowodzi to, że wzrasta rozmiar cząsteczek LDL, a nie ich liczba, co prawdopodobnie nie zwiększa aterogenności. Inne leki hipoglikemiczne, tj. pochodne sulfonilomocznika czy inhibitory alfa-glukozydazy, mają słabsze uzasadnienie do stosowania w ZM, chociaż mogą one także znaleźć swoje miejsce w indywidualnych przypadkach. Na uwagę zasługuje ostatnio opublikowana praca Gaede i wsp. [37], w której wykazano, iż intensywna terapia chorych na cukrzycę typu 2, polegająca na zastosowaniu leków korygujących czynniki ryzyka, takie jak: hiperglikemia (metformina, gliklazyd lub insulina), nadciśnienie (kaptopril lub losartan lub inne) i dyslipidemia (statyna lub fi-

brat), oraz zastosowanie witamin C, E, kwasu foliowego, chromu i aspiryny powoduje redukcję ryzyka schorzeń sercowo-naczyniowych o 53%, ryzyka nefropatii o 61%, ryzyka retinopatii o 58% i neuropatii o 63%. Wyniki tej pracy dostarczają dowodów dla praktyki klinicznej, iż leczenie składowych zespołu metabolicznego redukuje istotne powikłania sercowo-naczyniowe oraz powikłania cukrzycy.

PODSUMOWANIE

Obserwacje epidemiologiczne z ostatnich lat wskazują, iż narasta częstość występowania zespołu metabolicznego w krajach wysoko rozwiniętych (dotyczy około 20% populacji). Sprzyja temu nieprawidłowy sposób żywienia i siedzący tryb życia. Postępowanie polegające na wprowadzeniu nefarmakologicznych metod terapii, a więc zmian w stylu życia, redukcja nadwagi i zwiększenia aktywności fizycznej, a także leczenie farmakologiczne mogą wpływać na eliminację czynników wchodzących w skład zespołu metabolicznego, a w konsekwencji mogą zmniejszyć zapadalność na choroby układu sercowo-naczyniowego i na cukrzycę typu 2. Wprowadzenie modyfikacji dotyczących nieprawidłowego trybu życia jest jednak najtrudniejsze, ale efekty mogą być bardzo spektakularne. Każdy dorosły człowiek powinien znać i kontrolować swoją masę ciała, obwód brzucha, ciśnienie tętnicze oraz stężenia w surowicy cholesterolu i glukozy.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Kylin E.: Studien ueber das Hypertonic Hyperglykamiesyndrom. 1923; 44: 105–127.
- [2] Węgieńko J.: Cukrzyca. Warszawa 1958.
- [3] Haller H.: Epidemiologie und assoziierte Risikofaktoren der Hyperlipoproteinamien (Epidemiology and associated risk factors of hyperlipoproteinemia). Z Gesamte Inn Med 1977; 32: 124–128.
- [4] Singer P.: Zur Diagnostik der primären Hyperlipoproteinamien (Diagnosis of primary hyperlipoproteinemia). Z Gesamte Inn Med 1977; 32: 129–133.
- [5] Szostak W. B.: Metaboliczne choroby cywilizacyjne. Znaczenie społeczne i związki ze sposobem żywienia. Pol. Tyg. Lek. 1976; 31: 245–247.
- [6] Ferrannini E., Haffner S. M., Mitchell B. D., Stern M. P.: Hyperinsulinaemia: the key feature of cardiovascular and metabolic syndrome. Diabetologia 1991; 34: 416–422.
- [7] Reaven G. M.: Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1595–1607.
- [8] Reaven G. M.: Syndrom X. Blood Press Suppl. 1992; 4: 13–16.
- [9] Alberti K. G. M., Zimmet P. Z.: For the WHO Consultation: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part I: Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of WHO Consultation Diabet Med 1998; 15: 539–553.
- [10] Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel

- III). National Heart, Lung and Blood. Institute National Institutes of Health. NIH Publication No 02–5215, September 2002 Med Prakt wydanie specjalne 2003; 4: 1–96.
- [11] De Backer G., Ambrosioni E., Borch-Johnsen K.: Executive summary. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Prevention in Clinical Practice Eur Heart J 2003; 24: 1601–1610.
- [12] Coronary Heart Disease 1998; 205–271.
- [13] Bjorntorp P.: Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? 2001; 73–86.
- [14] Ford E. S., Giles W. H., Dietz W. H.: Prevalence of metabolic syndrome among adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2002; 287: 356–359.
- [15] Aleksander M., Landsman P., Teutsch S. M., Haffner S. M.: NCEP – defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 year and older. Diabetes 2003; 52: 1210–1214.
- [16] Meigs J. B., Wilson P. W., Nathan D. M. i wsp.: Prevalence and characteristics of metabolic syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring Studies. Diabetes 2003; 52: 2160–2167.
- [17] The European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR), Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and alternative definition of an insulin resistance syndrome. Diabetes Metab 2002; 28: 365–376.
- [18] Broda G., Szczenińska D., Rywik S.: Częstość występowania zespołu metabolicznego w populacji osób dorosłych Warszawy. Med Metab 2003; 7: 25–29.
- [19] Vague J., Vague P., Tramon M. i wsp.: Obesity and diabetes. Acta Diabetol. Lat 1980; 17: 87–99.
- [20] Bjorntorp P.: The association between obesity, adipose tissue distribution and disease. Acta Med Scand Suppl. 1988; 723: 121–134.
- [21] Kłosiewicz-Latoszek L., Cybulska B.: Zespół metaboliczny. Czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Profilaktyka i leczenie. Kardiologia Pol 2003; 59: 59–65.
- [22] Szostak W. B., Cybulska B.: Profilaktyczny wpływ diety śródziemnomorskiej na choroby układu krążenia. W: Kardiologia zapobiegawcza, M. Naruszewicz (red.). PTBnM. Szczecin 2000: 286–296.
- [23] American Diabetes Association. Treatment of hypertension in adults with diabetes. Diabetes Care 2003; 26: 80–86.
- [24] The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003; 289: 2560–2572.
- [25] Sacks F. M., Svetkey L. P., Vollmer W. M. i wsp.: Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. N Engl J Med 2001; 344: 3–10.
- [26] Vijan S., Hayward R. A.: Treatment of hypertension in type 2 diabetes mellitus: blood pressure goals, choice of agents, and setting priorities in diabetes care. Ann Intern Med 2003; 138: 593–602.
- [27] Estacio R. O., Jeffers B. W., Hiatt W. R. i wsp.: The effect of nisoldipine as compared with enalapril on cardiovascular outcomes in patients with non-insulin-dependent diabetes and hypertension (ABCD) N Engl J Med 1998; 338: 645–652.
- [28] Tatti P., Pahor M., Byington R. P.: Outcome results of the lisinopril versus Amlodipine Cardiovascular Event; Randomised Trial (FACET) in patients with hypertension and NIDDM Diabetes Care 1998; 21: 597–602.
- [29] Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators. Effects of ramipril on Cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus results of the HOPE study and MICRO-HOPE Substudy Lancet 2000; 355: 253–259.
- [30] Dahlof B., Devereux R. B., Kjeldsen S. E. i wsp.: Cardiovascular morbidity and mortality in the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. Lancet 2002; 359: 995–1003.

- [31] American Diabetes Association: Evidence-base nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetic and related complication (Position Statement). *Diabetes Care* 2003; 26 (suppl. 1), S51–S61.
- [32] Diabetes Prevention Program Research Group. Reductions in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 391–403.
- [33] American Diabetes Association and National Institute of Diabetes Digestive and Kidney Diseases. The prevention of delay of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25: 742–749.
- [34] Sieradzki J.: Renesans metforminy. *Przegl. Lek.* 1997; 56: 331–337.
- [35] Gouda B. P., Asnani S., Fonseca V. A.: Effects of thiazolidinediones on Cardiovascular risk factors. *Compr Ther* 2002; 28: 200–206.
- [36] Ginsberg H. N.: Treatment for patients with the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 2003; 91(suppl.): 29E–39E.
- [37] Gaede P., Vedel P., Larsen N. i wsp.: Multifactorial intervention and Cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348: 383–393.

Magdalena Gierada, Michał Biskup, Lesław Krwawicz

Zakład Chorób Układu Nerwowego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Nowak

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Oddział Okulistyki Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach

Ordynator: prof. dr hab. n. med. L. Krwawicz

**ALERGICZNE CHOROBY SPOJÓWEK I ROGÓWKI
ORAZ ICH LECZENIE****STRESZCZENIE**

Choroby alergiczne narządu wzroku są najczęstszą formą wszystkich schorzeń alergicznych. Uważa się, że cierpi na nie od 5 do 22% całej populacji, w zależności od badanego regionu i wieku pacjentów. Procesy chorobowe toczą się głównie w spojówkach, rogówce i powiekach, ale mogą dotyczyć również innych tkanek oka. Najczęściej alergія oczna manifestuje się jako sezonowe alergiczne zapalenie spojówek, wywołane przez pyłki roślin (w Polsce najczęściej uczulają pyłki traw i drzew). Leczenie polega na unikaniu alergenów, terapii miejscowej i niekiedy ogólnej. Rzadziej, w przypadku wystąpienia ciężkich powikłań, konieczne jest leczenie operacyjne. Leczenie przewlekłych alergicznych chorób oczu powinno być prowadzone przez okulistę jak i alergologa.

Słowa kluczowe: alergія, oko, spojówka, powieki.

SUMMARY

Ocular allergic diseases are the most frequent forms of all the allergic disorders. The prevalence of these diseases is evaluated to be from 5 to 22% of whole population and depends on the region and the age of the examined patients. Mainly, the diseases processes are taking place in conjunctiva, cornea and eyelids, but they can also appear in the other ocular tissues. The most common disorder of the allergic ocular diseases is seasonal allergic conjunctivitis, usually induced by pollen grains (in Poland the most frequent allergens are the pollens of grass and trees) The ocular allergic disorder treatment requires allergens avoidance, local and sometimes general therapy. Rarely, when severe complications appear surgical treatment is necessary. The ophthalmology's therapy in the cases of the permanent diseases should be connected with allergology treatment.

Key words: allergy, eye, conjunctiva, eyelid.

W ciągu ostatnich 20 lat obserwujemy gwałtowny wzrost liczby zachorowań na choroby alergiczne. Dotyczy to głównie społeczeństw krajów wysoko uprzemysłowionych, co związane jest z przemianami środowiska i stylu życia obywateli. W okulistyce, może bardziej niż w każdej innej specjalności, alergія w ciągu ostatnich dekad stała się jednym z głównych czynników etiologicznych [1]. Uważa się, że alergiczne zapalenie spojówek jest najpowszechniejszym schorzeniem,

dotykającym od 5 do 22% całej populacji, przy czym w około 80% osób, które nie ukończyły 30. r. ż. [2].

Podstawową rolę w patogenezie alergicznych schorzeń oczu odgrywa kontakt alergenu ze spojówkami gałki ocznej, co powoduje wyzwolenie reakcji nadwrażliwości różnego typu. Alergenem (czynnikiem uczulającym) może być każdy czynnik, kontaktujący się z powierzchnią gałki ocznej (pyłki roślinne, zarodniki grzybów, roztocza kurzu, naskórki zwierząt, leki, substancje chemiczne), lub przenikający z krwią (alergeny pokarmowe, leki, mikroorganizmy) [3]. W wyniku reakcji alergicznej dochodzi do uwolnienia z komórek odpowiedzi immunologicznej licznych mediatorów zapalnych, wśród których kluczową rolę odgrywa histamina. Poprzez działanie na swoiste receptory w odpowiednich tkankach efektorowych, odpowiedzialna jest ona za występowanie najczęstszych objawów klinicznych alergii, takich jak: świąd, pieczenie, łzawienie, obrzęk powiek i spojówek [4]. Alergia oczna najczęściej odnosi się do spojówek gałki ocznej i rogówki lub manifestuje się jako choroba powiek; w przeważającej części przypadków nie stanowi zagrożenia dla widzenia. Reakcje alergiczne narządu wzroku mogą występować jednak we wszystkich pozostałych unaczynionych strukturach oka, takich jak: tęczówka, naczyniówka czy siatkówka [3].

Choroby alergiczne zawsze łączą się z pogorszeniem komfortu życia, czasem z ograniczeniem wykonywania określonej pracy zawodowej czy codziennych czynności i są coraz częściej uważane za problem społeczny [4].

ALERGICZNE CHOROBY OCZU

Alergiczne choroby oczu dzielą się na:

1. ostre alergiczne zapalenie spojówek,
2. sezonowe alergiczne zapalenie spojówek,
3. całoroczne alergiczne zapalenie spojówek,
4. wiosenne zapalenie spojówek,
5. atopowe zapalenie spojówek,
6. olbrzymiobrodawkowe zapalenie spojówek,
7. kontaktowe zapalenie skóry powiek i spojówek [5].

Ostre alergiczne zapalenie spojówek

Jest to schorzenie pojawiające się w momencie dostania się dużej liczby alergenów (pyłków roślin, zarodników grzybów itp.) do worka spojówkowego osób na nie uczulonych. Klinicznie charakteryzuje się nagłym pojawieniem się znacznego obrzęku spojówki gałkowej i obrzękiem powiek (ryc. 1). Schorzenie ulega samoograniczeniu i nie wymaga leczenia [5, 6].

Sezonowe alergiczne zapalenie spojówek

Jest to najczęstsze alergiczne schorzenie oczu, w Polsce na pyłkowicę cierpi kilka milionów osób, przy stale wzrastającej liczbie zachorowań. Najczęściej uczulają pyłki traw, chwastów i drzew. Choroba rozpoczyna się między 7. a 14. r. ż. i charakteryzuje się sezonowością objawów (maj–wrzesień). W badaniu podmiotowym stwierdza się: ostre przemijające ataki swędzenia, łzawienie, pieczenie oczu, wodnistą czasami śluzową wydzielinę; często współistnieją inne objawy – charakterystyczne są napady kichania, czemu towarzyszy wodnisty wyciek z nosa.

W badaniu przedmiotowym znajduje się małe brodawki umiejscowione, głównie w obrębie spojówki tarczkowej, oraz łagodny obrzęk i przekrwienie spojówek (ryc. 2). W ciężkich przypadkach może wystąpić lekki obrzęk powiek, ale nigdy nie dochodzi do zajęcia rogówki [5, 6].

Całoroczne alergiczne zapalenie spojówek

Głównym alergenem wywołującym objawy są roztocza kurzu i sierść zwierząt domowych. Dolegliwości utrzymują się przez cały rok z zaostrzeniami jesienią i zimą. Objawy podmiotowe i przedmiotowe są podobne jak w sezonowym alergicznym zapaleniu spojówek, ale znacznie łagodniejsze [5].

Wiosenne zapalenie rogówki i spojówek

Jest to przewlekłe, obustronne schorzenie alergiczne oczu. Choroba jest poważna, gdyż stanowi zagrożenie dla procesów widzenia. Występuje częściej u chłopców powyżej 5. r. ż. i młodzieży, a także u młodych dorosłych, mieszkających w ciepłym klimacie, jak: basen Morza Śródziemnego, Afryka, Bliski Wschód, Ameryka Środkowa i Południowa. Dolegliwości mogą występować cały rok, ale charakterystyczne zaostrzenie pojawia się na wiosnę i w lecie.

Objawy podmiotowe to bardzo silny świąd, któremu towarzyszy łzawienie i światłowstręt, ból, a także zaburzenia widzenia związane z zajęciem rogówki. Do objawów przedmiotowych należy gęsta, śluzowa wydzielina, której towarzyszy naczyniowy spojówkowy. Charakterystyczna jest obecność brodawek w obrębie spojówki tarczki górnej, przypominających wyglądem kamienie brukowe, a także wokół rąbka rogówki (ryc. 3 i 4). Zmiany rogówkowe mogą występować w różnym nasileniu od punktowych ubytków nabłonka, poprzez głębsze owrzodzenia, tworzenie się płytek rogówkowych i blizn podnabłonkowych, prowadząc do znacznego upośledzenia widzenia ze zmianą krzywizny rogówki [5, 6].

Atopowe zapalenie rogówki i spojówek

Jest stosunkowo rzadką, ale niekiedy bardzo poważną chorobą, która dotyczy zazwyczaj młodych mężczyzn cierpiących na atopowe zapalenie skóry [6]. Objawy oczne pojawiają się zwykle kilka lat po wystąpieniu innych objawów choroby atopowej i są podobne do zmian występujących w wiosennym zapaleniu rogówki i spojówek. W odróżnieniu od wiosennego zapalenia rogówki i spojówek, zapalenie trwa przez cały rok, jakkolwiek w niektórych przypadkach obserwuje się nasilenie objawów zimą [7, 8].

Klinicznie stwierdza się pogrubienia powiek, które są pokryte strupkami i popękane. Często towarzyszącą zmianą jest gronkowcowe zapalenie brzegów powiek. W obrębie spojówek dochodzi do przerostu brodawek. W przypadkach zaawansowanych może dojść do bliznowacenia spojówek i powstania zrostów pomiędzy spojówką gałkową i powiekową, głównie w załamku dolnym (ryc. 5). Keratopatia jest główną przyczyną pogorszenia widzenia. Zmianami współistniejącymi są: stożek rogówki, zaćma oraz odwarstwienie siatkówki [6].

Atopowe zapalenie spojówek i rogówki jest najcięższą odmianą alergicznych chorób oczu (ryc. 6), a jej powikłania mogą prowadzić nawet do ślepoty [5].

Olbrzymiobrodawkowe zapalenie spojówek

Jest to schorzenie jatrogenne związane z kontaktem spojówki z ciałem obcym obecnym w worku spojówkowym, takim jak: soczewki kontaktowe, protezy oczne, drażniące końce szwów po operacjach okulistycznych. Etiologia schorzenia jest złożona, mechaniczno-alergiczna. Objawy subiektywne to: świąd, duża ilość śluzowej wydzieliny w worku spojówkowym. W badaniu klinicznym obserwuje się charakterystyczne brodawki olbrzymie w obrębie spojówki tarczki powieki górnej (ryc. 7). Schorzenie to nie zagraża procesom widzenia [5, 9, 10].

Kontaktowe zapalenie skóry powiek i spojówek

Czynnikami wywołującymi chorobę są alergenów wchodzące zwykle w bezpośredni kontakt z zewnętrznymi strukturami oka – kosmetyki bądź leki okulistyczne [11].

W ostrej fazie schorzenia obserwuje się: rumień, pęcherzyki i strupki w obrębie powiek, a w fazie przewlekłej suchość, popękanie i zgrubienie skóry powiek (ryc. 8). Zmiany występują w momencie pojawienia się alergenu, a ustępują wraz z jego eliminacją [5, 10].

LECZENIE ALERGICZNYCH SCHORZEŃ SPOJÓWEK I ROGÓWKI

Główną rolę w leczeniu alergicznych chorób oczu odgrywa leczenie farmakologiczne, istotna jest również kontrola środowiska chorego, na którą składa się eliminacja lub znaczne ograniczenie kontaktu chorego z alergenem. Polecanymi prostymi środkami służącymi do ograniczenia kontaktu z alergenem są okulary i usuwanie alergenu z worka spojówkowego, poprzez jego wypłukiwanie preparatami sztucznych łez czy roztworem soli fizjologicznej.

Można wyodrębnić następujące grupy leków stosowanych miejscowo do leczenia alergicznych schorzeń spojówki i rogówki:

- stabilizatory komórek tucznych,
- blokery receptora histaminowego,
- niesterydowe leki przeciwzapalne,
- leki sterydowe,
- leki zwężające naczynia krwionośne,
- preparaty sztucznych łez [8].

Stabilizatory komórek tucznych

Preparaty te hamują degranulację komórki tucznej, co zapobiega uwalnianiu histaminy i innych mediatorów zapalenia. Po miejscowym podaniu nie obserwuje się natychmiast zmniejszenia objawów zapalenia alergicznego. Efekt terapeutyczny osiągany jest w ciągu od kilku do kilkunastu dni od chwili podania preparatu. Do preparatów stabilizujących komórkę tuczną należą: kromoglikan dwusodowy (Cuscrom, Polcrom, Lecrolyn, Cromohexal, Vividrin), nedokromil sodowy (Tilavist), lodoksamid (Alomide). Wskazaniem do stosowania stabilizatorów komórki tucznej są sezonowe i całoroczne alergiczne zapalenia spojówek i rogówki, wiosenne zapalenia spojówek i rogówki, atopowe zapalenia spojówek i rogówki oraz olbrzymiokomórkowe zapalenia spojówek [5, 8].

Leki przeciwhistaminowe

Blokują receptory H₁, zapobiegając uwalnianiu histaminy. Do preparatów pierwszej generacji antyhistaminików należą: pyrilamina, antazolina, feniramina, ale ze względu na zwiększenie efektu działania łączone są one z lekami zwężającymi naczynia krwionośne. Do preparatów łączących leki antyhistaminowe i zwężające naczynia krwionośne zalicza się: Alergoftal, Rhinophenazol, Spersallerg, Betadrin. Do preparatów drugiej generacji o silniejszym i dłuższym działaniu lewokabastynę (Histimet), emedastynę (Emadine). Wskazaniem do stosowania leków antyhistaminowych są sezonowe i całoroczne alergiczne zapalenia spojówek i rogówki [5].

Niesterydowe leki przeciwzapalne

Poprzez hamowanie cyklooksygenazy wpływają na przemianę kwasu arachidonowego, zapobiegając powstawaniu prostaglandyn, prostacyklin i tromboksanu (mediatorów zapalenia). Preparatami niesterydowych leków przeciwzapalnych są diklofenak sodu (Naclof), indometacyna (Indocid); znajdują one zastosowanie w wiosennym oraz atopowym zapaleniu spojówek i rogówki [5, 8].

Leki sterydowe

Leki te blokują uwalnianie fosfolipazy A2 i powstawanie wolnego kwasu arachidonowego, co prowadzi do zatrzymania syntezy generowanych mediatorów zapalenia – prostaglandyn, prostacyklin, leukotrienów. Preparatami leków sterydowych są: hydrokortyzon (Ophticor H), dexametason (Dexamethason), fluorometolon (Flucon), octan fluorometolonu (Flarex), prednizolon (Prednisolon), fludrokortyzon (Cortineff). Ze względu na liczne objawy uboczne po stosowaniu preparatów sterydowych (jaskra, zaćma, zaniki skóry, słabsze gojenie ubytków nabłonka rogówki, możliwość perforacji rogówki), preparaty te powinny być stosowane w wyjątkowo ciężkich przypadkach w dawkach jak najmniejszych oraz w możliwie krótkim czasie [5, 8].

Preparaty sztucznych łez

Wpływają na leczenie alergicznych chorób oczu poprzez wypłukiwanie alergenu z worka spojówkowego, a także poprawiają stabilizację filmu łzowego. Preparatami sztucznych łez niezawierającymi środków konserwujących są: Tears naturale free, Oculotect fluid sine. Natomiast preparaty sztucznych łez zawierające środki konserwujące to: Dacrolux, IsoptoTears, Lacrimal, Oculotect fluid, Vidsic, Artelac [5, 8].

Leki zwężające naczynia krwionośne

Leki te pobudzają alfa-adrenergiczne receptory w naczyniach przed- i pozawłośniczkowych, prowadząc do skurczu naczyń, zmniejszenia przekrwienia oraz obrzęku spojówek. Szerokie zastosowanie mają tu leki zwężające naczynia krwionośne, takie jak: fenylefryna (Analux) czy nafazolina (Mibalin, Cincol, Oculosan) oraz preparaty złożone – tetrazyolina (Starazolin, Visine, Berberil) i oxymetazolina (Afrin) [5, 8].

W niektórych wypadkach w leczeniu alergii spojówek i rogówki stosuje się leczenie chirurgiczne. Najczęściej wykonywanymi zabiegami są krioterapia, cza-

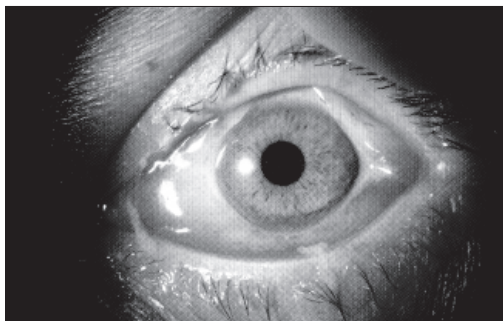
sowe zamknięcie szpary powiekowej, keratektomia powierzchowna, keratoplastyka warstwowa.

Istotną rolę pełnią też operacje chirurgiczne w powikłaniach powstałych w wyniku choroby alergicznej, a należą do nich: przeszczepy rogówki, usunięcie zaćmy, zabiegi przeciwjaskrowe, operacje plastyczne na powiekach, zabiegi zatrzymujące łzy w worku spojówkowym.

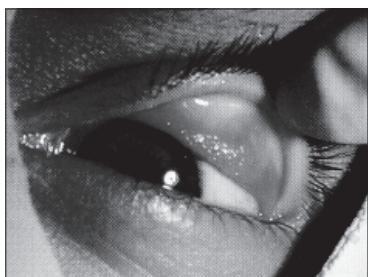
Coraz częściej stosowana jest immunoterapia swoista przy uciążliwej alergii spojówek i rogówki połączonej z wielonarządowym procesem alergicznym. Jej istotą jest podawanie pacjentowi wzrastającej dawki alergenu w celu zmniejszenia objawów choroby alergicznej, a nawet wycofania się na okres kilku lat.

Ze względu na liczne przeciwwskazania i możliwość powikłań immunoterapię swoistą powinno się stosować w porozumieniu z alergologiem. Również we współpracy z internistami można zastosować leczenie immunosupresyjne Cyclosporyną A oraz Mitomycyną C. Preparaty te są stosowane w ciężkich przypadkach, opornych na sterydy atopowych i wiosennych zapaleniach spojówek i rogówki.

Lekami pierwszego rzutu w leczeniu alergicznym chorób spojówek i rogówki są leki przeciwhistaminowe i stabilizatory komórek tucznych. W schorzeniach o cięższym przebiegu możliwe jest podawanie sterydowych i niesterydowych leków przeciwzapalnych. Ze względu na objawy uboczne stosowania tych leków, różnorodność chorób alergicznym oka oraz długotrwałość procesu chorobowego, stosunek lekarza do każdego chorego powinien być niezwykle troskliwy i indywidualny [5].



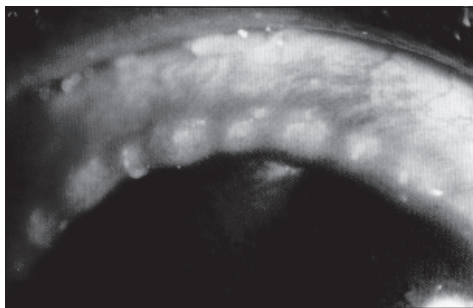
Rycina 1. Obrzęk spojówki gałkowej w przebiegu alergicznego zapalenia spojówek [6]



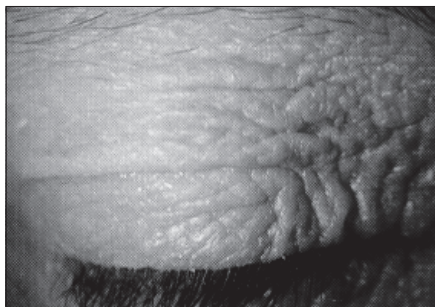
Rycina 2. Łagodny odczyn brodawkowy w obrębie spojówki tarczowej powieki górnej w przebiegu sezonowego alergicznego zapalenia spojówek [5]



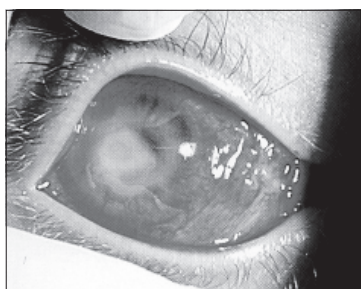
Rycina 3. Brodawki w obrębie spojówki tarczowej powieki górnej oraz śluzowa wydzielina w przebiegu wiosennego zapalenia spojówek i rogówki [5]



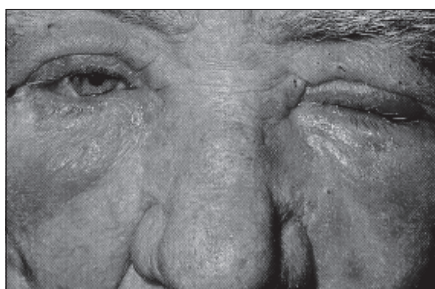
Rycina 4. Brodawki wokół rogówki w wiosennym zapaleniu spojówek i rogówki [6]



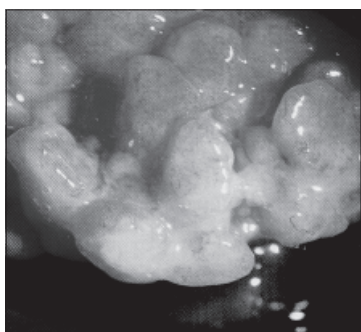
Rycina 5. Zgrubienie i pękanie powiek w atopowym zapaleniu skóry powiek [9]



Rycina 6. Rozległy wrzód rogówki jako ciężkie powikłanie atopowego zapalenia rogówki [9]



Rycina 7. Brodawki olbrzymie w olbrzymio-brodawkowym zapaleniu spojówek [5]



Rycina 8. Ostre kontaktowe zapalenie skóry powiek i spojówek [9]

PIŚMIENNICTWO

- [1] Theodore F. H., Schlossman A.: *Ocular Allergy* the Williams and Wilkins comp. Baltimore 1958.
- [2] Allergic hinitis and Conjunctivitis. Global Recommendations in Allergy. World Allergy Organization, 2001: 56–77.
- [3] Obtułowicz K.: Choroby alergiczne narządu wzroku. *Okulistyka* 2001; nr specjalny 5: 14–17.
- [4] Goś A., Stankiewicz A.: Farmakoterapia chorób alergicznych oczu. *Ordynator Leków* 2002; 5: 31–34.
- [5] Czajkowski J.: *Alergiczne choroby oczu*. Górnicki Wyd. Medyczne. Wrocław 2003.
- [6] Kański J.: *Okulistyka kliniczna*. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner. Wrocław 1997.
- [7] Buczyłko K.: Rzut oka na alergię jako problem społeczny i interdyscyplinarny. *Okulistyka* 2000; 4: 3–8.
- [8] Gerkowicz M., Pożarowska D.: Leczenie alergicznych schorzeń narządu wzroku. *Magazyn medyczny* 2003; 2(103): 44–52.
- [9] Kański J., Ken K. Nischal: *Okulistyka – objawy i różnicowanie*. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner. Wydanie I polskie. Wrocław 2000.
- [10] Górski P.: Rola histaminy w alergii. *Okulistyka* 2001; nr specjalny 5: 3–7.
- [11] Toczółowski J., Matysik A., Bartkowiak-Emeryk M.: Współczesne poglądy na patogenезę i leczenie wybranych schorzeń alergicznych przedniego odcinka oka. *Magazyn Medyczny* 2001; 4: 26–33.

Ryszard Leydo, Magdalena Gierada

Zakład Kinezyterapii

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. R. Lewicki

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Katedra Zdrowia Publicznego

Wyższej Szkoły Umiejętności w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. R. Leydo

OSTEOPOROZA**STRESZCZENIE**

Autorzy przedstawiają przyczyny osteoporozy, jej objawy oraz zasady profilaktyki i leczenia.

Słowa kluczowe: osteoporoza.

SUMMARY

Authors describe pathogenesis, symptoms and treatment of osteoporosis.

Key words: osteoporosis.

Osteoporoza to nieprawidłowość w strukturze anatomicznej kości, polegająca na zmniejszeniu masy kostnej w stosunku do normy wiekowej. Występujący zanik kości zbitiej (korówki) i gąbczastej zwiększa możliwość jej złamania. Istotą choroby jest „za mało kości w kości” [1].

W ciągu ostatnich lat znacznie zwiększyła się liczba chorych z osteoporozą, stwarzając ważki problem leczniczy i ekonomiczny. W Stanach Zjednoczonych (gdzie prowadzi się statystykę) stwierdza się rocznie około 1,5 mln złamań, których koszty leczenia wynoszą 8 mln dolarów, we Francji rocznie 135 tys. złamań osteoporotycznych. W Polsce szacuje się, że 33% stanowią kobiety z osteoporozą pomenopauzalną, a 50% osobnicy obu płci po 75 roku życia [2].

Przewiduje się, że w 2050 r. nastąpi podwojenie zachorowań, pomimo stosowanego leczenia, i dlatego tak ważna staje się profilaktyka tej choroby [3]. Znaczny wzrost zachorowań, również w Polsce, wynika głównie z wydłużenia życia, podczas którego dochodzi do fizjologicznego zaniku kostnego oraz ze stylu życia.

Układ kostny człowieka stanowi szkielet naszego ciała i jest to element dynamiczny podlegający stałej przebudowie strukturalnej i metabolicznej. Kość zbudowana jest z warstwy korowej (zbitiej) oraz znajdującej się w niej istoty gąbczastej. W obrębie tych struktur anatomicznych dochodzi do stałej ich przebudowy.

Osteoklasty (komórki kościogubne) powodują resorbcję kości, a w następnej fazie kościotwórczej osteocyty odbudowują ją. W okresie wzrostowym człowieka (tj. do czasu istnienia czynnych chrząstek wzrostowych), a zatem do około 20. roku życia procesy kościotworzenia przeważają, co warunkuje wzrost masy kostnej. Pomiędzy 20. a 35. rokiem życia zachowana jest równowaga tych procesów. Od 40. roku dochodzi do stopniowej fizjologicznej degradacji kości, kiedy to procesy kościogubne przeważają nad kościotwórczymi, wobec czego masa kostna ulega stopniowemu zmniejszaniu. Przyjmuje się, że po 35. i 40. roku życia coroczna utrata kości zbitej wznosi 0,4%, a beleczkowej od 1,2 (u mężczyzn) do 2,4% (u kobiet).

Zmniejszenie masy kostnej o 50% do wartości wyjściowej stanowi tzw. próg złamania. Wówczas kość przestaje spełniać warunki funkcji podporowej. Należy nadmienić, że kość osteoporotyczna w stosunku do kości zdrowej wykazuje różnice ilościowe, a nie jakościowe. Składniki tkanki kostnej zarówno mineralne, jak i niezmineralizowane (komórki, macierz) są w takim samym stosunku procentowym, a istotna różnica polega na zmniejszeniu zawartości ilościowej masy kostnej.

Złamania występujące u chorych z osteoporozą dotyczą najczęściej kręgow pierśiowych i lędźwiowych. Trzon kręgu zbudowany jest głównie z kości gąbczastej, tworzącej sieć pionowych i poziomych beleczek kostnych, oraz stosunkowo cienkiej korówki. Przy zaniku beleczek, podczas osiowego nacisku (w pozycji stojącej) dochodzi do kompresji i załamania trzonu [4]. Najczęściej dotyczy to kręgow znajdujących się na szczytach fizjologicznych wygięć kręgosłupa, gdzie istnieją największe naciski (głównie kyfozy piersiowej). Trzony kręgow ulegają sklinowaceniowi, przy znacznej kompresji zgnieceniu i powstają tzw. kręgi rybie (przypominające pyszczek ryby). Dalszy nacisk na zmieniony trzon spłaszcza go czasem do grubości kilku milimetrów. Złamania takie mogą być pojedyncze, lecz zazwyczaj dotyczą kilku kręgow i wówczas powstaje deformacja kręgosłupa, tworząc tzw. garb wdowi.

Następną kością, która narażona jest na złamania w osteoporozie to – bliższa nasada kości udowej – szyjka lub okolica krętarzowa zbudowana głównie z kości gąbczastej. Ze względu na specyficzną budowę i znaczne przeciążenia tej okolicy, czasem przy błahym upadku powstaje złamanie. Najczęściej dotyczy to kobiet w wieku 60–75 lat, a u starszych przeważnie powstają złamania przezkrętarzowe. Również złamania dolnej nasady kości promieniowej, tzw. złamania Collesa, występują często podczas upadku u osobników z osteoporozą.

Osteoporoza może dotyczyć całego szkieletu kostnego – postać uogólniona lub jego części. Uogólniona może być pierwotna (starcza, pomenopauzalna, idiopatyczna, młodzieńcza) lub wtórna (nadczynność przytarczyc, tarczycy, posterydowa i inna). Osteoporoza miejscowa jest zawsze wtórna i zazwyczaj stwierdzamy ją po długotrwałym unieruchomieniu. Najczęściej dotyczy okolicy stawu skokowego w następstwie opatrunku gipsowego utrzymanego powyżej 4 tygodni.

W patogenezie osteoporozy uogólnionej istotny wpływ odgrywa proces starzenia [5], układ hormonalny (zwłaszcza brak estrogenów) [6], tryb życia (palenie papierosów, alkoholizm, używki, np. czarna kawa) [7], zaburzenia metaboliczne,

sposób odżywiania (brak białek) [8], hiperlipemia [9] oraz uwarunkowania genetyczne [10]. Ryzyko wystąpienia osteoporozy zwiększa brak aktywności fizycznej, niedowaga. Brak obciążeń, jaki występuje u kosmonautów, bezruch to również czynniki sprzyjające tej chorobie.

Objawy w początkowym okresie są znikome i często nie powodują żadnych symptomów. Ze względu na dość częste występowanie tej choroby nazywa się ją „cichą epidemią” [11]. Często pierwszym objawem są złamania. Jeżeli dotyczą kręgosłupa, występuje dyskomfort podczas stania, zmniejszenie ruchomości, wzmożone napięcie mięśni przykręgowych, pogłębienie kyfozy piersiowej, objawy korzeniowe, zmniejszenie wzrostu.

Rozpoznanie ułatwia diagnostyka obrazowa rtg, tomografia komputerowa, rezonans elektromagnetyczny, a zwłaszcza badanie osteodensometryczne. Na wykonanych rtg stwierdza się zwiększoną przejrzystość kości, zcieńczenie warstwy korowej, zmiany istoty bełeczkowej. Jednak wyraźne zmiany rtg występują dopiero wówczas, gdy ubytek masy kostnej jest większy niż 30%. Bardziej precyzyjne jest badanie osteodensometryczne. Najbardziej dokładne jest oznaczanie gęstości kości w zakresie bliższej nasady kości udowej, a nie kości promieniowej (co się niestety najczęściej wykonuje) [12]. Określa się gęstość kości, a otrzymany wynik komputerowy, dający obraz mineralizacji, porównuje się z wartościami wiekowymi osób zdrowych.

Profilaktyka osteoporozy polega na uzyskaniu optymalnej masy kostnej w wieku 25–30 lat. Nie ma bowiem możliwości zlikwidowania fizjologicznej degradacji kości po 35. roku życia. Im większa będzie masa kostna w młodym wieku, tym mniejsza będzie możliwość złamań w starości, ponieważ – pomimo naturalnych wiekowych ubytków – pozostanie odpowiednia masa kostna zapewniająca należyłą jej wytrzymałość. Profilaktyka to również utrzymanie do starości aktywności fizycznej, zapobieganie niedowadze, unikanie palenia tytoniu, picia alkoholu, kawy, zażywania sterydów, unikanie upadków, kąpiele słoneczne, spożywanie potraw wysokobiałkowych, niskotłuszczowych [13].

Leczenie osteoporozy jest dość trudne i w pełni skuteczne jest jedynie w postaci wtórnej. Progresja osteoporozy starczej związanej z wiekiem jest zjawiskiem fizjologicznym i można ją jedynie opóźniać, zalecając aktywność fizyczną, dietę bogatą w wapń i białka oraz leki bifosfoniany (zwłaszcza rizerdronian, alendronian), kalcytonina, witaminy D, K₂, anabolity [14, 15, 16, 17, 18]. WHO zaleca okresowe badania tensometryczne celem określania postępującej progresji oraz wykazania skuteczności leczenia [19].

W osteoporozie pomenopauzalnej należy rozważyć możliwość zastosowania zastępczej kuracji hormonalnej. Zaordynować ją winien ginekolog, ze względu na pewne ryzyko polegające na niebezpieczeństwie powstania raka sutka. Metoda ta mająca wielu zwolenników jest ostatnio przez niektórych autorów krytykowana.

Zasady leczenia złamań powstałych u chorych z osteoporozą są podobne do ogólnie stosowanych metod. Należy dążyć do unikania długotrwałego unierucha-

miania kończyn, a nawet trzeba je wykluczyć. Istnieją szerokie wskazania do stabilnej osteosyntezy (zespoleń operacyjnych kości), dzięki której unieruchomienie często można wyeliminować. Powstają jednak trudności techniczne wykonania stabilnego zespoleń, ze względu na znaczne zmniejszenie elastyczności i twardości kości. Często wprowadzone śruby ulegają obłuzowaniu, co destabilizuje zespoleń [20]. W rozpoznaniu różnicowym, zwłaszcza złamań „samoistnych”, należy uwzględnić nowotwory pierwotne (szpiczak) lub przerzutowe.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Pietrzak S., Szymańska E.: Zrzesotnienie kości starcze. Wiktora Degi Ortopedia i Rehabilitacja 2003; 2: 175–177.
- [2] Badurski J., Rawicki A., Boczoń S.: Osteoporoza. Signum. Warszawa 1991: 5–19.
- [3] Sowerynek E.: Diagnostyka, profilaktyka i leczenie osteoporozy. Folia Med. 2003: 73–86.
- [4] Old J., Calwet J.: Vertebral compression fractures in the elderly. Am. Fam. Physician. 2004; 69: 111–116.
- [5] Skrzek A., Zagrobelny Z.: Ocena starzenia się narządu ruchu. Med. Sport. 2003; 19: 147–155.
- [6] Filipek B.: Osteoporoza – kryteria diagnostyczne, profilaktyka i farmakoterapia. Farm. Pol. 2003; 59: 213–224.
- [7] Ramaswamy B., Shapiro C.: Osteopenia and osteoporosis in women with breast cancer. Semin. Oncol. 2003; 30: 763–775.
- [8] Śmiech A., Wyszogrodzka A., Rabe-Jabłońska J.: Układ kostny w zaburzeniach odżywiania. Post. Psychiat. i Neurol. 2003; 12: 79–87.
- [9] Fołtyń W., Kos-Kudła B., Siemińska L. i wsp.: Osteoporoza i miażdżyca wspólna etiopatogeneza? Endokr. Pol. 2003; 54: 316–320.
- [10] Misiorowski W.: Genetyczne uwarunkowania osteoporozy. Endokr. Pol. 2003; 54: 321–326.
- [11] Marcinkowska M., Wawrzyniak A., Wrmuz-Stangierska I. i wsp.: Wpływ złamania przynasady bliższej kości udowej u chorych w wieku podeszłym na wybrane strefy aktywności życiowej. Prob. Med. Rodz. 2003; 5(1): 6–8.
- [12] Szczepański L.: Wskazówki kwalifikacji do badania osteodensytometrycznego oraz profilaktyki i leczenia osteoporozy. Pol. Med. Rodz. 2003; 5: 391–395.
- [13] Chlebna-Sokół D., Błaszczak A., Rusińska A. i wsp.: Leczenie osteoporozy i osteopenii u dzieci. Prz. Lek. 2003; 60: 5–11.
- [14] Papierska L., Aleondrian w otocze w leczeniu osteoporozy starszych osób. Gazeta Lekarska 2004; 3: 12.
- [15] Leszczyński P.: Sprawozdanie z konferencji „Profilaktyka i leczenie osteoporozy” Poznań 28–30.11.2002. Reumat. 2003; 7: 88–90.
- [16] Mehta N., Malootian A., Gilligan J.: Calcitonin for osteoporosis and bone pain. Curr. Pharm. Des. 2003; 9: 2659–2676.
- [17] Iwamoto J., Takeda T., Ichimura S.: Treatment with vitamin D₃ and/or vitamin K₂ for postmenopausal osteoporosis. Keio J. Med. 2003; 52: 147–150.
- [18] Fiechtner J.: Hip fracture prevention, Postgrad. Med. 2003; 114: 22–28.
- [19] Kenny A., Joseph C., Taxel P. i wsp.: Osteoporosis In older men and women Conn. Med. 2003; 67: 481–486.
- [20] Bartl R., Bartl C., Mutschler W.: Diagnosis and therapy of osteoporosis. Strategy for effective treatment after fragility fractures. Unfallchirurg. 2003; 106(7): 526–541.

Stanisław Nowak, Jacek Starzyk

Zakład Chorób Układu Nerwowego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Nowak

Dyrektor: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

Ośrodek Dializ Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach

Kierownik: dr n. med. J. Starzyk

Dyrektor: dr n. med. S. Gózdź

ENCEFALOPATIA MOCZNICOWA**STRESZCZENIE**

Autorzy opisują patomechanizm i objawy oraz zespoły neurologiczne w encefalopatii mocznicowej.

Słowa kluczowe: mocznica, encefalopatia, neurotransmitery.

SUMMARY

The authors describe the pathological mechanism and clinical symptoms of uraemic encephalopathy.

Key words: uraemia, encephalopathy, neurotransmitters.

Przewlekła niewydolność nerek (PNN) jest zespołem chorobowym charakteryzującym się powolnym, postępującym, zwykle nieodwracalnym zaburzeniem czynności nerek. W zależności od stopnia upośledzenia wielkości przesączania kłębuszkowego (Glomerular Filtration Rate, GFR) rozróżnia się: okres utajonej PNN (GFR 80–40 ml/min/1,73 m² powierzchni ciała), okres wyrównanej PNN (GFR 40–25 ml/min/1,73 m² powierzchni ciała), okres niewyrównanej PNN (GFR 25–10 ml/min/1,73 m² powierzchni ciała) oraz okres schyłkowej PNN (GFR <10 ml/min/m² powierzchni ciała) [1, 2].

W trakcie pogarszania się wydolności nerek ujawniają się i nasilają objawy zespołu mocznicowego, zwłaszcza w okresie schyłkowej PNN. Dotyczą one wszystkich układów i narządów, w tym ośrodkowego układu nerwowego. Wśród zaburzeń mózgowych często występuje encefalopatia mocznicowa, objawiająca się zaburzeniami sfery emocjonalnej, czynności poznawczych, bólami głowy, aż do splątania i śpiączki włącznie. Pojawiać się mogą także ruchy mimowolne, głównie niesymetryczne, drżenie, również „drżenie metaboliczne” (asterixis), mioklonie, zwykle gwałtowne, asymetryczne, ale nierytmiczne, często jako wieloogniskowe, głównie przy narastających zaburzeniach świadomości, ogniskowe lub

uogólnione napady drgawkowe o charakterze klonicznym lub toniczno-klonicznym. Jednym z prawdopodobnych objawów encefalopatii jest „zespół niespokojnych nóg”, mogący występować u 40% chorych z mocznicą. Wraz z narastającym uszkodzeniem mózgu (pnia, kory), poza zaburzeniami świadomości i wspomnianymi objawami, dochodzić może do objawów odkorowania z możliwością dalszego powikłania zespołem odmóżdżeniowym. Nawet po zakończeniu dializy u około 20% chorych mogą utrzymywać się objawy ruchowe, zwykle o charakterze ogniskowym. W ponad 30% mogą w mocznicy występować objawy oponowe, a w płynie mózgowo-rdzeniowym zwiększona pleocytoza oraz zwiększony poziom białka, zwykle nie przekraczający 100 mg/dl. W mechanizmie tych procesów znaczący udział ma wzmożona przepuszczalność komórek śródbłonka naczyń włosowatych mózgu. Po dializie zmiany te zwykle ustępują lub wyraźnie się zmniejszają. W tzw. zespole dializacyjnym chorzy odczuwają bóle głowy, nudności, napadowe kurcze mięśni, które mogą się pojawiać nie tylko w czasie trwania dializy, ale także przed i po niej. Mimo że nie określono dokładnie substancji osmotycznie czynnych w mózgu, w mocznicy dochodzi do obrzęku mózgu, wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego, rzadziej z tarczą zastoinową na dnie oka, wzmożeniem ciśnienia śródocznego. Stosunkowo szybka poprawa w encefalopatii mocznicowej w hemodializie ma zależeć od rozpuszczalnych w wodzie małych i drobnych cząsteczek. Niekorzystną rolę mogą natomiast odgrywać toksyczne kwasy organiczne nadmiernie gromadzące się w mózgu, głównie w zwojach i spłotach naczyńniastych, utrudniając funkcjonowanie neuroprzekazników. Stosowana w czasie hemodializy erytropoetyna nie tylko działa zapobiegając niedokrwistości, ale w pewnym zakresie zapobiega wystąpieniu większym zaburzeniom poznawczym. Dokładniejszy opis objawów, zespołów neurologicznych i zmian w EEG zawarty jest w innej naszej pracy [3]. Obecnie przy znacznie większej dostępności dializoterapii pełno objawowa encefalopatia mocznicowa występuje rzadko. Niemniej u większości chorych prawidłowo dializowanych nadal występują mniej lub bardziej nasilone zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego [1].

W tomografii komputerowej mózgu stwierdzano zanik korowy i podkorowy u około 50% chorych na PNN leczonych zachowawczo i u 80% chorych leczonych powtarzanymi hemodializami [4].

Zapis EEG i potencjały wywołane wykazywać mogą nieprawidłowości. W EEG stwierdza się zwykle dezorganizację podstawowej czynności bioelektrycznej mózgu z falami wolnymi delta i theta oraz wyładowania napadowe, głównie o charakterze niesynchronicznym [3]. W doświadczeniach na psach z ostrą niewydolnością nerek stwierdzono, że zaburzenia w elektroencefalogramie mogą być następstwem zwiększonej zawartości jonów wapnia w mózgu tych zwierząt i nadmiernego stężenia parathormonu (PTH) we krwi [3, 5, 6].

Zespół mocznicowy jest następstwem gromadzenia w organizmie substancji, które w warunkach zdrowia są wydalane z moczem. Substancje te, które wywołują efekty biochemiczne lub/i biologiczne, określane są toksynami mocznicowymi.

Aktualnie znanych jest około 100 toksyn mocznicowych. W oparciu o własności fizyczno-chemiczne, które wpływają na ich zdolność usuwania przez błony dializacyjne, wyróżnia się:

1. związki o małej masie cząsteczkowej, rozpuszczalne w wodzie, o masie < 300 daltonów (markerem tej grupy związków jest mocznik o masie 60 daltonów),
2. związki o małej masie cząsteczkowej, związane z lipidami i/lub białkami (markerem jest p-krezol o masie 108 daltonów),
3. związki o średniej masie cząsteczkowej, tzw. średnie cząsteczki, o masie > 300 daltonów (markerem jest beta 2-mikroglobulina o masie 11 800 daltonów, PTH o masie 9400 daltonów) [7].

Toksyny mocznicowe wywołują zaburzenia czynności mózgu poprzez wpływ na jego procesy biochemiczne i powodowanie dysfunkcji neurotransmiterów. Mechanizmy zaburzające czynność mózgu w encefalopatii mocznicowej są tylko częściowo poznane. Dane w większości pochodzą z doświadczeń na zwierzętach.

W mózgach psów z PNN stwierdzano prawidłową zawartość sodu, potasu, magnezu, chlorku, dwuwęglanów, wody, stężenia jonów wodoru. Osmolarność mózgu była zwiększona, głównie w następstwie zwiększonej zawartości mocznika i produkcji endogennych osmoli [8]. Rola mocznika jako substancji neurotoksycznej wydaje się być znacząca ze względu na jego zaleganie w płynie mózgowo-rdzeniowym, przy jego normalizacji w surowicy krwi. Zapewne jest on jedną z przyczyn występowania drgawek nawet w okresie po zakończeniu hemodializy [3].

W synaptosomach mózgowych szczurów z PNN zawartość ATP była obniżona, co wskazuje na obniżenie metabolizmu mózgu [9].

W PNN stwierdza się znaczny wzrost stężenia parathormonu w surowicy krwi i wzrost stężenia jonów wapnia w cytoplazmie wielu komórek, w tym i neurocytów. Wzrost stężenia jonów wapnia w cytoplazmie jest następstwem zarówno zwiększonego napływu tych jonów do wnętrza komórek, jak i jego zmniejszonego z nich wypływu. Napływ jonów wapnia do wnętrza komórek mózgowych jest stymulowany przez PTH, który aktywuje błonowy wymiennik $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$, hamowany przez werapamil. Ciągły napływ jonów wapnia do wnętrza komórek powoduje spadek zawartości ATP wskutek zaburzenia czynności mitochondriów, co wywołuje spadek aktywności błonowej Na^+ , $\text{K}^+ - \text{ATPazy}$, $\text{Ca}^{2+} - \text{ATPazy}$, które uczestniczą w usuwaniu jonów wapnia z wnętrza komórek. W efekcie dochodzi do zmniejszenia wypływu jonów wapnia z komórek [10, 11, 12, 13].

Wzrost stężenia jonów wapnia w cytoplazmie neuronów zaburza metabolizm acetylocholinyl. Zawartość acetylocholinyl w synaptosomach szczurów z PNN jest zwiększona. Zawartość cholinyl i aktywność kinazy cholinowej jest obniżona. Uwalnianie cholinyl i acetylocholinyl z zakończeń presynaptycznych do przestrzeni synaptycznej jest zwiększone. Zaburzenia te mogą być podłożem drżeń i drgawek obserwowanych w encefalopatii mocznicowej [14].

Wzrost stężenia jonów wapnia w neuronach zaburza metabolizm innego neurotransmitera – noradrenaliny. Zawartość noradrenaliny w komórkach nerwowych

mózgu szczurów z PNN jest obniżona. Aktywność hydroksylazy tyrozynowej, kluczowego enzymu biorącego udział w syntezie, i oksydazy monoaminowej, enzymu uczestniczącego w degradacji noradrenaliny, jest obniżona. Uwalnianie noradrenaliny do przestrzeni synaptycznej i jej wsteczny wychwyt są w mocznicy upośledzone. Te nieprawidłowości mogą być podłożem m.in. zaburzeń zachowania w encefalopatii mocznicowej [9].

Zawartość kwasu gamma-aminomasłowego (gamma-aminobutyric acid, GABA) w mózgach ludzi zmarłych z powodu mocznicy była obniżona. Największy spadek dotyczył kory mózgu i podwzgórza. Przyczyną zmniejszonej zawartości GABA w mózgu jest zmniejszony napływ do wnętrza komórek nerwowych prekursora GABA – glutaminy. Także zwiększony wypływ GABA z komórek nerwowych prowadzi do obniżenia zawartości tego neurotransmitera w mózgu. Niedobór GABA może być przyczyną dyskinez obserwowanych w encefalopatii mocznicowej [15, 16].

Zaburzenia neurologiczne w ostrej i przewlekłej niewydolności nerek są różnorodne. Poza wyżej opisanymi występować może jeszcze rzekomy guz mózgu (pseudotumor cerebri) [17], otępienie dializacyjne, neuropatia lub neuromiopia mocznicowa, objawy mieszane mózgowo-rdzeniowe lub nawet mózgowo-rdzeniowo-obwodowe, zwykle z towarzyszącymi zaburzeniami poznawczymi – w mniejszym lub większym stopniu zaznaczonym otępieniem. Encefalopatię mocznicową należy w niektórych przypadkach różnicować z encefalopatią nadciśnieniową [18, 19, 20].

PIŚMIENNICTWO

- [1] Luciak M.: Przewlekła niewydolność nerek. PZWL. Warszawa 2002.
- [2] Czekalski S., Rutkowski B., Chrzanowski W. i wsp.: Zalecenia Zespołu Krajowego Konsultanta Medycznego w Dziedzinie Nefrologii dotyczące postępowania zachowawczego u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek. *Nefrol. Dial. Pol.* 2002; 6: 197–204.
- [3] Nowak S., Przybyłowski J., Mierzwa-Ślefarska A. i wsp.: EEG i stan neurologiczny chorych przewlekłe dializowanych. *Wiad. Lek.* 1984; 37: 1502–1506.
- [4] Savazzi G. M., Cusmano F., Musini S.: Cerebral imaging changes in patients with chronic renal failure treated conservatively or in hemodialysis. *Nephron* 2001; 89: 31–36.
- [5] Guisado R., Arieff A. I., Massry S. G.: Changes in the electroencephalogram in acute uremia. *J. Clin. Invest.* 1974; 55: 738–742.
- [6] Pagani C., Bazzi C., Arrigo G. i wsp.: Evoked potentials (VEPs and BAEPs) in a large cohort of short- and long-term haemodialysed patients. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1993; 8: 1124–1129.
- [7] Vanholder R., De Smet R.: Patophysiologic effects of uremic retention solutes. *J. Am. Soc. Nephrol.* 1999; 10: 1815–1820.
- [8] Mahoney L. A., Arieff I. A.: Central and peripheral nervous system effects of chronic renal failure. *Kidney Int.* 1983; 24: 170–175.

- [9] Smogorzewski M., Campese V. M., Massry S. G.: Abnormal norepinephrine uptake and release in brain synaptosomes in chronic renal failure. *Kidney Int.* 1989; 36: 458–463.
- [10] Arieff A. I., Massry S. G.: Calcium metabolism of brain in acute renal failure. *J. Clin. Invest.* 1974; 53: 387–392.
- [11] Fraser C. L., Sarnacki P., Arieff A. I.: Abnormal sodium transport in synaptosomes from brain of uremic rats. *J. Clin. Invest.* 1985; 75: 2014–2019.
- [12] Fraser C. L., Sarnacki P., Arieff A. I.: Calcium transport abnormality in uremic rat brain synaptosomes. *J. Clin. Invest.* 1985; 76: 1789–1793.
- [13] Hajjar S. M., Smogorzewski M., Zayed M. A. i wsp.: Effect of chronic renal failure on Ca – ATPase of brain synaptosomes. *J. Am. Soc. Nephrol.* 1991; 2: 1115–1120.
- [14] Ni Z., Smogorzewski M., Massry S. G.: Derangements in acetylcholine metabolism in brain synaptosomes in chronic renal failure. *Kidney Int.* 1993; 44: 630–635.
- [15] Perry T. L., Yong V. W., Kish S. J. i wsp.: Neurochemical abnormalities in brain of renal failure patients treated by repeated hemodialysis. *J. Neurochem.* 1985; 45: 1043–1049.
- [16] Schaefer F., Vogel M., Kerkhoff G. i wsp.: Experimental uremia affects hypothalamic amino acid neurotransmitter milieu. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2001; 12: 1218–1223.
- [17] Bolton C. F., Young G. B.: *Neurological complications of renal disease.* London: Butterworths 1990.
- [18] Guy J., Johnston P. K., Corbell J. J. i wsp.: Treatment of visual loss in pseudotumor cerebri with uremia. *Neurology* 1990; 40: 28–32.
- [19] Heaton E. B., Brust J. C. M., Feinfeld D. A., Thomson G. E.: Hypertensive encephalopathy and the neurologic manifestations of malignant hypertension. *Neurology* 1982; 32: 127–132.
- [20] Raskin N. H.: *Encefalopatia mocznicowa.* W: *Neurologia Merrita*, pod red. L. P. Rowlanda. Wyd. I polskie pod red. H. Kwiecińskiego i A. M. Kamińskiej. Wyd. Med. Urban & Partner. Wrocław 2004; 891–894.

Andrzej Fryczkowski

Zakład Anatomii Prawidłowej i Funkcjonalnej

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Fryczkowski

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

**ZAĆMA – SCHORZENIE POGARSZAJĄCE PRZEJRZYSTOŚĆ
SOCZEWKI OKA*****STRESZCZENIE**

W pracy przedstawiony został przegląd współczesnych poglądów na powstawanie i istotę postępującego mętnienia i utraty przezroczystości soczewki oka, będące podstawą schorzenia określanego mianem „zaćmy”. Przedstawiono również współczesne możliwości leczenia tego schorzenia, ze szczególnym uwzględnieniem leczenia chirurgicznego.

Słowa kluczowe: zaćma, patogeneza, leczenie.

SUMMARY

The contemporary view on the origin and course of the progressive loss of the vision due to the loss of the clarity and transparency of the human eye lens called “cataract” is presented. The best possible treatment including the cataract surgery is reviewed.

Key words: cataract, pathogenesis, treatment.

Zdolność dobrego widzenia zależy od wielu czynników m.in. od prawidłowej przezierności tzw. ośrodków optycznych oka. Do ośrodków tych należą rogówka i soczewka oka, odgrywające również najważniejszą rolę w tworzeniu układu optycznego, ogniskującego promienie widzialne na siatkówce oka, a zwłaszcza te z nich, jakie padają na miejsce zwane dołączkiem centralnym w obrębie tzw. plamki żółtej.

Zaćmą (nazwa łacińska – *cataracta*) nazywamy chorobę powodującą najczęściej stopniowe zmętnienie mas soczewkowych w oku pacjenta.

Dokładnej przyczyny powstawania zaćmy dotychczas jeszcze nie udało się ustalić. U podstaw jej powstawania mogą leżeć różnego pochodzenia zmiany zwyrodnieniowe o typie denaturacji białek soczewki, czyli prawdopodobnego działania związków chinoidalnych, zmieniających rozpuszczalne białka soczewki oka w nierozpuszczalne, co z kolei powoduje postępujące zmętnienie części lub wszystkich warstw soczewki. Morfologicznie zmiany mogą dotyczyć warstw jądrowych soczewki oka, warstw korowych lub podtorebkowych, jak również i sa-

* Artykuł o charakterze dydaktycznym.

mej torebki. Zmiany te mogą dotyczyć tylko jednego oka, najczęściej jednak są obserwowane obustronnie.

Zdecydowanie największą liczbę chorych stanowi starsza grupa wiekowa i zaćmę tę określa się zaćmą starczą (*cataracta senilis*). Istnieją jednakże szczególne formy zaćmy: zaćma wrodzona o różnej etiologii, zaćma spowodowana niektórymi lekami, zaćma metaboliczna, w tym najczęściej obserwowana w cukrzycy, zaćma pourazowa, zaćma popromienna i wiele innych.

Ocenia się, że na świecie żyje ponad 60 mln ludzi niewidzących z powodu zaćmy. Liczba ta nie zmniejsza się, mimo że na przestrzeni ostatnich kilkudziesięciu lat odnotowano ogromny postęp w chirurgicznym leczeniu tej choroby.

Pomimo znaczącej liczby zabiegów usunięcia zaćmy w skali rocznej na świecie, liczba oczekujących na taki zabieg nie maleje, a nawet rośnie. Związane to jest ze znaczącym wzrostem ogólnej liczby ludzi na świecie, jak i z systematycznym wydłużaniem się życia ludzkiego w społeczeństwach wielu krajów świata. Zaćma to w 80% przypadków domena przede wszystkim ludzi starszych.

Próby farmakologicznego miejscowego leczenia procesu mętnienia mas soczewkowych (zaćmy) za pomocą kropli do oczu, jak dotąd nie przynoszą oczekiwanych efektów.

Niektóre ze stosowanych leków to: 1) QUINAX® posiadający silne powinowactwo do grupy SH rozpuszczalnych białek soczewki, chroni je przed działaniem związków chinoidalnych oraz katalizuje działanie enzymu proteolitycznego w przedniej komorze oka, umożliwiając rozpuszczenie białek dotąd nierozpuszczalnych, 2) CATALIN®, który – podobnie jak QUINAX® – powoduje blokowanie działania związków chinoidalnych, 3) VITREOLENT®, który aktywizuje metabolizm ciała szklistego i przeciwdziała zmętnieniom soczewki.

Wymienione leki, stosowane miejscowo (tabela 1) w postaci kropli w połączeniu z leczeniem dodatkowymi lekami ogólnymi, zestawami witamin oraz soli mineralnych, lekami homeopatycznymi oraz przeróżnymi typami energii – jak wspomniano powyżej – na przestrzeni dłuższego czasu, w dotychczasowej praktyce okazały się nieskuteczne. Zaćma postępowała pomimo prowadzenia takiego leczenia. Z tego też powodu, w niektórych krajach świata, w tym w USA, zrezygnowano z prób leczenia farmakologicznego, na korzyść wcześniejszego leczenia operacyjnego.

W wielu krajach, w tym i w Polsce, część pacjentów nadal jest leczona kroplami do oczu mającymi zatrzymywać lub hamować postęp zaćmy. Faktycznie, w świetle obecnej wiedzy wydaje się, że takie leczenie w większości przypadków ma działanie psychologiczne – chory ma przekonanie, że coś się robi, aby przeciwdziałać postępowi zaćmy. Wydaje się, że narażanie chorego na wydatki związane z zakupem tych leków, skoro i tak wyleczenie farmakologiczne w chwili obecnej nie następuje i kończy się operacyjnym usunięciem zaćmy, powinno być poważnie brane pod uwagę przez leczącego okulistę.

W większości przypadków zaćma rozwija się powoli, bezboleśnie. Pacjent, w wyniku mętnienia mas w soczewce, stopniowo traci ostrość wzroku, widzi co-

Tabela 1. Pomocnicze leki stosowane dotychczas w leczeniu zaćmy

Producent	Nazwa leku	Postać	Dawkowanie
SENJU, J	CATALIN® (Pirenoxine sodium)	krople do oczu (1 tab = 0.75 mg pirenoxyny) (1 tab. + 15 ml rozpuszczal.)	3–5 x dziennie 1–2 krople do worka spoj.
ALCON, B	QUINAX ® (roztwór 0,015% fakolizyny)	0,15% krople do oczu	3–5 x dziennie 1–2 krople do worka spoj.
CIBA VISION, CH®	VITREOLENT (3 mg jodku potasu +3 mg jodku sodu)	krople do oczu	1–3 x dziennie 1 kropla do worka spoj.

raz bardziej zamglony – zamazujący się obraz, aby w rezultacie postępu choroby widzieć tylko kształty i rzutowanie światła. W źrenicy oka, poza tęczęwką, brak jest czerwonego refleksu z dna oka, nawet gołym okiem widoczna jest najczęściej biaława lub brunatniejąca zmętniała soczewka zatrzymująca promienie świetlne, nie pozwalająca na wgląd na dno oka. Chory z obustronną zaćmą jest praktycznie niewidomy i życie jego przebiega w wielkim utrudnieniu.

O ile siatkówka i nerw wzrokowy są zdrowe oraz funkcjonują prawidłowo – po chirurgicznym usunięciu zmętniałej soczewki – oko może odzyskać dobre widzenie.

Zgodnie ze współczesną wiedzą mechaniczna przeszkoda w widzeniu, jaką stanowi zmętniała soczewka, może być usunięta tylko zabiegiem chirurgicznym.

LECZENIE ZAĆMY – ZARYS HISTORYCZNY

Przemieszczanie soczewki oka przez tzw. spychaczy zaćmy odnotowano już kilka tysięcy lat temu! Jednakże po takim mechanicznym zwicnięciu soczewki w głąb ciała szklistego – za pomocą palców lub różnych przyrządów, w wyniku powikłań z tym związanych, włącznie z jaskrą – prawie zawsze, prędzej lub później pacjent tracił wzrok.

Naszemu sławnemu, nieżyjącemu już okuliście, prof. Tadeuszowi Krwawiczowi z Lublina, zawdzięczamy wynalezienie kryoextractora, prostego przyrządu oziębianego w CO₂ do temperatury ok. -80°C, oraz skuteczne zastosowanie kryoekstrakcji do wewnątrztorebkowego usuwania zmętniałej soczewki w całości (1959). Prosta ta technika, przez dziesiątki lat stosowania na całym świecie, pomagała i nadal pomaga leczyć zaćmę. Niestety, po usunięciu soczewki wewnątrztorebkowo oko staje się wysoce nadwzroczne i wymaga korekcji optycznej z pomocą soczewek o mocy +10 lub +11,0 dioptrii. W praktyce oznacza to konieczność używania

niewygodnych grubych i ciężkich szkieł lub twardych soczewek rogówkowych do korekcji optycznej wzroku do dali i jeszcze cięższych +13 do +14,0 dioptrii do czytania z bliska.

Opisy różnego rodzaju prób „wysysania” zaćmy przez specjalne urządzenia, jak np. podobne do igły z otworem, były stosowane już kilka tysięcy lat temu, według Avicenny prawdopodobnie przez starożytnych Persów! Jednakże dopiero w XI w. arabski okulista – Ammar ibn Ali zastosował technikę aspiracji mas zaćmowych poprzez nakłucie twardówkowe gałki ocznej. Okulista ten zwany jest też ojcem okulistycznej techniki aspiracyjnej. Wyniki tej techniki były różne, lecz została ona zapomniana aż do XIX w. Prace Pechioli (1824), Laugiera (1847), Blanchet (1848) oraz Teale (1864, 1880) wniosły niewielkie ożywienie zainteresowania tą techniką w XIX i na początku XX w. Dopiero prace Wolfa (1941), Scheie (1960) i Maumenee (1961) wniosły postęp do rozwoju usuwania zaćmy techniką aspiracji.

Zdecydowane ulepszenie techniki usuwania zaćmy przyniosło zastosowanie ultradźwięków do rozbijania mas soczewkowych. Dzięki zemulsyfikowaniu ultradźwiękami mas soczewkowych i połączeniu tego z aspiracją przez Kelmana (1963–1964) powstała nowa technika zwana fakoemulsyfikacją – „zewnątrztorbkowe” usuwanie zaćmy. W miejsce usuniętych zmętniałych mas soczewkowych można było umieścić sztuczną soczewkę o określonych parametrach optycznych dla odtworzenia układu optycznego oka.

SZTUCZNE SOCZEWKI WEWNĄTRZGAŁKOWE

Wynalazek sztucznej soczewki wewnątrzgałkowej stanowił istotny przełom w leczeniu zaćmy. Po pierwszym skutecznym zastosowaniu sztucznej soczewki przez Anglika Harolda Ridleya (1949), a także jej licznych modyfikacjach i usprawnieniach w następnych latach przez Benedetto Strampelliego (1953) i Helmuta Danheima (1956), zastosowaniu sztucznej soczewki u dzieci (1959), oraz wielu rozwiązaniach związanych z ulepszaniem materiału, kształtu, własności optycznych i biokompatybilności dla oka, soczewki wewnątrzgałkowe tylnokomorowe, i rzadziej stosowane przedniokomorowe, weszły do stałego repertuaru zabiegowego okulistów.

Współcześnie stosowane sztuczne soczewki wewnątrzgałkowe (w skrócie IOL – *intra ocular lens*), to soczewki z PMMA (poly-metyl-methacryl), pochłaniające promieniowanie UV, przedniokomorowe i tylnokomorowe oraz tzw. soczewki zwijalne (silikonowe, hydrożelowe lub akrylowe) tylnokomorowe, również o właściwościach pochłaniania promieni UV.

Ostatnio, coraz większe uznanie wśród okulistów i pacjentów zyskały soczewki zwijalne, mogące być wprowadzone przez minimalne cięcie w rogówce oka. Po rozwinieciu się wewnątrz pozostałej w oku pacjenta części torebki, soczewka zwijalna przyjmuje stabilny kształt i funkcje optyczne soczewki. Dodatkowy plus

soczewek zwijalnych, to fakt ponad czterokrotnego zmniejszenia pooperacyjnego powikłania w przypadku soczewek PMMA, jakim jest zmętnienie tylnej torebki pozostałej po usunięciu zaćmy. Powikłanie to wymaga użycia lasera YAG dla wytworzenia otworu w takiej zmętniałej torebce i przywrócenia optycznych możliwości dobrego widzenia.

CHIRURGIA AMBULATORYJNEGO USUWANIA ZAĆMY

Wspaniały postęp techniki chirurgicznej pozwala już na ambulatoryjne wykonywanie zabiegów usunięcia zaćmy z wszczepieniem sztucznej soczewki.

W chwili obecnej usunięcia mas soczewkowych dokonuje się z małego, obwodowego cięcia rogówkowego o długości 2,8– 4,0 mm! Po wycięciu „okienka” w torebce przedniej soczewki, zwanej kapsulotomią, oraz tzw. hydrodyssekcji dokonuje się fakoemulsyfikacji lub fakofragmentacji zmętniałych mas soczewkowych. Obie te techniki łączą się z użyciem najbardziej skomplikowanej i niestety bardzo kosztownej aparatury, sterowanej systemem komputerowym, zwanej fakoemulsyfikatorem. Okulista, operujący tym systemem, steruje włączaniem i wyłączaniem funkcji działania pomp, systemu irygacji i aspiracji oraz zastosowaniem ultradźwięków. W efekcie tego działania zmętniałe masy soczewkowe (włącznie z często stwardniałym jądrem soczewki) zostają usunięte.

Pozostała po przedniej kapsulotomii torebka soczewki jest wykorzystana jako miejsce dla nowej, sztucznej soczewki, którą wprowadza się tak, aby zastąpiła funkcje optyczne usuniętej. Soczewka ta wykonana z materiału biokompatybilnego, tzn. niereagującego z tkankami pacjenta, ma parametry optyczne skalkulowane indywidualnie dla danego pacjenta.

Soczewka zwijalna to ogromny postęp w chirurgii soczewki oka. W wyniku takiego zabiegu w większości przypadków zbędne jest zakładanie szwów na ranę rogówki! W wyniku tego gojenie się rany pooperacyjnej, a co za tym idzie rehabilitacja wzroku pacjenta następuje znacznie szybciej.

Następna generacja sztucznych soczewek to tzw. soczewki akomodujące, zmieniające swój kształt w przypadku skurczu mięśni ciała rzęskowego. Niestety, w przypadku znacznego zaniku tych mięśni związanych z wiekiem, ich czynność jest bardzo zminimalizowana. Zastąpienie zmętniałych mas soczewkowych przez wstrzyknięte do oczyszczonej z nich torebki soczewki mas silikonu lub kolagenu, to następne próby rozwiązania problemu odtworzenia optyki oka po usunięciu zaćmy.

Zgodnie z etyką lekarską, zabiegi usunięcia zaćmy powinni wykonywać tylko doświadczeni okuliści chirurdzy, doskonale zaznajomieni z najnowszą aparaturą pozwalającą na bezpieczne usunięcie zaćmy. Okulista musi być przeszkolony w mikrokirurgii oka, czyli zabiegach z użyciem mikroskopu operacyjnego i mikronarzędzi chirurgicznych.

LECZENIE CHIRURGICZNE ZAĆMY

Jako jedyne skuteczne leczenie zaćmy uznaje się obecnie chirurgiczne usunięcie mas soczewkowych, z odtworzeniem układu optycznego oka, przez wszczepienie do oka sztucznej soczewki. Po zdiagnozowaniu choroby, pacjent z zaćmą informowany jest przez okulistę o możliwości wykonania ambulatoryjnego zabiegu usunięcia zmętniałych mas soczewkowych (zaćmy) z wszczepieniem sztucznej soczewki do torebki soczewki. W przypadku zgody chorego na zabieg wykonywane są pomiary biometryczne gałki ocznej (USG) i obliczenia mocy soczewki, jaką należy wszczepić do oka, aby przywrócić dobry układ optyczny.

Po zakwalifikowaniu przez okulistę do zabiegu operacyjnego, chory z zaćmą kierowany jest na konieczne badania podstawowe (takie jak do każdego zabiegu chirurgicznego). Ponadto powinien przeprowadzić szczepienia przeciwko żółtacze wirusowej oraz wykonać niezbędne konsultacje: internistyczną i anestezjologiczną, pozwalające na kwalifikację ogólnego stanu zdrowia pacjenta i ewentualnych wskazań do znieczulenia typu NLA lub ogólnego. Dla zwiększenia bezpieczeństwa zabiegu oraz pooperacyjnego gojenia się rany, w tygodniu poprzedzającym operację, wykonuje się posiewy z worka spojówkowego w celu sprawdzenia jego jałowości.

W systemie ambulatoryjnych operacji zaćmy, w dniu zabiegu chory zgłasza się na izbę przyjęć lub salę przedoperacyjną, gdzie przeprowadza się dodatkowe badanie oka przed zabiegiem, obserwację aktualnego stanu zdrowia oraz dokonuje formalności administracyjnych. O ile zabieg jest planowany w godzinach popołudniowych, chory może zjeść skromne śniadanie, a od godziny 11 nie powinien przyjmować doustnie płynów. Leki, jakie pacjent stosuje na stałe np. przeciwukrzycowe i inne konieczne, powinien przyjąć zgodnie z zaleceniami lekarza prowadzącego lub odpowiedniego specjalisty. Chodzi o to, aby ambulatoryjnie wykonywany zabieg operacyjny przeciwzłamowemu nie powodował znaczącego obciążenia pacjenta i nie kolidował z jego schematem leczenia ogólnego.

Zabieg operacyjny przeprowadza się w znieczuleniu miejscowym wykonanym przez okulistę-operatora lub jego asystę. W modyfikacji wprowadzonej przez nasz zespół, nie stosujemy iniekcji ani pozagałkowych ani innych, używanych dotychczas w wielu ośrodkach okulistycznych, stosujących znieczulenie metodami opisanymi w technikach van Linta oraz O'Briana. Podawane do worka spojówkowego żele z lidocainą oraz krople znieczulające miejscowo, a dodatkowo 1% roztwór lidocainy podawany pod tęczówkę, wystarczają, aby zabieg był bezbolesny. Komfort dobrego samopoczucia chorego w czasie zabiegu wspomagany jest dożylnymi środkami sedatywnymi (technika NLA) podawanymi przez anestezjologa. Na życzenie pacjenta lub ze wskazań lekarskich istnieje również możliwość przeprowadzenia zabiegu w znieczuleniu ogólnym.

Sam zabieg jest niebolesny i krótkotrwały. W większości przypadków z użyciem soczewek PMMA trwa około 15–30 minut. Usuwa się zmętniałe masy so-

czewkowe, oczyszcza torebkę soczewki, wprowadza się do tej torebki sztuczną soczewkę o uprzednio dokładnie określonych parametrach optycznych. Jak wspomniano, odtwarza się w ten sposób układ optyczny oka. W przypadku zastosowania soczewek zwijalnych i małego cięcia rogówkowego, zabieg trwa tylko około 10 minut! Po zabiegu, operowane oko, po podaniu niezbędnych leków, zasłonięte jest sterylnym opatrunkiem zabezpieczającym.

Natychmiast po zabiegu pacjent ma możliwość zrelaksowania się, poleżenia w łóżku w pokoju pooperacyjnym lub odpoczynku w fotelu. Istnieje możliwość wypicia soków, kawy lub herbaty, a nawet przyjęcie lekkiego posiłku. W tym okresie pacjent jest pod obserwacją pielęgniarki oraz lekarza operującego.

O ile pacjent czuje się dobrze, po 1–2 godzinach nic nie stoi na przeszkodzie, by mógł powrócić do domu. Przeważnie rodzina lub przyjaciele zapewniają opiekę choremu w drodze do jego domu. W wielu przypadkach pacjent po zabiegu ambulatoryjnym usunięcia zaćmy zdolny był bez większych problemów sam powrócić do swojego domu! Badanie kontrolne wykonuje się następnego dnia w gabinecie okulistycznym. O ile gojenie się przebiega bezproblemowo, już bez opatrunku na operowanym oku, lecz tylko z zabezpieczającą plastikową lub metalową siatką (osłoną) na oku, powraca do domu. Leki wspomagające gojenie się rany pooperacyjnej, w kroplach do operowanego oka, stosuje w domu, tak jak w większości chorób oka leczonych ambulatoryjnie. Najczęściej konieczne są jeszcze dwie wizyty u okulisty dla kontroli prawidłowości gojenia się rany pooperacyjnej.

Po zabiegu usunięcia zaćmy z wszczepieniem sztucznej soczewki do oka, pacjent przeważnie widzi dobrze na odległość i ma pełną ostrość wzroku. W niektórych przypadkach, korekcja szklami może dodatkowo poprawić ostrość widzenia. Do czytania lub pracy z bliskiej odległości oko z sztuczną soczewką wymaga dodatkowej korekcji optycznej.

W przypadku zaćmy obustronnej – po usunięciu zaćmy jednego oka – drugie oko może być operowane już po 4–6 tygodniach. Rehabilitacja widzenia przebiega bardzo szybko i już po kilku dniach życie takiego chorego zmienia się zasadniczo. Nareszcie widzi i jest samodzielny!

Monika Szpringer, Barbara Błaszczyk

Zakład Profilaktyki Społecznej, Zakład Chorób Układu Nerwowego
Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach
Kierownicy: dr n. hum. M. Szpringer, prof. dr hab. n. med. S. Nowak
Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz
Oddział Neurologii Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach
Ordynator: dr n. med. B. Błaszczyk

**PROBLEMY ALKOHOLOWE MŁODZIEŻY
ZE ZRÓŻNICOWANYCH SPOŁECZNIE ŚRODOWISK
WOJEWÓDZTWA ŚWIĘTOKRZYSKIEGO****STRESZCZENIE**

Celem badań było określenie rozmiarów zjawiska spożywania alkoholu przez młodzież w wieku 16–18 lat i występowania problemów z tym związanych w zależności od zróżnicowania środowisk w kategoriach: miasto wojewódzkie, miasto powiatowe o przewadze zatrudnienia w przemyśle i miasto powiatowe z przewagą struktur rolniczych. Badaniem objęto wybrane szkoły ponadgimnazjalne w trzech miejscowościach: w Kielcach, Końskich i Staszowie. Zbadano ogółem 300 uczniów, w tym po 100 osób z każdego środowiska. Metodą badawczą był sondaż diagnostyczny, w ramach którego zastosowano technikę ankietowania i wywiadu.

Spożywanie alkoholu przez młodzież powoduje liczne zagrożenia i szkody. Występują one we wszystkich badanych grupach. Wielkość tych szkód związana jest z rozmiarami i stylem konsumpcji napojów alkoholowych, ale zależy również od skuteczności i zasięgu działań profilaktycznych i naprawczych. Poważne szkody związane z piciem alkoholu występują u około 10–15% badanych. Zwiększa się liczba pijącej i upijającej się młodzieży, a w szczególności dziewcząt. Coraz częściej osoby nieletnie łączą alkohol z narkotykami.

Słowa kluczowe: problemy alkoholowe, profilaktyka uzależnień.

SUMMARY

The aim of the investigation was to determine the size of the phenomenon of alcohol consumption by adolescents aged 16-18 years and the occurrence of related problems depending on the differentiation of communities in terms of: provincial city, industrial district [powiat] town and agricultural district town. The investigation included 300 students of upper secondary schools in three localities: Kielce, Końskie and Staszów, 100 persons from each community. The investigation method was a diagnostic questionnaire including interview. The consumption of alcohol by youth causes numerous threats and damages. They occur in all the investigated groups. The size of these damages is connected with the range and style of alcohol consumption and on also with the effectiveness of preventive and improvement actions. Considerable damages related to alcohol consumption occur in c. 10-15% of the investigated. The number of drinking and drunken students increases, particularly girls. Minor persons increasingly combine alcohol with drugs.

Key words: alcohol consumption, adolescents, drugs.

WPROWADZENIE

W Polsce szacuje się, że liczba osób uzależnionych od alkoholu wynosi około 800–900 tys., a ponad 3 mln odczuwa negatywne skutki alkoholizmu, żyjąc w rodzinach z problemem alkoholowym [1, 2, 3]. Problem dzieci i młodzieży używającej napojów alkoholowych jest coraz poważniejszy. Dotyczy on samozniszczenia osób uzależnionych od alkoholu, uszkodzenia zdrowia u nieletnich pijących, zaburzenia rozwoju psychofizycznego u młodzieży używającej napoje alkoholowe, szkód występujących u członków rodzin z problemem alkoholowym, naruszania prawa i porządku publicznego przez nietrzeźwych nieletnich i dorosłych.

Napoje alkoholowe są najbardziej rozpowszechnioną substancją psychoaktywną wśród szkolnej młodzieży [4]. Około 500 tys. nastolatków spożywa duże ilości alkoholu i ryzykuje powstanie choroby alkoholowej. Wpływa to na ograniczenie rozwoju psychofizycznego i edukacji u około 15% populacji w wieku 14–18 lat [5]. Picie alkoholu przez dzieci i młodzież, ze względu na jego szkodliwy wpływ na rozwijający się organizm, jest przedmiotem zainteresowania przedstawicieli różnych dyscyplin naukowych. Niekorzystny wpływ alkoholu dotyczy głównie ośrodkowego układu nerwowego dojrzewającego do około 21 roku życia. Dlatego termin „nadużywanie alkoholu” przez dzieci i młodzież jest używany nie w znaczeniu nadmiernego picia (dużo i często), ale w znaczeniu spożywania przez młodzież napojów alkoholowych. Mimo że w większości przypadków nie ma podstaw do rozpoznania u młodzieży choroby alkoholowej, sam fakt używania alkoholu stwarza ryzyko wystąpienia nałogu. Przejście od picia obyczajowego do uzależnienia występuje u dzieci i młodzieży w czasie 3- i 4-krotnie krótszym niż u osób dorosłych. Nawet niewielkie ilości alkoholu zawarte w piwie czy winie, niegroźne dla dorosłych, mogą wpływać na procesy rozwojowe dzieci i młodzieży. Dotyczy to nie tylko rozwoju biologicznego, ale również procesów związanych z uczeniem się, zapamiętywaniem oraz rozwojem uczuciowym [6, 7].

W ostatnich latach obserwuje się obniżanie wieku inicjacji alkoholowej. Obecnie przypada on zwykle na 11–12 rok życia. Dzieci z rodzin patologicznych podejmują pierwsze próby picia alkoholu przeciętnie o 2–3 lata wcześniej. Uszkodzenia funkcjonalne i strukturalne organizmu młodego człowieka powstałe na skutek działania alkoholu prowadzą do kształtowania właściwości osobowościowych, które utrudniają przystosowanie do życia społecznego. Dlatego też fakt picia alkoholu przez dzieci i młodzież w wieku szkolnym jest na ogół uważany za jeden z poważniejszych symptomów niedostosowania społecznego. Spożywanie alkoholu przez osoby nieletnie jest najczęściej zjawiskiem związanym ze spędzaniem wolnego czasu, rozrywką i życiem grupowym. Rzadko wynika z przeżywanych problemów indywidualnych i frustracji. Duże znaczenie ma stopień integracji z grupą rówieśniczą. Więcej okazji do picia alkoholu mają ci, którzy, tworząc własną grupę, funkcjonują zgodnie z zasadami młodzieżowej subkultury. Im bardziej

młodzi ludzie utożsamiają się z tą grupą i wyżej cenią swoje stosunki z rówieśnikami, tym częściej zdarza im się pić alkohol, który traktowany jest jako atrybut kontaktów towarzyskich uatrakcyjniający wspólną rozrywkę. Picie alkoholu wyzwała u młodzieży agresję, skłonność do awantur, przyczyniając się nierzadko do naruszania porządku publicznego, zasad współżycia społecznego, łamania prawa. Negatywnie wpływa na stosunki z rodziną i innymi osobami ze środowiska społecznego, przyczynia się do powstania negatywnych postaw wobec szkoły i obniżenia poziomu wyników w nauce [8, 9].

ZAŁOŻENIA BADAŃ

Celem przeprowadzonych badań było określenie rozmiarów zjawiska spożywania alkoholu przez młodzież w wieku 16–18 lat i występowania problemów z piciem alkoholu w zależności od zróżnicowania środowiska w kategoriach: miasto wojewódzkie, miasto powiatowe o przewadze zatrudnienia w przemyśle i miasto powiatowe z przewagą struktur rolniczych. Badaniem objęto uczniów szkół ponadgimnazjalnych w trzech miejscowościach: w Kielcach, Końskich, Staszowie. Zbadano ogółem 300 uczniów, po 100 osób z każdego środowiska.

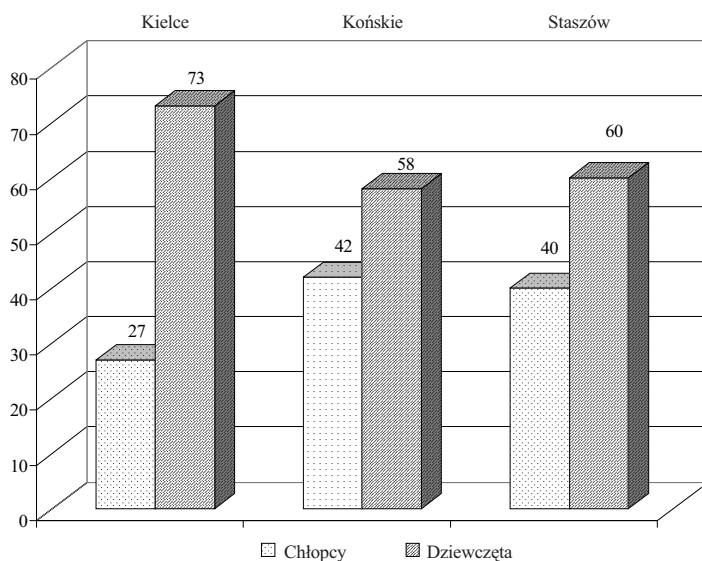
Metodą badawczą był sondaż diagnostyczny z zastosowaniem techniki ankietowania i wywiadu. Specjalnie przygotowane kwestionariusze ankiety zawierały pytania z wieloczonową alternatywą odpowiedzi. Część pytań miała charakter otwarty.

WYNIKI BADANIA

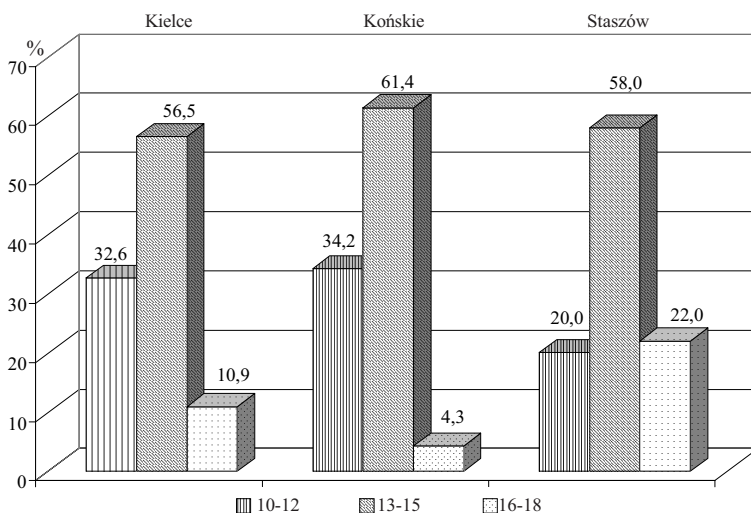
Jak wspomniano wcześniej w analizach wyodrębniono trzy grupy środowisk: miasto wojewódzkie (Kielce), miasto powiatowe z przewagą zatrudnienia w przemyśle (Końskie), miasto powiatowe z przewagą zatrudnienia w rolnictwie (Staszów) (ryc. 1). Celowy dobór grup badawczych pozwolił na ukazanie różnic związanych ze zwyczajami picia alkoholu i problemami współistniejącymi z alkoholem w tych środowiskach.

Inicjacja alkoholowa w rozumieniu użycia po raz pierwszy takiej ilości alkoholu, która prowadzi do upojenia, przypada w większości przypadków na czas nauki w szkole podstawowej. Najwcześniej inicjacja alkoholowa występuje u młodzieży w mieście powiatowym z przewagą zatrudnienia w przemyśle (Końskie) i w mieście wojewódzkim (Kielce). Przypada na wiek 13–15 lat. Natomiast w mieście o rolniczym charakterze zatrudnienia (Staszów) ponad 22% młodzieży spożywało po raz pierwszy alkohol między 16 a 18 rokiem życia (ryc. 2). W porównaniu z doniesieniami z badań o charakterze krajowym młodzież w badanych środowiskach rozpoczęła picie alkoholu później. Różnica wynosi od 2 do 3 lat.

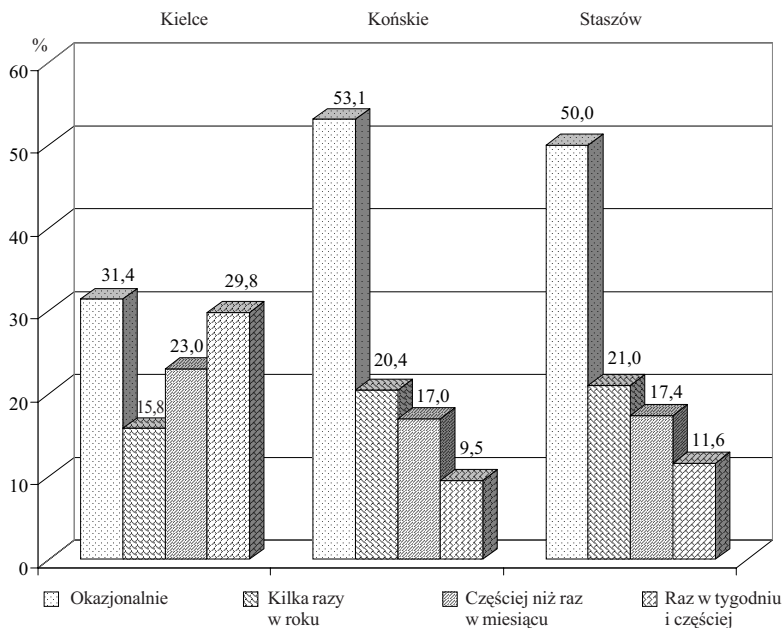
Częstość spożywania alkoholu rozkłada się podobnie w obu miastach powiatowych, przy czym ponad 50% młodzieży spożywa alkohol okazjonalnie. W mieście wojewódzkim występuje duży wskaźnik spożywania alkoholu więcej niż raz w tygodniu (29,5%), co wskazuje na poważny problem picia przez nieletnich na terenie dużego miasta (ryc. 3).



Rycina 1. Badani z podziałem na grupy chłopców i dziewcząt



Rycina 2. Wiek inicjacji alkoholowej u badanej młodzieży

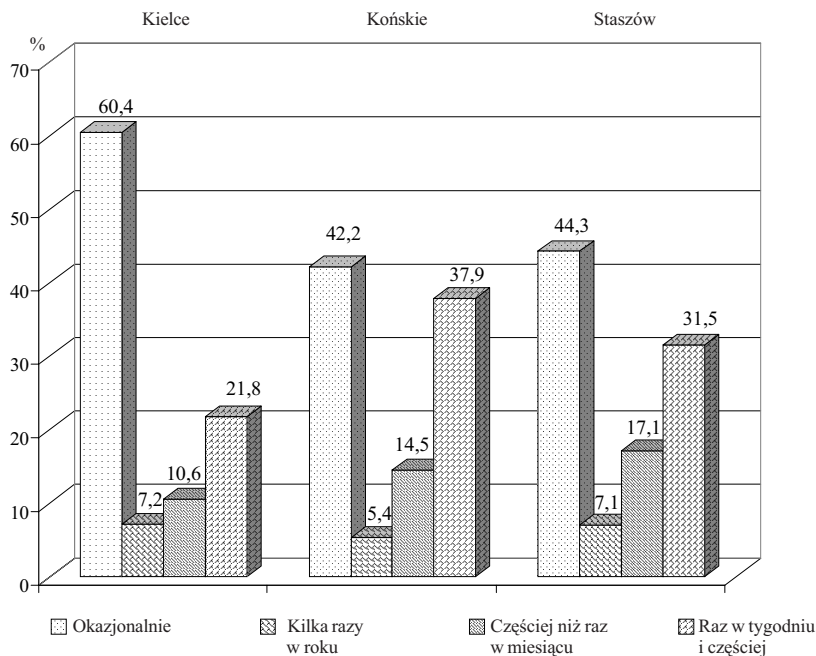


Rycina 3. Częstość spożywania alkoholu przez badanych uczniów

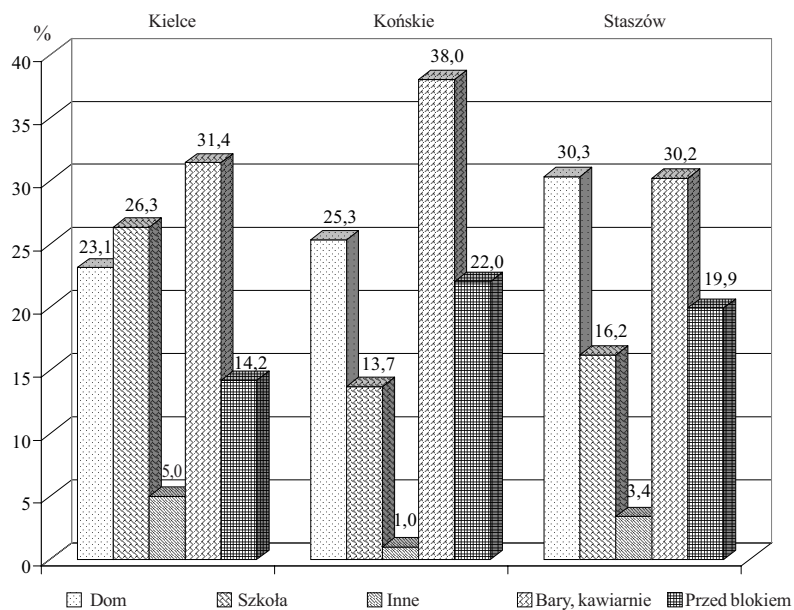
We wszystkich trzech środowiskach środki na zakup alkoholu pochodzą od rodziców (kieszonkowe). W Kielcach odsetek jest największy i wynosi ponad 60%. We wszystkich grupach badani najrzadziej uzyskiwali pieniądze na alkohol od kolegów. W miastach powiatowych ponad 30% respondentów deklaruje abstynencję alkoholową w przypadku braku środków. Natomiast w mieście wojewódzkim tylko około 20% wskazało tę kategorię (ryc. 4). Przytoczone wyniki są zbieżne z badaniami krajowymi. Zwiększenie dostępności wszystkich środków uzależniających, ich atrakcyjna reklama i promocja, a także tradycyjne łączenie z wypoczynkiem, przygodą, rozrywką powodują upowszechnienie picia. Powyższe dane są niepokojące, sugerują bowiem, że znaczna grupa młodzieży spożywa alkohol przekraczając próg trzeźwości i aktywnie poszukuje środków na zakup alkoholu. Alkohol stał się stylem życia (sposobem spędzania czasu wolnego i środkiem do włączenia się w środowisko i pozyskanie jego akceptacji). Poprzez picie alkoholu młodzi ludzie chcą być niezależni i „dorośli”.

Najczęstszym miejscem, w którym młodzież spożywa alkohol, są bary i kawiarnie (Końskie – 38,0%, Kielce – 31,4%, Staszów – 30,2%), a następnie w kolejności dom (Staszów – 30,3%, Końskie – 25,3%, Kielce – 23,1%) i szkoła w Kielcach (26,3%), natomiast w Końskich i Staszowie alkohol pije się przed blokiem (22% i 19,9%) (ryc. 5).

Istotne są motywy spożywania alkoholu i okoliczności, w których młodzież zwykle sięga po alkohol. Nieletni badani najczęściej spożywają alkohol przy oka-



Rycina 4. Źródło pozyskiwania środków przez badaną młodzież na zakup alkoholu



Rycina 5. Najczęstsze miejsca, w których badani spożywają alkohol

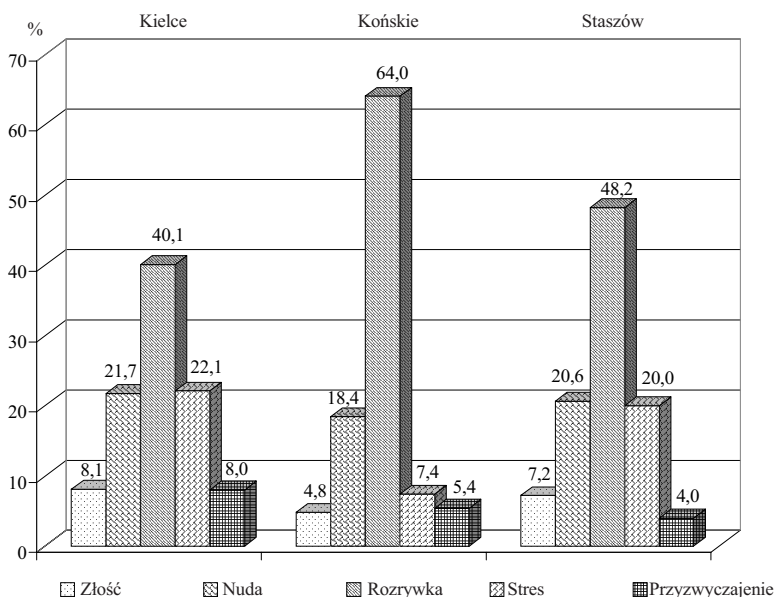
zji różnych imprez okolicznościowych i w czasie wolnym, przy czym najwyższy wskaźnik był w mieście powiatowym o charakterze przemysłowym (Końskie), gdzie respondenci wskazywali brak miejsc dla rozrywki (64,0%). W Kielcach i Staszowie podobne rozkłady procentowe były przy kategoriach: nuda i stres (ryc. 6).

Wśród alkoholi młodzież wyraźnie preferuje piwo, we wszystkich trzech miastach i w drugiej kolejności wódkę. W Kielcach wyższy jest odsetek młodzieży wybierającej alkohole mocne (ryc. 7). Tylko niewielki procent badanych deklarował picie niskoprocentowych koktajli alkoholowych lub wina.

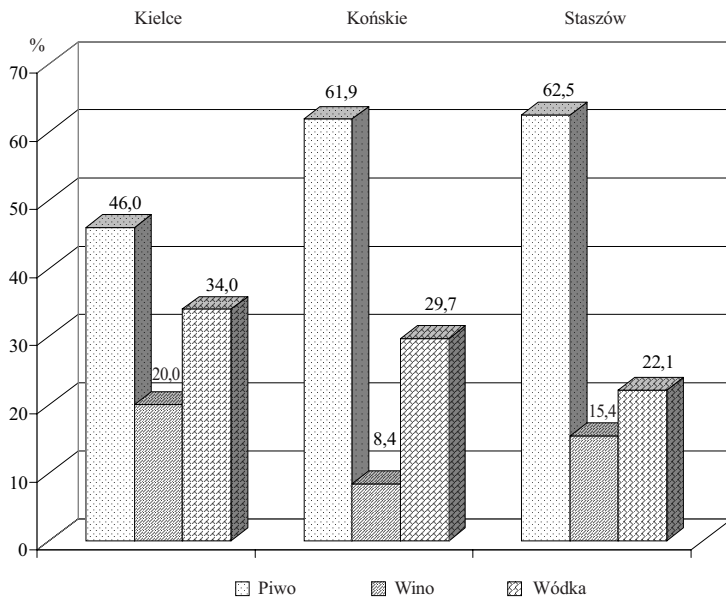
Zachowania młodzieży po wypiciu alkoholu są podobne u wszystkich badanych respondentów. Zasadniczo młodzi wskazują na upojenie tzw. urwany film (Staszów – 56,0%, Kielce – 53,5%, Końskie – 51,5%), a następnie zachowania agresywne (Końskie – 25,8%, Staszów – 22,4% Kielce – 20,0%) (ryc. 8).

Niepokojący jest fakt łączenia alkoholu z narkotykami. Najczęściej to zjawisko występuje u młodzieży w Kielcach (14,5%) (ryc. 9).

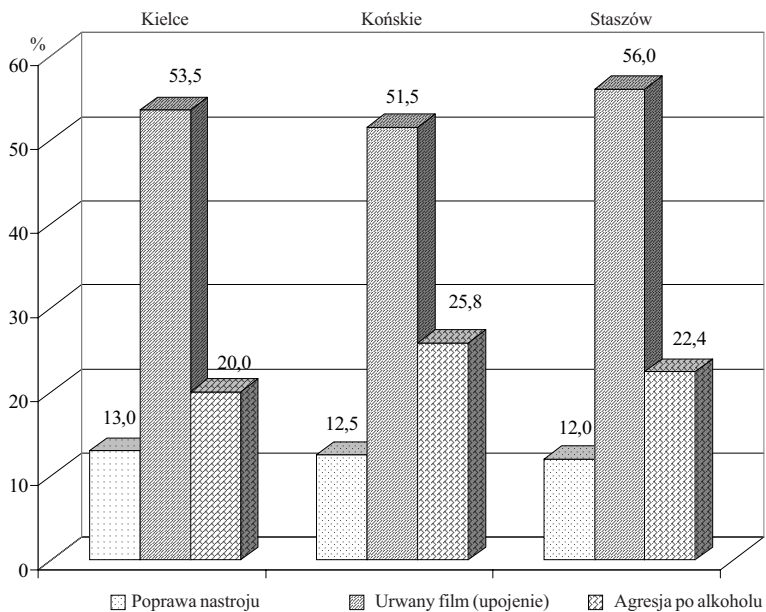
W opinii badanych uczniów negatywnym skutkiem spożycia alkoholu jest kac. W Kielcach ponad połowa respondentów wskazała ten skutek jako najbardziej dotkliwy i niebezpieczny. Świadczy to o małej wiedzy i świadomości dotyczącej szkodliwości alkoholu i ryzyka związanego z jego nadużywaniem. W drugiej kolejności w mieście powiatowym o charakterze przemysłowym (Końskie) respondenci podawali utratę zdrowia (28,8%), natomiast w Kielcach uzależnienie (16,0%) i śmierć (14,5%) (ryc. 10).



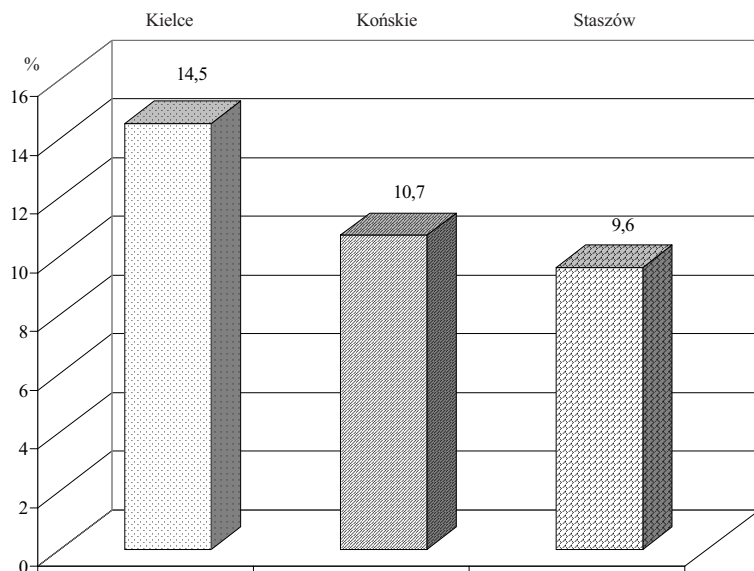
Rycina 6. Czynniki psychiczne wpływające na potrzebę picia w opinii badanych



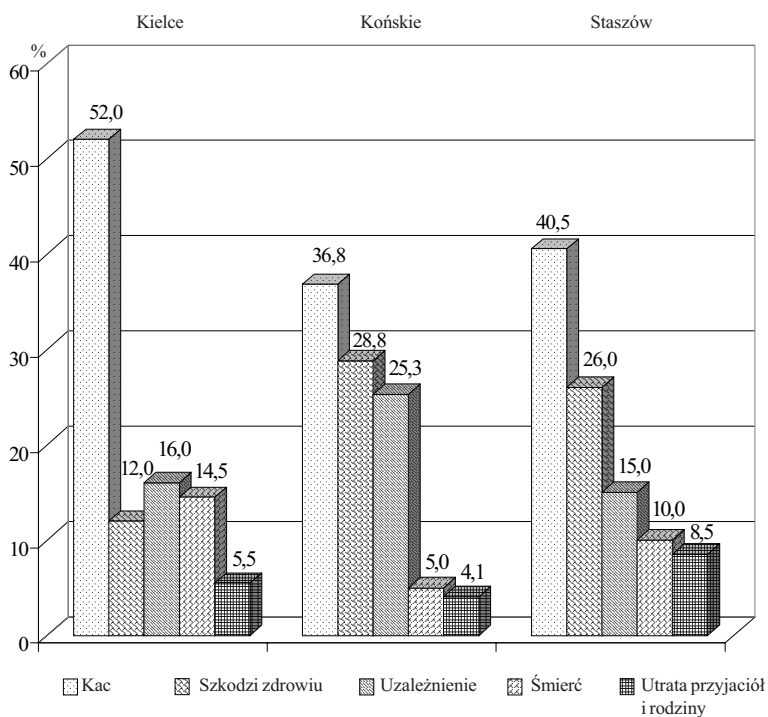
Rycina 7. Rodzaj najczęściej spożywanego alkoholu



Rycina 8. Zachowania badanej młodzieży młodzieży po spożyciu alkoholu

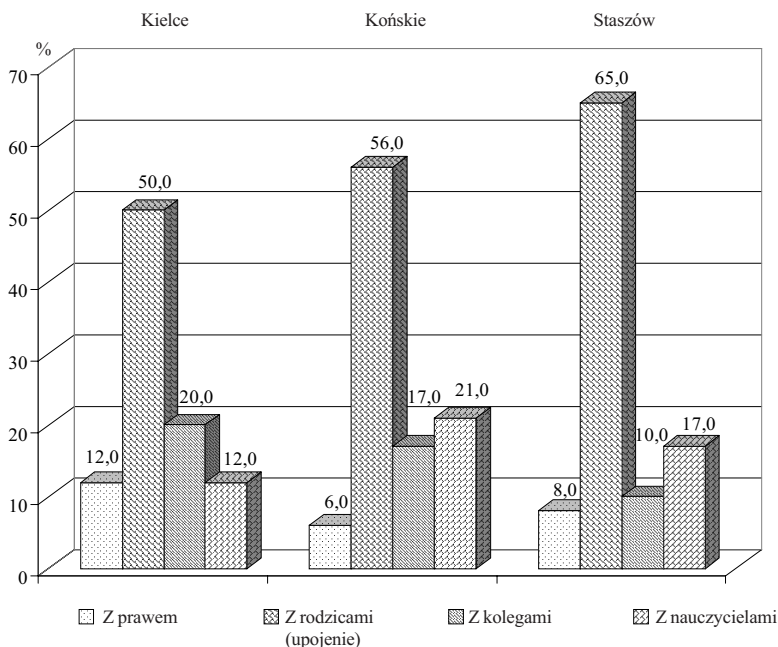


Rycina 9. Spożywanie alkoholu z innymi środkami odurzającymi (narkotykami) przez badanych



Rycina 10. Negatywne skutki spożywania alkoholu według badanych uczniów

We wszystkich trzech grupach badani respondenci wskazywali na związek alkoholu z powstawaniem konfliktów, najczęściej z rodziną, następnie w mieście powiatowym (Końskie) z nauczycielami i w mieście wojewódzkim – z kolegami (ryc. 11).



Rycina 11. Udział badanych w konfliktach społecznych spowodowanych używaniem alkoholu

Ponieważ przeprowadzone badania odnosiły się do uczniów szkół ponadgimnazjalnych określonych miast, uzyskane wyniki nie pretendują do pełnej reprezentacji problemu ani formułowania daleko idących uogólnień. Pozwalają jednak zauważyć wiele istotnych zjawisk i dominujących tendencji wśród młodzieży. Istnieje potrzeba prowadzenia pogłębionych analiz w tym zakresie w celu tworzenia skutecznego systemu działań profilaktycznych.

WNIOSKI

Na podstawie zebranego materiału empirycznego można wyprowadzić wnioski:

1. Zjawisko używania i nadużywania alkoholu przez młodzież występuje we wszystkich badanych grupach. Wiek inicjacji alkoholowej obniża się (przypada już nawet na 10–12 lat).

2. Najbardziej popularnym napojem alkoholowym jest piwo, a następnie alkoholowe mocne (wódka).
3. Alkohol traktowany jest przez młodych ludzi jako środek ułatwiający kontakty społeczne i uatrakcyjnijający wspólną rozrywkę.
4. Alkohol najczęściej wyzwała u młodzieży agresję i skłonność do awantur. Negatywnie wpływa na stosunki z rodziną i innymi osobami z najbliższego środowiska.
5. Stan wiedzy uczniów szkół średnich na temat działania i szkodliwości alkoholu jest niewystarczający.
6. Przeprowadzone w szkołach programy profilaktyczne wpływają na pogłębienie wiedzy na temat używania i nadużywania alkoholu, natomiast nie wpływają na zmianę zachowania młodych ludzi.
7. Istnieje potrzeba wprowadzania długofalowych i systematycznie ewaluowanych programów profilaktycznych, które będą atrakcyjne dla dzieci i młodzieży.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Hołyst B.: Kryminologia. Warszawa 1999: 525.
- [2] Cekiera C.: Poradnictwo dla osób uzależnionych. Problemy Alkoholizmu 1995; 5: 13–15.
- [3] Cekiera C.: Ryzyko uzależnień. Lublin 1994: 81–82.
- [4] Alkohol i narkotyki w życiu polskiej młodzieży – dylematy profilaktyki. Opr. J. Sierosławski, A. Zieliński. Warszawa 2002: 13.
- [5] Mellibruda J.: Alkohol a rzeczywistość gminna. „Świat Problemów” 1996; 6: 4–7.
- [6] Zajęcka B.: Rozmiary, struktura i wzory spożywania napojów alkoholowych przez młodzież. W: Psychopatologia i psychoprofilaktyka. A. Margasiński, B. Zajęcka B. (red.). Kraków 2000; 296.
- [7] Cierpiałkowska L.: Alkoholizm, przyczyny, leczenie, profilaktyka. Poznań 2001: s. 9.
- [8] Szpringer M.: Profilaktyka społeczna. Rodzina. Szkoła. Środowisko lokalne. Kielce 2004: 123.
- [9] Pstrąg D.: Wybrane zagadnienia z problematyki uzależnień. Rzeszów 2002: 96–99.

**Stanisław Nowak, Przemysław Nowak,
Elżbieta Nowak, Wojciech Nowak**

Zakład Chorób Układu Nerwowego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Nowak

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

PRZYDATNOŚĆ KLINICZNA EEG W NEUROREHABILITACJI I PSYCHONEUROREHABILITACJI

STRESZCZENIE

Autorzy omawiają kliniczną przydatność EEG w neurorehabilitacji i psychoneurorehabilitacji w oparciu o analizowane zespoły chorobowe.

Słowa kluczowe: EEG, neurorehabilitacja, psychoneurorehabilitacja, zespoły chorobowe.

SUMMARY

The authors discuss the clinical usefulness of EEG in neurorehabilitation and psychoneurorehabilitation on the basis of pathological syndromes.

Key words: EEG, neurorehabilitation, psychoneurorehabilitation, pathological syndromes.

Rehabilitacja neurologiczna (neurorehabilitacja, psychoneurorehabilitacja) zajmuje się wieloma schorzeniami ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego, obejmując wszystkie fazy kliniczne: ostrą, podostrą, przewlekłą oraz powikłania [1]. Diagnostyka obrazowa i naczyniowa (CT, MRI, USG, SPECT, angiografia, PET) pozwala na ocenę zmian strukturalnych oraz częściowych zaburzeń funkcji mózgu. EEG (elektroencefalografia) rejestruje czynność bioelektryczną mózgu w stanie zdrowia i choroby, pozwalając na śledzenie tego procesu w czasie. Jest to istotne dla oceny funkcjonowania mózgu, co ma znaczenie rokownicze w ocenie efektów terapii łącznie z neurorehabilitacją [1]. W uszkodzeniach U.O.N. istotna jest interpretacja nieprawidłowości bioelektrycznych, z uwzględnieniem wyładowań napadowych, zmian rozlanych, ogniskowych, mieszanych, zaburzeń rytmu podstawowego, asymetrii półkulowej zapisu [1].

EEG W UDARACH MÓZGU

W ostrej fazie krwotoku mózgowego (stadium śpiączki) z obrzękiem mózgu, dominują zmiany rozlane, z rejestracją fal delta i theta. Rzadziej rejestruje się iglice lub fale ostre, głównie w uszkodzeniu pnia mózgu. Jeśli krwiak śródmózgowy zlokalizowany jest w jednej półkuli, wówczas jest asymetria półkulowa zapisu, z dominowaniem zmian po jednej stronie, ale z uogólnionym zaburzeniem rytmu podstawowego. Przy wchłanianiu się krwiaka następuje poprawa nie tylko stanu neurologicznego, ale także zapisu EEG. Zmniejsza się asymetria półkulowa zapisu, przechodząca z czasem w zmiany ogniskowe, najczęściej skroniowe, z poprawą czynności podstawowej. Korzystne zmiany stanu klinicznego zazwyczaj korelują ze zmniejszaniem się zmian w EEG, co jest efektem także odpowiednio sprofilowanej neurorehabilitacji. W przypadku operacyjnego leczenia krwiaka śródmózgowego rehabilitacja ma znaczenie w zmniejszaniu lub likwidowaniu ubytków neurologicznych.

W krwotokach do mózdzku (robak, półkule) dominuje zespół mózdkowy z deficytem ruchowym kończyn oraz objawami ciasnoty śródczaszkowej, zagrażającej wgłobieniem migdałków mózdzku do otworu potylicznego wielkiego. Operacyjne usunięcie krwiaka zazwyczaj ratuje życie choremu, ale wymaga on dalszego wielospecjalistycznego leczenia, ze znaczącą rolą zespołu neurorehabilitacyjnego. W części przypadków, jeśli są krwaki mniejszych rozmiarów, mogą się one wchłaniać samoistnie, co wymaga kontrolnych badań neuroobrazujących (CT, MRI). Obraz EEG w ostrym okresie klinicznym wykazuje dezorganizację rytmu podstawowego, z rejestracją fal delta, theta, sporadycznie iglic (objaw ucisku pnia mózgu). Proporcjonalnie do poprawy stanu klinicznego następuje cofanie się zmian w EEG, a przypadkach całkowitej remisji klinicznej jego normalizacja. Neurorehabilitacja ma znaczenie terapeutyczne nie tylko w zmniejszaniu się deficytów ruchowych, ale także poprawy stanu psychicznego chorych (psychoneurorehabilitacja).

W krwotokach podpajęczynówkowych, będących następstwem malformacji, np. pękniętego tętniaka, obraz kliniczny i EEG zależy od lokalizacji i rozległości krwawienia. Gdy tętniak znajduje się na podstawie mózgu, dochodzić może do wytworzenia się zespołu wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego i zmian w EEG o charakterze rozlanym. W razie lokalizacji jednostronnej pojawić się mogą ogniskowe napady padaczkowe z rejestrowaniem w EEG ogniskowej lub uogólnionej napadowości. Krwotoki podpajęczynówkowe leczone zachowawczo wymagają kilkutygodniowego bezwzględnego leżenia oraz właściwego postępowania profilaktyczno-neurorehabilitacyjnego. Jeśli chory był operowany i usunięto mu tętniak, jest właściwie wyleczony, natomiast gdy pozostał deficyt ruchowy, pacjent wymaga postępowania usprawniającego i kontrolnego badania EEG.

Niedokrwienne udary (zawały) mózgu w ostrym okresie cechuje zwykle, poza obszarem niedokrwiennym, hypodensyjnym w CT, także mniej lub bardziej wyrażony obrzęk zajętego obszaru lub całej półkuli. W zawałach spowodowanych

zatem dodatkowo może dojść do ukrwotocznienia uszkodzonego rejonu. Znajduje to odzwierciedlenie w EEG, gdzie występuje zróżnicowanie zapisu znad uszkodzonej i nieuszkodzonej półkuli. Objawia się to asymetrią półkulową zapisu, z dominowaniem zmian często rozlanych nad zajęтым obszarem mózgu. Zazwyczaj proporcjonalnie do poprawy stanu klinicznego zmniejszają się także zmiany w EEG. Usprawnianie chorego ma podstawowe znaczenie w postępowaniu terapii, szczególnie w grupie niedokrwiennych udarów mózgu. Dotyczy to także chorych z zaburzeniami, głównie afatycznymi mowy, objawami depresji, otępienia.

Jeśli w czasie udaru wystąpią napady padaczkowe, zazwyczaj ogniskowe uogólniające się lub nie, rzadziej pierwotnie uogólnione, znajduje to odzwierciedlenie w zapisie EEG, w którym stwierdzić można czynność napadową. W takich przypadkach do leczenia wprowadza się leki przeciwpadaczkowe. Zespół prowadzący neurorehabilitację winien być o tym powiadomiony i przygotowany na odpowiednie zachowanie się w czasie wystąpienia u rehabilitowanego napadu drgawkowego.

Ukrwotocznienie zawału mózgu rzutuje nie tylko na sposób postępowania leczniczego, łącznie z usprawnianiem, ale także ma swoje odzwierciedlenie w zapisie EEG. W rejonie ukrwotocznienia powstaje obrzęk mózgu rejestrowany w EEG zazwyczaj jako zmiany rozlane, ale zwykle ograniczone do zajętego obszaru, rzadziej spostrzega się fale ostre czy iglice, poza przypadkami z napadami padaczkowymi.

Przy ponownych lub wielokrotnych udarach mózgu zmienia się nie tylko obraz kliniczny, ale także w pewnym zakresie postępowanie terapeutyczne, łącznie z neurorehabilitacją. Taka zmienność obrazu klinicznego rzutuje również na zapis EEG. Zazwyczaj występuje dezorganizacja podstawowej czynności bioelektrycznej o charakterze uogólnionym lub ograniczonym do zajętych obszarów, zmiany ogniskowe, zwykle bez napadowości. Charakter zmian w EEG uzależniony jest od lokalizacji zmian krwotocznych lub niedokrwiennych oraz ich rozległości.

Klinicznych następstw udarów jest wiele. Zwykle występuje zanik mózgu, bardziej nasilony w zajętej półkuli o charakterze korowo-podkorowym, przy współistnieniu wcześniejszego uogólnionego zaniku korowego, głównie u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Obraz EEG odzwierciedla ewolucję zmian klinicznych, głównie w zakresie rytmu podstawowego oraz zmian ogniskowych, zwykle skroniowych lub czołowo-skroniowych. W samym zaniku korowym uogólnionym zapis może być niskonapięciowy, częściej jednak o zwolnionym rytmie podstawowym, z nieregularnym rejestrowaniem fal wolnych theta, wyjątkowo delta. Klinicznie występować może zespół psychoorganiczny otępienny z ubytkowymi objawami neurologicznymi. Neurorehabilitacja musi być kompleksowa, z udziałem psychologa oraz konsultacją psychiatry. Taki zespół jest konieczny w leczeniu poudarowej depresji, z wiodącą rolą psychiatry.

Stosowanie różnorodnych leków, w tym psychotropowych, rzutuje na obraz EEG, najczęściej na rytm podstawowy. Jeśli w czasie leczenia w kontrolnych badaniach EEG pojawiają się zmiany ogniskowe lub napadowość, wymaga to po-

nownej diagnostyki, w tym obrazowej (CT, MRI), bowiem chory mógł w międzyczasie doznać np. urazu głowy.

Problemem są napadowe lub przewlekłe zaburzenia równowagi (zawroty głowy) jako następstwo przebytych, zwykle niedokrwiennych udarów mózgu, głównie w obszarze tętnic kręgowo-podstawnych. Objawy nasilane są przez współistniejące zmiany zwyrodnieniowe z dyskopatią szyjną. W takich przypadkach rola neurorehabilitacji jest znacząca, ale postępowanie musi być wyważone, aby poprzez nadmierne manipulacje nie doprowadzić do nowego udaru mózgu lub rozwarstwienia ściany tętnicy kręgowej. EEG wykazuje zaburzenia czynności podstawowej oraz zmiany ogniskujące się w obszarach potyliczno-skroniowych lub potyliczno-ciemieniowo-skroniowych.

Zespoły globalnego, przemijającego zaburzenia pamięci, łączą się z naczynio-pochodnym uszkodzeniem mózgu, ale jeśli w EEG pojawia się, poza zmianami ogniskowymi, czynność napadowa składająca się z iglic i fal ostrych, należy rozważyć możliwość wystąpienia częściowych złożonych napadów padaczkowych. Poza leczeniem farmakologicznym, w przypadkach z deficytem psychoneurologicznym konieczna jest neurorehabilitacja.

We wszystkich typach postępowania usprawniającego należy uwzględnić czynniki wpływające na jakość życia chorych, zależną od stanu zdrowia, usytuowania rodzinnego, zawodowego i społecznego. EEG należy wykonać przy pojawieniu się nowych lub zaostrzeniu istniejących objawów neurologicznych lub psychiatrycznych [1–7].

W urazach czaszkowo-mózgowych istotne znaczenie ma rodzaj, rozległość i lokalizacja uszkodzenia, co determinuje wczesne i odległe powikłania. Konieczna jest diagnostyka obrazowa (CT, MRI) i badanie EEG, szczególnie w przypadkach drgawek.

Zmiany w EEG mogą być rozlane szczególnie w stłuczeniu z obrzękiem mózgu, rzadziej z falami ostrymi, a nawet iglicami. Zawsze w ciężkich przypadkach, poza zaburzeniami świadomości i ewentualnymi drgawkami u chorych, występują ubytkowe objawy neurologiczne, głównie w postaci porażen lub niedowładów. W takich przypadkach, poza rutynowym postępowaniem na sali intensywnej terapii, jak najwcześniej winien wkraczać zespół neurorehabilitacyjny [1].

Zranienia mózgu mogą być przyczyną zbliznowaceń, które, poza objawami ogniskowymi, mogą wytwarzać ogniska padaczkorodne, podobnie jak wynaczyniona krew do tkanki mózgowej (hemosyderyna). Napady drgawkowe po urazie czaszkowo-mózgowym mogą wystąpić bezpośrednio po nim, w krótkim czasie, po kilku tygodniach, miesiącach, a nawet latach, szczególnie u dzieci. W takich przypadkach wiodącym badaniem diagnostycznym jest EEG, który wykazuje wyładowania napadowe lub zmiany ogniskowe. Przy pewnym rozpoznaniu leczenie farmakologiczne jest konieczne, podobnie jak neurorehabilitacja.

We wstrząśnięciu mózgu, w którym dochodzi do krótkotrwałego zaburzenia świadomości z wsteczną niepamięcią wydarzenia, stwierdza się m.in. w rezonansie

magnetycznym mikrouszkodzenia, głównie w płatach skroniowych, rzadziej czołowych, a we wczesnym okresie nieprawidłowy jest zapis EEG. Nie jest to więc tylko zaburzenie czynnościowe i wymaga także leczenia, łącznie z badaniem EEG [1].

Zespół pourazowy jest następstwem doznanych uszkodzeń mózgu i ma różnorodny obraz kliniczny, ze składową zaburzeń nerwicowych (neurastenii pourazowej), lękowych lub depresyjnych, ogniskowych objawów neurologicznych (co nie jest regułą) oraz zaburzeń w sferze intelektu i pamięci, z otępieniem włącznie. Może jednak nastąpić poprawa, jeśli nie nałożą się inne czynniki szkodliwe. Z wyjątkiem ciężkich uszkodzeń mózgu, z rozległym jego zanikiem i wtórnym, wyraźnym zespołem psychoorganicznym, encefalopatią.

Zapis EEG zazwyczaj jest nieprawidłowy, co zależy nie tylko od rodzaju i rozległości uszkodzenia mózgu, ale i czasu wykonania badania [1]. W przypadku krwaka nadwardówkowego, co wymaga potwierdzenia w CT lub MRI, zapis po stronie krwaka jest niskonapięciowy, płaski, a po stronie zdrowej normalny lub z nieznacznie zmienioną czynnością podstawową. Jeśli chory nie jest operowany, wówczas dochodzi do obrzęku mózgu, objawów wgłobienia, pojawiają się w EEG zmiany rozlane, a nawet iglice i fale ostre. Jeśli chory jest w odpowiednim czasie operowany, następuje wyleczenie, a zapis EEG normalizuje się w czasie. Jeśli pozostał defekt ruchowy na skutek późno wykonanego zabiegu, wówczas nad uszkodzoną półkulą stwierdza się zwykle zmiany ogniskowe, bez czynności napadowej, jeśli nie ma napadów padaczkowych. Może nastąpić wchłonięcie się małego krwaka, ale wymaga to monitorowania CT, i wówczas EEG wraca do normy.

Ostatnio podkreśla się kliniczne znaczenie wielokrotnych mikrourazów głowy, w tym u dzieci, mogących mieć w przyszłości znaczenie jako czynnik przyczynowy w powstawaniu naczyniowych uszkodzeń mózgu, a nawet choroby Alzheimera. W takich przypadkach konieczne jest wykonywanie okresowych badań EEG i objęcie pacjenta kontrolą. Jest to szczególnie ważne, gdy w EEG stwierdza się czynność napadową lub narastającą dezintegrację rytmu podstawowego [1].

W mózgowym porażeniu dziecięcym, szczególnie w postaciach spastycznych (diplegia, hemiplegia, tetraplegia), gdzie postępowanie neurorehabilitacyjne jest terapią wiodącą, zmiany w EEG dotyczą również czynności podstawowej, ze zmianą jej częstotliwości, organizacji przestrzennej, amplitudy i reaktywności.

Zgodnie z charakterem schorzenia, jeśli nie dołączą się dodatkowe szkodliwe czynniki, następuje poprawa kliniczna oraz EEG. W przypadku występowania napadów padaczkowych zapis jest nieprawidłowy, łącznie z rejestrowaniem napadowym wieloiglic i fal ostrych lub zespołów iglica – fala wolna, ulegających poprawie w czasie leczenia [1].

W procesach zapalnych mózgu w ostrym okresie (śpiączka, napady drgawkowe głównie ogniskowe, wysoka gorączka) zapis wykazuje całkowitą dezorganizację rytmu podstawowego, z rejestracją fal wolnych, głównie delta. W przypadku powtarzających się drgawek pojawiają się uogólnione wyładowania napado-

we wieloiglic, fal ostrych, czasem zespołów iglica – fala wolna, nieraz z cechami symetrii i synchronii. Przy poprawie stanu klinicznego, ale z utrzymywaniem się objawów ubytkowych neurologicznych (porażenie, niedowład), rola neurorehabilitacji jest pierwszoplanowa, tym bardziej, że ubytki ruchowe mogą mieć charakter długotrwały lub utrwalony. Zmiany w EEG po ostrym okresie ulegają zmniejszeniu, normalizuje się czynność podstawowa, ale przy występowaniu napadów mogą utrzymywać się mniej intensywne wyładowania. W fazie śpiączki mózgowej reaktywność mózgu na bodźce świetlne jest zniesiona, podobnie jak w przypadku innych rozległych uszkodzeń. Poprawa stanu klinicznego i EEG jest miernikiem pozwalającym na modyfikowanie procesu neurorehabilitacji czy psycho-neurorehabilitacji (przypadki encefalopatii) [1, 8–13].

W innych typach encefalopatii (pourazowe, toksyczne, naczyniowe, metaboliczne) w ostrym okresie, zapis EEG jest nieprawidłowy, z tendencją do poprawy wraz ze zmniejszeniem się objawów klinicznych, lub pogarszający się, jeśli następuje narastanie objawów uszkodzenia mózgu. Wówczas, poza innym, konieczne jest postępowanie psychoneurorehabilitacyjne. Również w encefalopatiach gąbczastych EEG wykazuje zmiany w chorobie Creutzfeldta-Jacoba, gdzie w ponad 90% występują zespoły fal wolnych i ostrych, a u wszystkich chorych stwierdza się otępienie. Neurorehabilitacja ma tu wiodącą rolę, ze względu na podobieństwo zmian neurologicznych spotykanych w procesach demielinizacyjnych. Powtarzanie badania EEG jest konieczne w celu śledzenia dynamiki choroby [1, 14].

Ostatnio akcentuje się także przypadki tzw. encefalomielopatii o różnorodnym tle, często o charakterze postępującym, gdzie współlistnieją objawy mózgowe i rdzeniowe, zazwyczaj z deficytem ruchowym i psychicznym. Również i w tych przypadkach zapis EEG wykazuje różnorodne nieprawidłowości, z dynamiką zależną od stanu klinicznego i typu uszkodzenia. Wówczas w leczeniu, w tym i rehabilitacyjnym, należy uwzględnić stan funkcjonowania mózgu, także w przypadkach dominowania zmian rdzeniowych [1, 15].

Tzw. zespoły rzekomo nerwicowe wymagają diagnostyki, łącznie z EEG, bowiem mogą być tylko „czynnościową” manifestacją uszkodzeń organicznych mózgu, a w razie ich potwierdzenia, postępowanie musi mieć charakter psycho-neurorehabilitacyjny [1, 14].

W przypadkach operacyjnego leczenia guzów mózgu, poza metodami obrazującymi, duże znaczenie ma powtarzane badanie EEG, szczególnie w przypadkach napadów padaczkowych lub narastania ubytkowych objawów ogniskowych, np. niedowładu połowicznego lub zespołu otępiennego, czy zaburzeń mowy. Usprawnianie ma znaczenie w przypadkach pozostałości choroby, głównie zaburzeń mowy i niedowładu kończyn, gdzie może przynieść poprawę stanu klinicznego, w tym i psychicznego. EEG jest jednym z badań monitorujących tę poprawę [1].

Zazwyczaj w zaburzeniach rozwojowych, chorobach genetycznych ośrodkowego układu nerwowego istnieje deficyt neurologiczny, zaburzenia w sferze psychiki, a zapis EEG wykazuje różnorodne nieprawidłowości. Dynamika tych zmian

zależy od rodzaju schorzenia oraz od jego typu (postępującego lub nie) [1, 14–18]. Poza stosowaniem terapii typowej dla danego schorzenia, w części przypadków, rola psychoneurorehabilitacji jest znacząca [1].

W chorobach układu pozapiramidowego, jak w chorobie Parkinsona, płasawicy przewlekłej (choroba Huntingtona), w chorobie tików itp. nie ma specyficznych zmian w EEG, ale zapis bywa nieprawidłowy, dotyczący głównie dezintegracji czynności podstawowej, rejestrowaniu polimorficznych, policyklicznych fal wolnych i ostrych, rzadziej z ich ogniskowaniem się. W przypadku stwierdzenia dużych zmian w EEG należy przeprowadzić kontrolną diagnostykę, bowiem chory mógł doznać urazu głowy lub rozwija się u niego proces nowotworowy mózgu [4, 5].

Choroby demielinizacyjne, a szczególnie stwardnienie rozsiane, jest domeną neurorehabilitacji, mimo stosowania nowych środków farmakologicznych, zwalniających przebieg choroby, szczególnie w okresie początkowym. W stwardnieniu rozsianym stwierdza się różnorodne zmiany w EEG, zależnie od fazy rejestracji zapisu (rzut, remisja), w pewnym stopniu od chorób współistniejących i stosowanych leków. Zazwyczaj są to zmiany dotyczące rytmu podstawowego, z jego przyspieszeniem lub zwolnieniem czynności, zmianą woltażu, rejestracją fal wolnych. Zmiany ogniskowe zwykle występują w okolicach skroniowych, czołowych, ciemieniowych. Zdarzają się przypadki z rejestrowaniem napadowości, ale wówczas należy uwzględnić współistnienie padaczki. Często następuje zmniejszanie się zmian w EEG rejestrowanych, np. w czasie rzutu choroby, wraz z poprawą stanu klinicznego. Mogą tu mieć znaczenie stosowane kortykosterydy, interferon, ale bywają i samoistne poprawy stanu klinicznego [19–23].

W leczeniu padaczki rola neurorehabilitacji czy psychoneurorehabilitacji jest znacząca. Szczególnie dotyczy to przypadków padaczki objawowej w przebiegu urazów, guzów mózgu, uszkodzeń naczyniowych, chorób zwyrodnieniowych, uszkodzeń toksycznych, pozapalnych, gdy istnieje defekt ruchowy i psychiczny [1, 24–29].

EEG w padaczce jest badaniem pierwszoplanowym, pozwalającym na potwierdzenie rozpoznania. Często rejestrowana jest czynność napadowa oraz zmiany ogniskowe, których dynamika zależna jest od stanu klinicznego i efektów kompleksowego leczenia. Zapis EEG jest jednym z kryteriów oceny przy odstawianiu leków przeciwdrgawkowych [1, 12, 13, 22–29].

W stwardnieniu zanikowym bocznym, głównie w postaci opuszkowej, oraz syringobulbii (postać jamistości rdzenia) zapis EEG może być nieprawidłowy, szczególnie w późnych fazach choroby. Zmiany mogą lokalizować się w tyłogłowie albo mogą mieć charakter uogólniony, rzadziej z rejestracją fal ostrych. Ponieważ u tych chorych zwykle występuje deficyt ruchowy, nawet w przypadkach operacyjnego leczenia jamistości rdzenia, rola neurorehabilitacji jest znacząca [1].

W bólach głowy, a szczególnie w migrenie zmiany w EEG są stosunkowo częste, łącznie z czynnością napadową [16]. Neurorehabilitacja spełnia swoją rolę w różnych zespołach klinicznych z tej grupy, np. w tzw. napięciowym, klastero-

wym lub szyjnopochodnym bólu głowy, przewlekłej napadowej hemikranii, czy w przewlekłych nerwobólach, zwykle objawowych [1].

Różnorodne objawy i zespoły neurologiczne związane z zaburzeniami ogólnoustrojowymi i chorobami narządów wewnętrznych stanowią wielodyscyplinarny problem kliniczny [14–16]. Praktycznie we wszystkich tego typu zespołach występują zmiany w EEG, często ulegające dynamice zależnej od rodzaju i przebiegu choroby. Dotyczy to wspomnianych już wcześniej encefalopatii, ale także chorób tkanki łącznej (kolagenozy), reumatoidalnego zapalenia stawów, sarkoidozy, encefalopatii hipoksyczno-niedokrwiennej, powikłań neurologicznych po przeszczepach szpiku i narządów itp. W takich przypadkach zmiany neurologiczne wymagają neurorehabilitacji, a często i psychoneurorehabilitacji. W tym procesie terapeutycznym śledzenie dynamiki zapisu EEG jest wielce pomocne, poza innymi rutynowymi badaniami [1].

Różnorodne zespoły psychopatologiczne, takie jak: organiczne zaburzenia nastroju, lękowe, dysocjacyjne, urojeniowe, katatoniczne oraz zaburzenia osobowości na tle organicznego uszkodzenia mózgu [15], wymagają psychoneurorehabilitacji, z wiodącą rolą psychiatry i psychologa. Ponieważ jednak w wielu przypadkach istnieją również ubytkowe objawy neurologiczne, głównie objawiające się zaburzeniami ruchowymi, konieczne jest postępowanie fizjoterapeutyczne. Zapis EEG u takich chorych zwykle jest nieprawidłowy, a jego kontrola jest dodatkowym czynnikiem oceniającym efekty stosowanej terapii [1]. W przypadkach uszkodzeń neurologicznych osobą odpowiedzialną w zespole neurorehabilitacji jest specjalista neurolog, którego obowiązkiem jest nadzór nad wykonywaniem i przekazywaniem wyników badań, w tym i EEG oraz analiza osiągniętych etapowo wyników terapii.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Nowak S.: Neurorehabilitacja. Psychoneurorehabilitacja. W: Cierpienie i nadzieja. Wyd. Nowy Świat. Warszawa 2003: 157–159.
- [2] Nowak S.: Częstość występowania udarów mózgu w poszczególnych porach roku. *Wiad. Lek.* 1968; 10: 845–849.
- [3] Nowak S.: Całkowity zakrzep tętnicy szyjnej wewnętrznej u 35-letniego mężczyzny. *Wiad. Lek.* 1970; 13: 1136–1139.
- [4] Nowak S.: Analiza udarów mózgu hospitalizowanych w latach 1963–1967. *Przeg. Lek.* 1970; 12: 872–876.
- [5] Machura B., Nowak S., Piestrak J.: Przypadek zespołu wieńcowo-mózgowego. *Wiad. Lek.* 1968; 24: 2271–2274.
- [6] Lechowski S., Nowak S., Gronowska K.: Zakrzep tętnicy środkowej mózgu u 13-letniego chłopca. *Neur. Neurochir. Pol.* 1972; 2: 321–324.

- [7] Machura B., Nowak S., Piestrak J.: Wartość glikemii w udarach mózgu. *Stud. Kiel.* 1976; 2: 165–168.
- [8] Nowak S., Koba S.: EEG u chorych na wirusowe zapalenie wątroby. *Wiad. Lek.* 1976; 4: 257–261.
- [9] Nowak S., Koba S.: Elektroencefalografia w ornitozie. *Mat. Nauk. VIII Zjazdu Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak. Poznań* 1978: 138–139.
- [10] Nowak S.: Zespoły neurologiczne w antropozoonozach. *Neur. Neurochir. Pol.* 1984; 3: 263–268.
- [11] Nowak S., Przybyłowski J., Mierzwa-Ślefarska A., Dolinska-Laskoś C., Błaszczyk B.: EEG i stan neurologiczny chorych przewlekle hemodializowanych. *Wiad. Lek.* 1984; 10: 1502–1507.
- [12] Nowak S., Kowalski D., Starzyk J., Błaszczyk B., Krawiecka K., Kwiecień Z.: Napady padaczkowe w przewlekłej niewydolności nerek. *Mat. Nauk. XIII Zjazdu PTN. Gdańsk* 1987: 209.
- [13] Nowak S., Nowak W., Błaszczyk B., Florin-Dziopa I.: Napady padaczkowe po przebytych zapaleniu mózgu. *Neur. Neurochir. Pol.* 1996; 3: 212–217.
- [14] Bilikiewicz A.: Podstawowe objawy i zespoły psychopatologiczne w chorobach układu nerwowego. W: *Choroby układu nerwowego*. W. Kozubski, P. P. Liberski (red.). PZWL. Warszawa 2003: 635–643.
- [15] Dąmbska M.: Zaburzenia rozwojowe ośrodkowego układu nerwowego. W: *Choroby układu nerwowego*. W. Kozubski, P. P. Liberski (red.). PZWL. Warszawa 2003: 222–234.
- [16] Liberski P. P., Bratosiewicz-Wąsik J.: Zaburzenia metaboliczne i genetyczne układu nerwowego. W: *Choroby układu nerwowego*. W. Kozubski, P. P. Liberski (red.). PZWL. Warszawa 2003: 236–280.
- [17] Jędrzejewska A., Dobosiewicz K.: Ocena czynności bioelektrycznej mózgu w zapisie EEG u dzieci ze spastycznymi postaciami mózgowego porażenia dziecięcego. Cz. 1: Ocena jakościowa. *Neurol. Dziec.* 1999; 8(16): 31–45; Cz. 2: 2000; 9(17): 67–85.
- [18] Rowan A. J., Tolunsky E.: *Podstawy EEG z miniatlasem*. Wyd. 1 – polskie pod red. A. Sobieszka. Wyd. Med. Urban & Partner. Wrocław 2004.
- [19] Nowak S.: Choroba Friedreicha u rodzeństwa z dominującym zespołem kurczowym i zmianami w EEG. *Wiad. Lek.* 1969; 4: 393–396.
- [20] Nowak S., Zieliński J.: Urazy mózgowe w populacji Kielc: zachorowania i zgony w latach 1973–1974. *Neur. Neurochir. Pol.* 1979; 6: 601–605.
- [21] Nowak S., Błaszczyk B., Wójcik J., Szmatoła S., Olczyk E.: Napady padaczkowe u chorych z naczyniowymi uszkodzeniami mózgu. *Neur. Neurochir. Pol.* 1986; 5: 432–437.
- [22] Nowak S.: Przypadek zamroczenia ponapadowego z agresją seksualną. *Epileptologia* 1997; 5: 319–321.
- [23] Dropko P.: EEG u chorych na stwardnienie rozsiane. Praca doktorska. Akademia Medyczna. Lublin 1998.
- [24] Nowak S., Nowak W.: Napady padaczkowe u chorych z nadciśnieniem tętniczym w materiale własnym. *Epileptologia* 1997; 1: 115.
- [25] Nowak S., Nowak W., Piestrak J.: Współistnienie padaczki i dychawicy oskrzelowej u dorosłych w materiale własnym. *Epileptologia* 1997; 5: 119–120.
- [26] Prusiński A.: Zaburzenia neurologiczne w chorobach ogólnoustrojowych i narządów wewnętrznych. W: *Choroby układu nerwowego*. W. Kozubski, P. P. Liberski (red.). PZWL. Warszawa 2003: 572–588.
- [27] Nowak P.: EEG w migrenie. Praca doktorska. Instytut Psychiatrii i Neurologii. Warszawa 2004.
- [28] Nowak S., Olczyk E., Błaszczyk B., Wójcik J., Szmatoła S.: Analiza cech kliniczno-społecznych padaczki. *Neur. Neurochir. Pol.* 1985; 3: 199–204.
- [29] Nowak S., Olczyk E., Błaszczyk B., Wójcik J., Szmatoła S.: Padaczka późna w populacji Kielc i wybranych gminach województwa kieleckiego. *Neur. Neurochir. Pol.* 1984; 4: 313–317.

Elżbieta Nowak, Przemysław Nowak, Wojciech Nowak

Zakład Chorób Układu Nerwowego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Nowak

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

**LĘK JAKO PROBLEM INTERDYSCYPLINARNY I SPOŁECZNY
(CZĘŚĆ 1)****STRESZCZENIE**

Autorzy opisują lęk jako zjawisko interdyscyplinarne i społeczne.

Słowa kluczowe: lęk, interdyscyplinary, społeczny.**SUMMARY**

The authors describe anxiety as an interdisciplinary and social phenomenon.

Key words: anxiety, interdisciplinary, social.

Lęk (pavor, anxietas, timor), podobnie jak niepokój i strach, jest rodzajem emocji towarzyszącej także ludziom zdrowym w określonych sytuacjach stresowych (zdawanie egzaminu, pojawienie się niespodziewanego wydarzenia). Zwykle wyprzedza on zdarzenia, nawet jeśli są one tylko prawdopodobne, natomiast strach zjawia się zazwyczaj w sytuacjach w jakimś stopniu zagrażających człowiekowi. Obydwa zjawiska mają charakter powszechny i w zasadzie dotyczyć mogą każdego z nas. Często jednak są objawem psychopatologicznym tak w zaburzeniach czynnościowych, jak i organicznych. Zaburzenia lękowe manifestować się mogą jako fobia (krytyczne podejście do lęku) prosta, społeczna, zespół paniki, zespół lęku uogólnionego, zespół natręctwa (zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne), lęk przed pozostawieniem „samemu sobie” w sytuacji bez wyjścia (agorafobia). W fobii społecznej istnieje ciągła obawa, lęk oczekiwania przed publicznym wystąpieniem, np. u uczniów w czasie lekcji. W fobii prostej pojawia się m.in. lęk wysokości, ciemności, przed zakażeniem, zachorowaniem na określone choroby, przed zabrudzeniem się, zacerwienieniem w niespodziewanych okolicznościach, zaginięciem, wypadkiem. Wyjątkowa fobia występuje w czystej formie, zazwyczaj towarzyszy natręctwom i nerwicy lękowej.

Napady lęku mogą przejść w zespół paniki. Zespół uogólnionego lęku charakteryzuje się ciągłym niepokojem cielesnym, somatycznym, bez innych objawów

poprzedzających, takich jak: fobia, panika, natręctwa. Lęki nocne, występujące głównie u dzieci, charakteryzują się gwałtownym siadaniem, z głośnym krzykiem, objawami neurowegetatywnymi, rozszerzeniem źrenic. Z upływem lat zwykle ustępują, ale wymagają różnicowania z częściowymi złożonymi napadami padaczkowymi, w czym pomocne jest badanie EEG.

Zespół obsesyjno-kompulsyjny prawdopodobnie występuje częściej, niż się zwykle przyjmuje, wiele osób bowiem nie przyznaje się do natręctw polegających m.in. na: częstym, uporczywym myciu rąk, ciągłym, przesadnym kontrolowaniu się, analizowaniu czynności, zwątpieniu, poczuciu grzesznego życia, prowadzącym nieraz do prób samobójczych. Zdarza się również przymus picia alkoholu lub obżarstwo. Jest to jednak grupa ludzi zwykle bardzo inteligentnych, zdolnych, perfekcyjnie i z uporem podchodzących do wykonywania obowiązków życiowych. We wstępnej fazie konieczne jest nieraz w rozpoznaniu różnicowym uwzględnienie m.in. zespołu Tourette'a. Napady lęku towarzyszyć mogą tzw. nerwicy lękowej, w której właśnie lęk jest objawem dominującym. Pojawiać się on może także w chorobach psychicznych, w tym depresji oraz zespołach klinicznych będących następstwem organicznego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Organiczne zaburzenia lękowe zwykle są o charakterze napadowym (panika), nawracającym i mogą się pojawiać bez uchwytnej zewnętrznej przyczyny (ujemna autosugestia) [1]. W takich przypadkach przeważają zaburzenia neurowegetatywne, obejmujące głównie układ krążeniowo-oddechowy. Istnieje także lęk przed nawrotem napadu paniki oraz lęk śmierci. Wolno płynący, uogólniony lęk dotyczy bardziej kobiet i obejmuje obawy przed możliwymi wydarzeniami, ze znacznymi objawami neurowegetatywnymi [2–4]. W części przypadków lęk narasta z wiekiem i obejmuje głównie obawy o los własny i najbliższych, możliwość osamotnienia i bezradności. Nakładają się na to czynniki psychiczno-społeczne związane z nową sytuacją zawodową, a często i życiową. Troska ta nasycona lękiem ma charakter stały i często progresywny, na co ma wpływ pogarszający się zwykle z czasem stan zdrowia, rzutu-jący na ograniczenie dotychczasowej samodzielności i samowystarczalności [5–9].

W zespole pourazowym dominować może stres ze składową lęku, a nawet depresji [10]. Dokonano także obserwacji u osób mieszkających w pobliżu linii wysokiego napięcia (do 50 m), u których stwierdzono m.in. lęk i depresję [11].

Mechanizm zaburzeń lękowych jest zróżnicowany i nie do końca jeszcze wyjaśniony. Podkreśla się rolę układu GABA-ergicznego i serotoninerгіcznego w regulacji zachowań lękowych i ich leczenia [12].

W zaburzeniach lękowych ma dochodzić do zmniejszenia gęstości receptorów GABA – A, z udziałem układu serotoninerгіcznego. Pobudzenie jednak tych obszarów zależy od struktury odpowiedniego regionu mózgu i typu receptora. Ważna jest interakcja między tymi neuroprzekaznikami. Stosowane są leki, selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny, SSRI, benzodiazepiny, mające wpływ na przekazywanie GABA-ergiczne i serotoninerгіczne – agonistów receptora 5 – HT 1 A.

Podkreśla się także rolę układu cholinergicznego w reakcjach lękowych, a zwłaszcza rolę receptorów cholinergiczných, antagonistów i agonistów cholinergiczných, receptorów nikotynowych, także w terapii. Niektórzy badacze zwracają szczególną rolę na układ dopaminergiczny w zachowaniach lękowych [13]. Podkreśla się także rolę neuropeptydu Y (NPY) w lęku [14]. Badano także rolę kortykotropiny (ACTH) oraz receptorów kortykoliberyny w lęku, pełniących rolę antagonistów i inhibitorów, łącznie z płynem mózgowo-rdzeniowym, w tym także w zespole abstynencyjnym, w czasie stosowania leków [15]. W badaniach na zwierzętach spostrzegano przeciwlękowe działanie ligandów receptorów glutaminergiczných [16]. Akcentuje się rolę biologiczných elementów w lęku napadowym i fobiach, m.in. cholecystokininy, inhibitorów oksydazy monoaminowej, GABA [17].

Prowadzono badania na zwierzętach w celu określenia tzw. substancji alarmowych maksymalnego stanu emocjonalnego, sygnalizującego zgon zwierzęcia. Narastały behawioralne wykładniki zagrożenia u zwierząt pod wpływem działania bodźców czuciowych i stosowania procedur warunkujących lęk. W węchomózgowiu obserwowano wzrost stężenia glutaminianu oraz innych związków organiczných, mogących odpowiadać substancjom alarmowym, osobliwym feromonom, sygnalizującym zejście śmiertelne [18].

Według Kostowskiego [19] w mechanizmach lęku ważną rolę odgrywa neuroprzewodnictwo w układzie limbicznym, głównie neurony serotoniczne 5 – HT, GABA-ergiczne oraz noradrenergiczne, a być może także układy glutaminergiczne i CCK. Mechanizmy te odgrywają znaczącą rolę w działaniu stosowaných w takich przypadkach leków, zachowujących się jako agoniści receptora, częściowi agoniści, selektywni agoniści. Niektóre leki działają bezpośrednio na system 5 – HT lub jako antagoniści wychwyty 5 – HT, z blokowaniem przenoszenia serotoniny. Jedną z prac [20] podkreśla rolę sertraliny, będącej w grupie selektywných inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRI). W oparciu o kontrolowane badania kliniczne akcentowano rolę tego leku w terapii m.in. zespołów lękowych, głównie lęku napadowego i fobii społecznej.

Lęk bywa też oceniany z punktu widzenia filozofii, gdzie traktowany jest jako zjawisko egzystencjonalne, związane bezpośrednio z bytem człowieka, jego osobowością. Ten związek spostrzegał już Arystoteles. Kierkegaard uważał, że istotą bytu ludzkiego jest „lęk istnienia” motywujący ludzką egzystencję. Istnieje zawsze lęk o niespodziewane, pozornie przypadkowe działanie losu oraz lęk śmierci [21].

Niektórzy z badaczy podkreślają wpływ postawy religijnej chorych na powstawanie i nasilanie lęku, w tym i w chorobach nowotworowych [22]. Prowadzono także badania m.in. nad poziomem lęku u osób prześladowaných politycznie, którzy rzutował na ich interpersonalne funkcjonowanie [23]. Badano także te zagadnienia wśród matek dzieci niepełnosprawnych [24].

Dotychczas przeprowadzono wiele badań nad poziomem lęku o charakterze przejściowym, warunkowanym określoną sytuacją, oraz względnie stałym jako

cechą osobowości. Obejmowały one pacjentów: leczonych stomatologicznie zachowawczo i chirurgicznie (w tym dzieci), z chorobami nowotworowymi, w grupie dorastającej młodzieży, wśród studentów medycyny, w grupie kobiet w ciąży, w wieku podeszłym, z nadciśnieniem tętniczym, w schorzeniach kardiologicznych, naczyniowych uszkodzeniach mózgu, hematologicznych, kamicy żółciowej, przed badaniami diagnostycznymi, w tym koronografią, wśród dzieci z nadwagą, dychawią oskrzelową, u kobiet po histerektomii, w guzach mózgu, chorobach tarczycy, zespole pourazowym, w zespole nadpobudliwego jelita, twardzinie układowej, w koszmarach sennych, w cukrzycy, uzależnionych od alkoholu, odbywających zasadniczą służbę wojskową, u osób starszych. Oceniano także poziom lęku i aktywność seksualną kobiet w czasie ciąży. Najwięcej badań nad lękiem obejmowało osoby leczone stomatologicznie tak dzieci, jak i dorosłych. Omawiane były różnorodne sposoby leczenia. Posługiwano się rutynowymi testami badań: Inwentarzem do Pomiaru Lęku jako Stanu i jako Cechy według C. D. Spielberga (State – Trait Anxiety Inventory: Arkusz X – 1 do pomiaru lęku jako stanu i Arkusz X – 2 do pomiaru lęku jako cechy), profilem osobowości w oparciu o Arkusz Samopoznania opracowany przez Catella. W grupie badanych studentów stosowano także Kwestionariusz Objawowy „O” według Aleksandrowicza. Depresje oceniano według Skali Depresji Becka, a głębokość uzależnienia alkoholików za pomocą Michigan Alcoholism Screening [25–33].

Zaburzeniom lękowym poświęcono wiele prac uwzględniających nie tylko aspekty kliniczne. Omówione zostały: lęk paniczny, zaburzenia paniczne i lękowe uogólnione, lęk społeczny, zaburzenia lękowo-depresyjne mieszane, fobie oraz lęk separacyjny u dzieci. Podkreślono znaczenie „współchorobowości” zaburzeń lękowych [34].

Terapia lęku uzależniona jest od czynników go wywołujących. Muzykoterapia jest jedną z wspomagających metod leczenia, głównie w chorobach z podrażnieniem lub zajęciem ośrodkowego układu nerwowego, w tym również w przypadkach z dominowaniem bólu. Uwzględnia się tu nie tylko terapeutyczne działanie muzyki, ale także wibracji (metoda akustyczno-wibracyjna) oddziałującej bezpośrednio na organizm chorego [35]. Lęk jest rzeczywiście zagadnieniem interdyscyplinarnym, którym zajmują się różnorodne dziedziny nauki i kliniki, a ze względu na jego rozpowszechnienie stanowi także ważki problem społeczny.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Bilikiewicz A.: Podstawowe objawy i zespoły psychopatologiczne w chorobach układu nerwowego. W: Choroby układu nerwowego. W. Kozubski, P. P. Liberski (red.). PZWL. Warszawa 2004: 634–644.

- [2] Walsh K.: Neuropsychologia kliniczna. PWN. Warszawa 1998.
- [3] Łuczywek E.: Podstawy neuropsychologii klinicznej. W: Choroby układu nerwowego. W. Koźubski, P. P. Liberski (red.). PZWL. Warszawa 2004: 645–651.
- [4] Pużyński S., Beresiewicz M. (red.): Zasady rozpoznawania i leczenia zaburzeń psychicznych. Instytut Psychiatrii i Neurologii. Warszawa 1993.
- [5] Meyer R.: Psychopatologia. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne. Gdańsk 2003.
- [6] Jarosz M. W.: Podstawy psychiatrii, pod red. M. Jarosza, S. Cwynara. PZWL. Warszawa 1983.
- [7] Bilikiewicz T.: Psychiatria kliniczna. PZWL. Warszawa 1973.
- [8] Fry J. M.: Zaburzenia snu. W: Neurologia Merrita, pod red. L. P. Rowlanda. Wyd. 1 polskie pod red. H. Kwieceńskiego i A. Kamińskiej. Wyd. Med. Urban & Partner. Wrocław 2004.
- [9] Jarosz M.: Psychologia starzenia się i starości oraz niektóre zasady postępowania z ludźmi w wieku podeszłym. W: Neurogeriatria. A. Prusiński (red.). Wyd. Czelej. Lublin 2004: 19–27.
- [10] Rutkowski K.: Lęk i depresja w zespole stresu pourazowego. Psychiat. Pol. 2000; 34(6): 971–981.
- [11] Zyss T.: Badania epidemiologiczne nad rozpowszechnieniem zaburzeń nerwicowych oraz lęku i depresyjności wśród osób zamieszkujących w pobliżu linii elektroenergetycznej 400 kV. Psychiat. Pol. 1999; 33(4): 535–551.
- [12] Wisłowska A., Zienowicz M., Lehner M., Taracha E., Maciejak P., Płaźnik A.: Rola układu GABA-ergicznego i serotonergicznego w regulacji zachowań lękowych i terapii zaburzeń lękowych. Post. Psychiat. i Neurol. 2003; 12(2): 201–210.
- [13] Siemiątkowski M.: Wpływ układu dopaminergicznego na zachowanie lekowe: praca doktorska. Promotor: A. Płaźnik. Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie, Zakład Farmakologii i Fizjologii Układu Nerwowego (2002).
- [14] Krysiak R., Obuchowicz E., Zbigniew S.: Rola neuropeptydu Y w lęku. Psychiat. Pol. 2001; 35(5): 731–742.
- [15] Krysiak R., Obuchowicz E., Herman Z. S.: Role of corticotropin – releasing factor (CRF) in anxiety. Pol. J. Pharmacol. 2000; 52(1): 15–25.
- [16] Chojnacka-Wójcik E., Tatarczyńska E.: Lęk i działanie przeciwlękowe ligandów receptorów glutaminergicznych u zwierząt. Farm. Pol. 2000; 56(14): 707–713.
- [17] Rybakowski J.: Biologiczne elementy zespołów lęku napadowego i fobii społecznej. Medipress Psychiat.-Neurol. 1999; 3(2): 3–8.
- [18] Hauser R., Gos T., Marczak M., Janicki J., Wiergowski M., Jankowski Z., Karaszewski B., Łuczak N., Krzyżanowski M., Wodniak-Ochocińska Ł.: Substancje alarmowe jako wykładnik stanu emocjonalnego poprzedzającego zgon. Arch. Med. Sąd. 2002; 52(4): 287–293.
- [19] Kostowski W.: Farmakologiczne podstawy działania leków anksjolitycznych. Wiad. Psychiat. 1999; 2(2): 137–147.
- [20] Rybakowski J.: Spektrum klinicznego działania sertraliny w zespołach depresyjnych i lękowych. Lęk i Depresja 1999; 40–48.
- [21] Tomczak A. A., Rudnik-Szałaj I., Szulc A.: Lęk w ujęciu filozofii egzystencjalnej. Wiad. Psychiat. 2001; 4(1): 45–48.
- [22] Janiszewska J.: Wpływ postawy religijnej na poziom lęku u pacjentek z guzem sutka w różnych etapach choroby nowotworowej. Adv. Clin. Exp. Med. 2001; 10(2) suppl. 1: 119–124.
- [23] Czaja I., Gierowski J. K.: Zaburzenia funkcjonowania interpersonalnego oraz poziomu lęku, depresji i agresji u osób prześladowanych politycznie w Polsce w latach 1944–1956. Psychiat. Pol. 1999; 33(3): 309–319.
- [24] Siek S.: Poziom agresywności i lęku matek dzieci niepełnosprawnych. Stud. Psychol. ATK Warszawa 1999; 9: 49–56.
- [25] Fenczyn J.: Obawa i lęk przed samotnością u współczesnej młodzieży polskiej w okresie dorastania. Psychiat. Psychol. Klin. 2003; 3(1): 4–10.
- [26] Imieliński A. K.: Aktywność seksualna kobiet w ciąży a poziom lęku jako stałej cechy osobowości: praca doktorska. Akademia Medyczna – Katedra i Klinika Ginekologii w Lublinie (2003).

- [27] Parnowski T.: Komentarz do artykułu pt. Współwystępowanie depresji i lęku u osób w wieku podeszłym. *Med. Dypl.* 2003; 12(9): 137–139.
- [28] Łada D., Gulcz M.: Podejście poznawczo-behawioralne w leczeniu koszmarów. *Psychoterapia* 2003; 2: 57–61.
- [29] Nasiłowska-Barud A.: Poziom niepokoju i lęku u chorych po zawale serca w okresie pięcioletniej rehabilitacji. *Ann. UMCS. Sect. D* 2002; 71(4/5): 505–513.
- [30] Badura K., Brzoza Z., Gorczyca P., Matysiakiewicz J., Hese R. T., Rogala B.: Lęk i depresja u chorych na astmę oskrzelową. *Psychiat. Pol.* 2001; 35(5): 763–769.
- [31] Marek K., Dimter A., Jawor M., Dudek D.: Zaburzenia depresyjno-lękowe u kobiet po histerekтомii – przegląd piśmiennictwa. *Psychiat. Pol.* 2001; 35(5): 763–769.
- [32] Podwińska E., Niemiec A., Bednarski P., Grzela A.: Próba oceny poziomu lęku u kobiet leczonych chirurgicznie z powodu wola guzkowatego obojętnego i nadczynnego. *Anest. Intens. Ter.* 2000; 32(2): 87–90.
- [33] Mazurek J., Kiejna A.: Skale pomiaru depresji i lęku. *Sztuka Leczenia* 2000; 6(3): 45–52.
- [34] Rabe-Jabłońska J.: Zaburzenia lękowe. Klasyfikacja, rozpowszechnienie, obraz kliniczny, przebieg, etiologia. *Aktual. Neurol.* 2003; 3(1): 16–22.
- [35] Kucharski Z.: Terapia akustyczno-somatosensoryczna i możliwości jej zastosowania w stomatologii – przegląd piśmiennictwa. *Czas. Stom.* 2003; 56: 137–140.

Stanisław Nowak, Wojciech Nowak

Zakład Chorób Układu Nerwowego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Nowak

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

NEUROREHABILITACJA. PSYCHONEUROREHABILITACJA**STRESZCZENIE**

Autor przedstawia aspekty teoretyczne (neuroplastyczność mózgu) oraz kliniczne neurorehabilitacji i psychoneurorehabilitacji.

Słowa kluczowe: neuroplastyczność, neurorehabilitacja, psychoneurorehabilitacja.

SUMMARY

The author presents the theoretical aspects of neural plasticity of brain, and clinical aspects of neuro- and psychoneurorehabilitation.

Key words: neural plasticity, neurorehabilitation, psychoneurorehabilitation.

Rehabilitacja neurologiczna (neurorehabilitacja) zajmuje się chorymi z uszkodzeniami ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego. Wprowadzony termin psychoneurorehabilitacja jest pojęciem szerszym, obejmującym również oddziaływanie całego zespołu, w tym psychologa i psychiatry na psychikę chorego [1]. Takich przypadków również w młodszych przedziałach wieku przybywa, do czego przyczynia się wzrost urazów czaszkowo-mózgowych z różnorodnymi następstwami neurologicznymi i psychiatrycznymi, powikłań naczyniowych, chorób zwyrodnieniowych, demielinizacyjnych, procesów uciskowych, w tym nowotworowych oraz neurotoksycznych, łącznie z uzależnieniami chorób układowych z powikłaniami neuropsychiatrycznymi, metabolicznymi, endokrynologicznymi, związanych z niekorzystnym działaniem przewlekłego stresu (stresora) lub z zespołem przewlekłego zmęczenia włącznie [1].

Neuroplastyczność mózgu pozwala na tworzenie się nowych, zastępczych obszarów czynnościowych, umożliwiających przejmowanie w całości lub części uszkodzonych obszarów. W miejscu uszkodzenia zmienia się gęstość połączeń neuronalnych, a w obszarze sąsiednim, na zasadzie kompensacyjnej reorganizacji, powstają nowe, zastępcze systemy wieloneuronalne, tworzące podstawy „regeneracji czynnościowej”. Samousprawnianie może wywoływać te niezwykle korzystne z punktu widzenia klinicznego zjawiska lub je nasilać, jeśli się już roz-

poczęły. Jest to typ neuroplastyczności adaptacyjnej, na którą wpływają czynniki specyficzne, takie jak: adrenalina, amfetamina, bodźce ruchowe i czuciowe (usprawnianie) jako działania zewnętrzne, łącznie ze zdolnością skupiania i oddziaływania uwagi. Do czynników niespecyficznych zaliczane są działania środowiskowe i behawioralne, znacząco wpływające na modyfikację systemów wieloneuronalnych poprzez zwiększanie liczby rozgałęzień dendrytycznych, zagęszczając równocześnie obszary synaptyczne. Wszystkie te mechanizmy wymagają symetrycznej stymulacji, bowiem w innym przypadku mogą tworzyć lub uaktywniać niewłaściwe połączenia sieci neuronalnej, zaburzając dodatkowo i tak niesprawne przewodzenie bodźców w uszkodzonych obszarach mózgu, zgodnie z zasadą Hebba [2].

Stymulowanie obwodowych systemów neuronalnych poprzez rehabilitację wpływa korzystnie na proces neuroplastyczności ośrodkowego układu nerwowego, a tym samym i na poprawę stanu klinicznego. Taki proces potwierdzono przez czaszkową stymulacją magnetyczną (TMS), która wykazała nie tylko zwiększenie pobudliwości uszkodzonego obszaru, ale także dyslokację ogniska korowego do obszarów przyległych do uszkodzenia, przejmujących zastępczo nową funkcję. Zjawisko to obserwowano po dwutygodniowym usprawnianiu kończyny niesprawnej, przy unieruchomieniu zdrowej, nawet u chorych w kilkanaście lat po przebytym udarze mózgu [3, 4]. Zjawiska tego nie potwierdziły niektóre badania na zwierzętach.

Magnetoencefalografia u ludzi wykazała dyslokację obszaru reprezentacji korowej kończyny górnej w zespołach fantomowych, z aktywowaniem ogniska przez bodźce czuciowe z twarzy [5]. Zastosowanie tzw. systemu luster weneckich pozwoliło, w oparciu o mechanizm wzrokowego sprzężenia zwrotnego, zlikwidować czuciowe obszary bólowe odczuwane przez chorego z amputowanej kończyny (zespół fantomu). Bodziec przemieszcza się wówczas z okolicy wzrokowej kory potylicznej do ruchowo-czuciowej, dając sygnał do zniesienia „skurczu”, a tym samym bólu, nieistniejącej kończyny.

Po operacjach neurochirurgicznych z usunięciem niektórych obszarów mózgu, może mieć miejsce wytwarzanie się ognisk zastępczych, nawet w odległości kilku centymetrów od miejsca uszkodzenia. W doświadczeniach na zwierzętach stymulowanie bodźcami wzrokowymi kory somatosensorycznej przekształcało ją funkcjonalnie także w korę wzrokową. Szeroko rozumiane działanie czynników zewnętrznych wpływa na adaptację i zmianę czynności niektórych ośrodków mózgu [4, wg 6]. Przykładem są także osoby niewidzące od urodzenia, u których poszerza się zakres funkcjonowania kory wzrokowej o wspomaganie słuchu oraz zdolności czytania metodą Braille’a.

Zjawisko neurogenezy ma istotne znaczenie głównie w uszkodzonym mózgu [4, 7, 8, 9, 10] i dotyczy szczególnie hipokampa, zakrętu zębatego, okolicy przykomorowej, opuszki węchowej. Nieco inaczej wygląda regeneracja w uszkodzeniach rdzenia kręgowego, gdzie dochodzi do odrostu uszkodzonych włókien osio-

wych (aksonów) z możliwością ich dyslokacji w miejscach uszkodzenia i podejmowania określonych czynności. Jest także możliwe przejmowanie funkcji uszkodzonej półkuli mózgu przez półkulę przeciwną, przynajmniej w pewnym zakresie i w określonym czasie. Regenerowanie właściwego ośrodka w uszkodzonej półkuli, np. mowy, daje lepsze rezultaty kliniczne, ale jest to zjawisko osobnicze.

Monakow [wg 11] opisał zjawisko diaschizy, polegające na gwałtownym zniesieniu funkcji pewnych obszarów mózgu, będących następstwem uszkodzenia odległych ośrodków, z którymi istnieje anatomiczne i czynnościowe połączenie. Niektórzy przypuszczają, że może to być zaplanowana „reakcja ochronna”, osłaniająca przed uszkodzeniem główne ośrodki mózgowie. Efektem diaschizy są określone zespoły kliniczne, takie jak: niedowłady spastyczne, ruchy mimowolne, niedowłady typu wiotkiego, zaburzenia mowy, ośpienie.

Każde rozległe uszkodzenie mózgu, w tym i naczyniowe, powoduje zaburzenia homeostazy wewnętrznej, mechanizmu sprzężenia zwrotnego, zaburzenia neurohormonalne i metaboliczne w różnych strukturach mózgu [12], np. we wzgórzu i kojarzeniowych obszarach wzrokowych, a nieraz działanie to jest „pancerebralne” [1]. Zmiany te utrzymują się długo od czasu zadziałania czynnika szkodliwego (urazu, udaru). Jak wcześniej wspomniano, neurorehabilitacja jest czynnikiem wspomagającym procesy regeneracji układu nerwowego, a tym samym i poprawy stanu klinicznego.

Mechanizm rzadko się zdarzającej samoistnej poprawy stanu zdrowia polega głównie na wytwarzaniu się nowych połączeń wieloneuronalnych oraz na wymuszonym przeciążeniu istniejących neuronów. Zjawisko to ma oczywiście określone granice wydolności. Przyjmuje się [13] istnienie zjawisk naprawczych, zwanych restytucją i kompensacją. W pierwszym przypadku ma dochodzić do wzmożenia neuroplastyczności uszkodzonego obszaru mózgu i poprawy klinicznej, w drugim konieczne jest wspomaganie przez inny układ kompensacyjny, wpływający korzystnie na odległe obszary uszkodzeń, co znajduje odzwierciedlenie w niektórych procesach chorobowych, w tym zwyrodnieniowych.

Stwierdzono również [14], że czynnikiem umożliwiającym i nasilającym neuroplastyczność mózgu jest wzmożona uwaga, zlokalizowana głównie w korowych obszarach przedczołowych, skroniowych i ciemieniowych, co potwierdziły badania z zastosowaniem stymulacji magnetycznej przez czaszkę. Poprzez ćwiczenia uwagi, nawet bez stosowania EEG i komputera, można poprawić nie tylko czynności ruchowe i czuciowe, ale także zakres funkcji poznawczych. Sądzymy, że poza wyobrażaniem procesu ruchowego, stanu skupienia, koncentracji uwagi itp., można by przedstawiać pacjentowi obrazy lub filmy z tego typu prawidłowymi czynnościami, łącznie z programem poprawy funkcji poznawczych, jako wzór do naśladowania i odtwarzania, aż do czasu utrwalenia zjawiska w engramie mózgu.

Rola neuroprzebiegów w neuroplastyczności jest duża, chociaż jeszcze nie do końca poznana. Ważne jest stwierdzenie, że neuroprzebiegi mogą współdziałać, jak np. acetylocholina zwiększająca przewodnictwo synaptyczne nie tylko we

własnych, ale i innych obwodach neuronalnych. Różnorodne substancje, w tym leki, modulować mogą funkcje neuroprzekazników w sposób korzystny lub niekorzystny, rzutując na wyniki terapii.

Neuroplastyczność jest w pewnym stopniu uzależniona od wieku, intelektu oraz wykształcenia. U dzieci procesy naprawcze mózgu są najszybsze i największe, obejmujące półkulę uszkodzoną i zdrową, przejmującą w dużym stopniu czynności półkuli uszkodzonej, łącznie z funkcją ruchową wszystkich kończyn. Istnieje tzw. rezerwa poznawcza mózgu, w dużym stopniu zależna, poza cechami osobniczymi, od stopnia inteligencji i wykształcenia, co ma olbrzymie znaczenie w zdolnościach naprawczych (neuroplastyczności) mózgu, a tym samym i poprawy stanu klinicznego chorego. Intelekt i rodzaj wykształcenia, poza wiekiem, mogą wpływać także na wystąpienie objawów otępiennych, w tym i choroby Alzheimera.

Z upływem lat spada liczba komórek nerwowych, systemów neuronalnych i receptorów zapewniających funkcjonowanie mózgu, łącznie ze zdolnościami poznawczymi. Jest to również proces osobniczy, dzieje ludzkości dają bowiem przykłady powstawania dzieł genialnych także w późnych latach życia. Znane jest od dawna powiedzenie, że ćwiczenie pamięci, intelektu na co dzień ma duże znaczenie nie tylko w normalnym funkcjonowaniu, ale także w procesach reparacyjnych (neuroplastyczności) uszkodzonego mózgu. Jest nawet teoria przyjmująca możliwość powstawania „lustrzanych neuronów” w przypadku próby rozszyfrowywania treści cudzych myśli.

Neurorehabilitacja i psychoneurorehabilitacja podlegają ogólnym wymogom stosowanym w rehabilitacji, tj. zespołowemu, wczesnemu i ciągłemu działaniu, mającym na celu poprawę stanu klinicznego chorego, wraz z jego stanem psychicznym oraz uwzględnieniem przygotowania go do egzystencji rodzinnej, zawodowej i społecznej. Dla osiągnięcia powyższych zadań konieczne jest rozeznanie: warunków życia chorego, jego statusu materialnego, gdzie i jak mieszka (miasto, wieś), a także ocena możliwości pomocy innych osób każdego dnia, ewentualnego transportu na konsultację, imprezy kulturalne itp. Te pozornie sloganowe zalecenia mają duże znaczenie w całości usprawniania chorego oraz upewnieniu go w przekonaniu, że zespół prowadzący neurorehabilitację jest kompetentny, opiekuńczy i godny zaufania [1]. Po etapie usprawniania medycznego, jeśli jest to zasadne, wdraża się także kompleksową neurehabilitację zawodową, z uwzględnieniem możliwości doszkalania zawodowego, pomoc w znalezieniu zatrudnienia (wraz z placówkami lokalnego samorządu i urzędu pracy), dostosowanie do stanowiska pracy, z podbudową psychologiczną oraz upewnieniem się, czy podopieczny ma możliwości stałej opieki socjalnej w miejscu zamieszkania [15].

W skład zespołu neurorehabilitacji i psychoneurorehabilitacji winni wchodzić: specjalista neurolog jako odpowiadający za całość postępowania, lekarze konsultanci (internista, kardiolog, psychiatra, neurochirurg, ortopeda, radiolog, reumatolog, urolog itp. zależnie od potrzeb), fizjoterapeuci, psycholog, pielęgniarki, terapeuta zajęciowy, pracownik socjalny, przedstawiciel rodziny, opieki społecz-

nej, w razie potrzeby duchowny. Podopieczny nie może na co dzień odczuwać dyskomfortu terapeutycznego, np. z powodów finansowych, może to bowiem rzutować w sposób zasadniczy na jego stan zdrowia [1].

Zasady funkcjonowania zespołu neurorehabilitacyjnego mogą mieć charakter interdyscyplinarny, kiedy to różni specjaliści współpracują ze sobą na bieżąco, multidyscyplinarny, gdzie mechanizm jest podobny, ale z możliwością okresowej akcentacji swojej specjalności, i tradycyjny, transdyscyplinarny, gdzie opiekę nad pacjentem sprawuje równocześnie kilku specjalistów działających równolegle [16]. Wszystkie te poczynania mają znaczący wpływ na jakość życia chorych z uszkodzeniami układu nerwowego [17].

Postępowanie usprawniające neurorehabilitacyjne i psychoneurorehabilitacyjne ma nie tylko duże znaczenie kliniczne, ale także i socjoekonomiczne, bo pozwala na prowadzenie oszczędnej farmakoterapii, ograniczenie liczby inwalidów oraz powrót do pracy znacznego odsetka chorych, wpływając tym samym na ważny problem społeczny, jakim jest bezrobocie. Jest to również dziedzina rozwoju. Istnieją organizacje międzynarodowe i krajowe zrzeszające członków neurorehabilitacji, a Unia Europejska kładzie szczególny nacisk na możliwości rozwojowe tej dziedziny medycyny.

Na koniec podajemy objaśnienia terminów: uszkodzenia, niepełnosprawności i upośledzenia, zaleconych w 1980 r. [18–20] przez Światową Organizację Zdrowia (WHO):

- uszkodzenie dotyczące zdrowia obejmuje obszary strukturalne łącznie z wadami budowy organizmu, zaburzeniami czynnościowymi oraz dysfunkcją stanu psychicznego,
- niepełnosprawność, także w rozumieniu zdrowia, jest określana jako ograniczenie lub brak możliwości wykonywania normalnych funkcji życiowych, jako następstwo doznanych uszkodzeń,
- upośledzenie określa się jako wadę będącą następstwem uszkodzenia lub niepełnosprawności, powodującej ograniczenie lub uniemożliwienie funkcjonowania danej osoby, z dodatkową zależnością od wieku, płci, uwarunkowań społecznych i kulturowych.

PISMIENNICTWO

- [1] Nowak S.: Neurorehabilitacja. Psychoneurorehabilitacja. W: Cierpienie i nadzieja. Wyd. Nowy Świat. Warszawa 2003: 157–159.
- [2] Hebb D. O.: The organization of behaviour: A neuropsychological theory. Wiley, New York 1949.
- [3] Liepert J., Miltner W. H., Bauder H., Sommer M. i wsp.: Motor cortex plasticity during constraint – induced movement therapy in stroke patients. *Neurosci. Lett.* 1998; 250: 5–8.

- [4] Pogorzelski R., Drozdowski W.: Neuroplastyczność – współczesne koncepcje i czynniki modulujące. *Aktualności Neurologiczne* 2001; T. 1: nr 2: 139–145.
- [5] Ramachandran V. S., Rogers-Ramachandran D.: Phantom limbs and neural plasticity. *Arch. Neurol.* 2000; 57: 517–520.
- [6] Skoyeles J. R.: Evolution's „missing link” a hypothesis upon neural plasticity, prefrontal working memory and the origins of modern cognition. *Med. Hypotheses* 1997; 48: 499–501.
- [7] Goldman S., Plum E.: Compensatory regeneration of the damaged adult human brain: neuroplasticity in a clinical perspective. *Adv. Neurol.* 1997; 75: 99–107.
- [8] Gage F. H., Kempermann G., Palmer T. D., Peterson D. A. i wsp.: Multipotent progenitor cells in the adult dentate gyrus. *J. Neurobiol.* 1998; 36: 249–266.
- [9] Eriksson P. S., Perfilieva E., Bjork-Eriksson T., Alborn A. M. i wsp.: Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nature Medicine* 1998; 4: 1513–1517.
- [10] Kempermann G., Brandon E. P., Gage F. H.: Environmental stimulation of 129/Sv1 mice causes increased cell proliferation and neurogenesis in the adult dentate gyrus. *Current Biology* 1998; 13: 939–942.
- [11] Pietrzykowski J., Chmielowski K., Skrzyński S., Podgórski J. K.: Fenomen diaschizy. Skrzyżowana diaschiza mózdkowo-mózgowa. *Neur. Neurochir. Pol.* 1997; 31(6): 1207–1215.
- [12] Seitz R. J., Azari N. P., Knorr U., Binkofski F., Hercog H. i wsp.: The role of diaschisis in stroke recovery. *Stroke* 1999; 30: 1844–1850.
- [13] Robertson I. H., Murre J. M.: Rehabilitation of brain damage: Brain plasticity and principles of guided recovery. *Psychol. Bulletin.* 1999; 125: 544–575.
- [14] Pascual-Leone A., Dang N., Cohen L. G., Brasilneto J. P. i wsp.: Modulation of muscle responses evoked by transcranial magnetic stimulation during the acquisition of new fine motor skills. *J. Neurophysiol.* 1995; 74: 1037–1045.
- [15] Dega W., Milanowska K.: Rehabilitacja medyczna. PZWL. Warszawa 1994.
- [16] Laidler P.: Rehabilitacja po udarze mózgu. PZWL. Warszawa 2000.
- [17] Nowak E., Nowak P., Zawadzka B., Pyk M., Nowak-Szymańska M.: Jakość życia chorych neurologicznie. *Studia Medyczne Akademii Świętokrzyskiej* 2003; 1: 95–99.
- [18] Good D. C., Couch J. R. (eds.): *Handbook of neurorehabilitation*. New York: Marcel Dekker 1994.
- [19] Selzer M. E.: Neurological rehabilitation. *Ann. Neurol.* 1992; 32: 695–699.
- [20] Lennihan L., Seliger G. M.: Rehabilitacja neurologiczna. W: *Neurologia Merrita*, pod red. L. P. Rowlanda. Wyd. 1 polskie pod red. H. Kwiecińskiego i A. Kamińskiej. Wyd. Med. Urban & Partner. Wrocław 2004: 965–967.

**Stanisław Nowak, Przemysław Nowak,
Elżbieta Nowak, Wojciech Nowak**

Zakład Chorób Układu Nerwowego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Nowak

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

EEG JAKO JEDNO Z KRYTERIÓW OCENY ZDROWIA CZŁOWIEKA

STRESZCZENIE

Autorzy podkreślają przydatność badań EEG w ocenie zdrowia człowieka.

Słowa kluczowe: EEG, zdrowie.

SUMMARY

The authors emphasize the usefulness of EEG examinations in the estimation of human health.

Key words: EEG, health.

EEG jest badaniem rejestrującym czynność bioelektryczną mózgu, jest nieinwazyjne, powtarzalne i bezpieczne.

Funkcjonowanie mózgu jest złożone i nie do końca poznane. Współczesna nauka najczęściej utożsamia mózg z umysłem, a tym samym ze sferą życia psychicznego, duchowego. Jest to uproszczenie, ale stanowi punkt wyjścia do badań nad tym zagadnieniem. Przyjmuje się następujący schemat działania mózgu: inicjujące znaczenie mają geny, ich ekspresja, z tworzeniem neuroprzekaźników i enzymów nadzorujących rozwój mózgowia, komórek, mających w sobie systemy błon komórkowych i „chemiczne fabryki”; obwody chemiczne z systemami neuroprzekaźników regulujących funkcjonowanie mózgu (m.in.: dopaminą, serotoniną, adrenaliną, noradrenaliną, acetylocholiną, glutaminianami, asparaginianami, GABA); obwody anatomiczne i czynnościowe, łączące poszczególne obszary mózgu i regulujące aktywność metaboliczną pomiędzy różnymi obszarami mózgowia, a także będące odpowiedzią na stymulację mózgową i działania zewnętrzne [1–6].

Elektroencefalografia (nazwę wprowadził W. G. Walter) rozwija się od 1929 r., a pierwsze badanie EEG u człowieka wykonał niemiecki neuropsychiatra Hans Berger – odkrywca fal alfa i beta. Badania W. Penfielda i H. Jaspera w latach 50. XX w., pozwoliły na rejestrację wyładowań bioelektrycznych bezpośrednio z kory

mózgu i struktur podkorowych, poprzez ich drażnienie wykonywane w czasie zabiegów neurochirurgicznych. W latach późniejszych wprowadzono mikroelektrody, dzięki którym w czasie operacji neurochirurgicznych można było rejestrować prądy bioelektryczne błon komórkowych pojedynczego neuronu lub całych grup neuronalnych, z otoczenia neuronu, elektrokortykogram, wyładowania padaczkowe, a także prawidłowy zapis EEG. W dalszych etapach wprowadzono wiele innowacji technicznych, z dużą liczbą elektrod powierzchniowych (mających znaczenie głównie w badaniach naukowych), analizę komputerową z oceną ilościową, analizą czasową, częstotliwościową, łącznie z mapowaniem czynności mózgu i napięcia pojedynczych iglic (mapping) [1, 2, 4–12].

Magnetoencefalografia [MEG] jest najnowszą metodą badania czynności bioelektrycznej mózgu, mającą poza aspektem naukowym zastosowanie kliniczne, a jej początki sięgają lat 60. Rejestrowane są niezwykle słabe pola magnetyczne neuronów i systemów neuronalnych. Poprzez obwodową stymulację receptorów rejestrować można reakcję poszczególnych obszarów mózgowia tak w wymiarze czasowym (milisekundy), jak i przestrzennym (milimetry). Włączenie do analizy funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (fMR), pozytronowej emisyjnej tomografii (PET) oraz elektroencefalografii (EEG) pozwoliło na dalszy postęp w badaniach nad czynnością mózgu. Aktualnie magnetoencefalografia wraz z wymienionymi wcześniej technikami ma zastosowanie kliniczne, m.in. w padaczce, głównie ogniskowej u dorosłych i dzieci, także w kwalifikacjach do zabiegu operacyjnego, zespołach otępiennych, mikrouszkodzeniach mózgu różnego pochodzenia, w tym pourazowych i uciskowych, schizofrenii, dysleksji, zaburzeniach uwagi itp. [13–30]. W Polsce jeszcze nie ma magnetoencefalografii.

Prądy bioelektryczne są zawsze efektem procesów neurochemicznych związanych z depolaryzacją i polaryzacją (udział gleju) błony komórkowej neuronu (neuronów), z przemieszczaniem się jonów potasu do przestrzeni pozakomórkowej, gdzie tkanka glejowa stara się neutralizować jego nadmiar, który prowokuje wyładowanie padaczkowe. Wyładowania wielu neuronów mogą się sumować i pojawiają się wyładowania mikroiglic, rejestrowane także przez elektrody powierzchniowe. W tym całym procesie uczestniczą neuroprzekazniki [1, 2, 4–11].

Na stan czynności bioelektrycznej mózgu, mimo autonomii ośrodkowego układu nerwowego, ma wpływ wiele czynników wewnętrznych, utrzymujących homeostazę wewnątrzustrojową na zasadzie działania sprzężenia zwrotnego, oraz w mniejszym stopniu oddziaływanie czynników zewnętrznych [1, 2, 5, 11].

Zapis EEG jest zależny od wieku i poza ogólnymi zasadami jest zróżnicowany osobniczo. Pierwszy etap względnego dojrzewania czynności bioelektrycznej mózgu przyjmowany na około 12. r. ż.; jest pewnym etapem oceny i może on trwać do 25., a nawet 30. r. ż. W niektórych przypadkach wiąże się to z rozwojem intelektualnym, kształtowaniem się życia emocjonalnego i osobowości. Dąży się do ustalenia normy elektroencefalograficznej, z uwzględnieniem m.in. kryterium wieku, w oparciu o ujednolicone, w tym i komputerowe techniki badań EEG. Pra-

cownie, zachowując zasady systemu międzynarodowego 10–20, mają zwykle swoje własne normy. Modyfikacje te winny być oznaczone na każdym wykonywanym zapisie w celu zrozumienia ich przez innych. To samo dotyczy używanej terminologii. Najwłaściwsze jest połączenie doskonałej techniki badania, doświadczenia elektroencefalografisty oraz możliwości korelacji zapisu z informacjami klinicznymi. Niestety próby zbyt schematycznego podejścia do tego problemu nie są rozwiązaniem optymalnym. Zawsze punktem wyjścia są grafoelementy zapisu, który powinien być technicznie nienaganny, co w praktyce nieraz jest trudne do uzyskania, choćby ze względu na stan chorego. Dlatego też umiejętność odróżnienia różnorodnych artefaktów od właściwych składowych zapisu jest niezwykle ważna [2, 4, 6, 11].

Należy podkreślić, że w przypadkach wyraźnych zmian w EEG nie ma problemów w ich opisanu przez różne osoby. Zdarza się jednak, że są przypadki z miernie nasilonymi zaburzeniami, mogące sprawiać już trudności interpretacyjne, i wtedy pomocne są dane kliniczne. W razie wątpliwości należy zalecić badanie kontrolne, aby śledzić dynamikę lub cofanie się zmian, pamiętając o tym, że przeoczone uszkodzenie mózgu może doprowadzić do poważnej choroby z kalectwem włączenie, a nawet do zgonu. Niestety, nadal EEG opisują również osoby, które nie posiadają odpowiednich kwalifikacji [2, 11].

Podstawowa czynność bioelektryczna mózgu składa się z fal alfa o częstotliwości 8 do 13 Hz, z jej wahaniami podczas zapisu średnio o 0,5 Hz. Fale te najwyraźniej są rejestrowane w obszarach potylicznych przy zamkniętych oczach. Otwarcie oczu zmniejsza rejestrowane fale alfa (reakcja zatrzymania wzrokowa, Rz). Do 10. r. ż. częstotliwość fal alfa waha się od 8 do 10 Hz, utrzymując się w dalszych etapach życia, zmniejszając się nieco po 70. r. ż., a wyraźniej w latach późniejszych. Amplituda fal alfa jest od 20 do 100 uV, z pewnymi wahaniami zależnymi od wieku. Osoby zdrowe zwykle mają rytm alfa w 20 do 75%. Fotostymulacja oraz inne czynniki wpływają na częstotliwość fal alfa, zwiększając ją lub zmniejszając.

Do odmian rytmu alfa zalicza się rytmiczne środkowo-skroniowe wyładowania fal theta, niegdyś nazywane „wariantem psychomotorycznym” o częstotliwości 5–6 Hz. Tego typu krótkotrwałe, rzekome wyładowania, nie mogą być zaliczone do nieprawidłowości zapisu EEG, podobnie jak „iglice bramkowe” – 7–11 Hz. Fale beta mają częstotliwość 14–30 Hz, przy amplitudzie od 25 uV (zapis dwubiegunowy) do 30 uV (zapis jednobiegunowy). Wydziela się 2 lub 3 ich rodzaje, zależnie głównie od częstotliwości. Fal tych nie można mylić z potencjałami mięśniowymi, które mają charakter czynnościowy. Nie reagują na otwarcie oczu, a fotostymulacja może je na krótko wyłączać. Kiedyś określano jeszcze odmianę fal beta jako rytm mu, o częstości 7–12 Hz, oznaczanego jako „subharmoniczna czynność rolandowego rytmu beta”. Od lat 40. ubiegłego wieku znane są fale theta o częstotliwości 4 do 7 lub 7,5 Hz, z pewnymi modyfikacjami zależnie od wieku. W okresie dzieciństwa rytm ten jest zjawiskiem normalnym, w mniejszym stopniu w młodości, z jego narastaniem u osób starszych, głównie w obszarach skro-

niowych, z amplitudą 50–60 uV (zwykle 20–30 uV). U dorosłych może go nie być w prawidłowym zapisie, ale może też stanowić 5% jego zawartości.

Fale delta (nazwa wprowadzona przez W. G. Waltera) o częstotliwości 0,5–3,5 Hz, albo jak niektórzy określają poniżej 4 Hz, nie występują u zdrowych ludzi, ale są czasem rejestrowane w komputerowej analizie widma. U osób starszych można rejestrować fale delta, głównie w lewostronnych odprowadzeniach skroniowych, ale w takich przypadkach, mimo braku wyraźnej korelacji ze zmianami neurologicznymi, należy przeprowadzić dokładną diagnostykę.

Opisywane inne fale, np. fale kappa próbowano łączyć z mechanizmem myślenia, ale nie wydają się być one pochodzenia mózgowego, natomiast fale lambda rejestrowano w mocno oświetlonym pomieszczeniu, bo wiążą się z ruchami gałek ocznych. Zespół K rejestrowany jest podczas snu, ukształtowany przez wierzchołkową fałę ostrą i wrzeciona fal alfa i jest wytworem wieloukładowym głównie jednak wzgórze. Fale lambda są dosyć ostre, występujące przejściowo w obszarach potylicznych, zwykle symetryczne i mogą imitować zmiany padaczkowe. Są jednak zjawiskiem fizjologicznym i wydają się być spokrewnione z potencjami wzrokowymi, gdyż mogą być w pewnych sytuacjach wyzwalane przez oglądanie obrazów. Tzw. fala ostra szczytowa jest zwykle trójfazowa, rzadko jako zespół iglicy – fali wolnej i rejestrowana jest głównie w czasie snu i w stanach śpiączkowych. Wrzeciona mogą być składową zespołu K lub występować samodzielnie w czasie snu, ale także znajdować się w zapisach nieprawidłowych. Do wariantów zapisu zalicza się także kilkusekundowe, rytmiczne, podkliniczne wyładowania EEG u dorosłych z obszarów skroniowych, mogące sprawiać trudności interpretacyjne.

Problem diagnostyczny, mimo zaliczania do wariantów zapisu prawidłowego, sprawiać mogą małe ostre iglice, nazywane czasem jako przemijające padaczkopodobne grafoelementy, podobnie jak rzekome wyładowania o cechach „iglicy – fali”, o częstotliwości 6 Hz. Nie rozwiązany do końca problemem są tzw. iglice dodatnie 6 Hz lub 14 Hz, prawdopodobnie jednak nie wiążące się z napadami padaczkowymi. Zapis niskonapięciowy może występować u 3–19% osób zdrowych i zależy od czynników genetycznych, senności, rzadko od leków. Krańcowo niskonapięciowy zapis to linia izoelektryczna, o czym pisaliśmy wcześniej. Ostrożnie należy podchodzić do opisywanej czynności napadowej u osób zdrowych (do 3%), ponieważ łatwo jest o pomyłkę diagnostyczną. Być może jest to cecha osobnicza, w niektórych przypadkach uwarunkowana genetycznie. Należy także w czasie zapisu zwracać uwagę na to, czy chory nie „podsyia” lub czy nie wykonuje nadmiernej hiperwentylacji. Rytm mu, określany też jako „rytm bramkowy”, jest zjawiskiem fizjologicznym łączonym z rytmem beta. Należy go odróżniać od „iglic bramkowych”, które zalicza się do prawidłowych wariantów spotykanych w EEG.

Czynność bioelektryczna mózgu podlega także rytmowi dobowemu, głównie fale alfa (czuwania), ale wahania są małe około 0,5 Hz, a ich aktywność jest naj-

większa w godzinach popołudniowych. Rytm dobowy jest w pewnym stopniu zjawiskiem osobniczym, a jego regulacja neurohormonalna jest niezwykle złożona, z udziałem niektórych struktur mózgu, głównie wzgórza, jądra nadwzrokowego, szyszynki (melatonina) itp. Sen w sposób znaczący zmienia nie tylko stan świadomości, ale i czynność bioelektryczną mózgu, który z konieczności sam spać nie może, choć intensywność pracy pewnych obszarów może być czasowo zmniejszona [1, 2, 4–13].

W ocenie EEG u zdrowych osób należy uwzględnić wiele czynników modyfikujących, a wśród nich: wiek, sylwetkę psychofizyczną, zawód (praca zmianowa, przeciążenia fizyczne i psychiczne, nadmierny hałas, przegrzanie lub wychłodzenie, substancje toksyczne, ciągła praca przy maszynach w ruchu, na wysokości, bezpośrednio przy ogniu itp.), rytm dobowy snu, stabilny lub dynamiczny tryb życia, częste podróże, przyjmowanie środków tonizujących lub odprężających, uprawianie nadmiernie obciążających lub urazowych dyscyplin sportu itp. [2, 4–6, 11].

Kształtowanie się czynności bioelektrycznej mózgu u dzieci podlega pewnym zasadom [12, 13] od noworodka, gdzie zapis jest nieodróżniony przestrzennie, niskonapięciowy, bez reakcji na otwarcie i zamknięcie oczu, z różnorodnym zakresem fal, do modyfikacji rytmu podstawowego, zastępowania fal wolnych, w tym i delta, z narastaniem składowej fal alfa, głównie w potylicy, utrzymywanie się fal theta, przede wszystkim w obszarach skroniowych. W wieku 10–15 lat w obszarach potylicznych rejestrowane są fale alfa o częstotliwości 10–12 Hz, z wahaniami około 0,5 Hz, amplitudzie do 35 uV, z blokowaniem przez reakcję zatrzymania (Rz) – otwarcie oczu. Nieco zmodyfikowany rytm alfa jest rejestrowany w okolicy ciemieniowej, skroniowej i centralnej. Widoczne są już fale beta, głównie w obszarach z przodogłowia. U dziewcząt w okresie pokwitania może pojawiać się nieznaczna dezorganizacja podstawowej czynności bioelektrycznej mózgu, z większą liczbą fal theta i aktywnym rytmem alfa [2, 6, 12, 13].

W czasie senności u kilkunastoletnich osób zaznaczona jest dezorganizacja rytmu podstawowego, głównie alfa, rejestrowane są niskonapięciowe fale theta, rzadziej ostre fale wierzchołkowe. Podczas snu pojawiają się wrzeciona snu około 12 Hz w obszarach czołowych, centralnych o 14 Hz, które w dalszej fazie znikają, a pojawiają się fale theta, delta i alfa, z narastaniem w czasie głównie fal delta [12, 13]. Ten uproszczony schemat akcentuje tylko dynamikę modyfikacji zapisu EEG od chwili narodzenia do okresu młodości, z wprowadzaniem pewnego biologicznego uporządkowania.

Techniki neuroobrazowania przedstawiające dokładnie anatomiczną strukturę mózgowia (CT – tomografia komputerowa, MR – rezonans magnetyczny), techniki czynnościowe pozwalają bliżej poznać procesy neurochemiczne, fizjologiczne mózgu. Należą do nich tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (SPECT), pozytronowa emisyjna tomografia (PET), czynnościowy rezonans magnetyczny (fMR) oraz spektroskopia rezonansu magnetycznego (MRS). Poznanie zaburzeń

przepływu mózgowego w poszczególnych obszarach, zmian metabolicznych, głównie glukozy, działania leków, neurotransmiterów i receptorów są znaczącym postępem diagnostycznym [2, 3, 4, 11]. Tłumaczenie jednak wszystkiego, łącznie z zaburzeniami psychicznymi tylko tymi mechanizmami, jest uproszczeniem, gdyż zawsze efektem tych działań jest czynność bioelektryczna i biomagnetyczna, jako składowa siły życia i właściwego funkcjonowania mózgu i organizmu.

Przyszłość należeć będzie także do jeszcze dokładniejszej analizy i syntezy zagadnień związanych z czynnością biomagnetyczną i bioelektryczną mózgowia, z uwzględnieniem zagadnień umysłu i psychiki. Musi to być podejście jeszcze dokładniejsze, kompleksowe, przestrzenne, ze świadomością, że badane struktury są złożone, żywe, z pogranicza materii i ducha. W tych badaniach pomocne są nie tylko inżynieria genetyczna, matematyka, fizyka, animacja komputerowa, psychoneurobiochemia, ale i teologia z filozofią, głównie w zakresie prób syntezy najbardziej złożonych ludzkich zjawisk, a EEG będzie zawsze jedną z podstawowych metod badawczych [11].

Patrząc wszechstronnie współcześnie i perspektywicznie, można założyć, że EEG obecnie winno być profilaktycznym i prewencyjnym badaniem w celu określenia pełni zdrowia lub wstępnych etapów jego zagrożenia, z krytyczną, zgodną z zasadami udokumentowanych faktów klinicznych, oceną. Nie zawsze pewne anormalności w zapisie muszą być zwiastunem choroby, ale tylko cechą osobniczą uwarunkowaną genetycznie, poza – naszym zdaniem – wyładowaniami napadowymi lub progresją zmian ogniskowych. Nawet u wysportowanych, sprawnych i młodych osób zapis EEG może ulegać niekorzystnym zmianom w czasie (np. u bokserów, spadochroniarzy, karateków, motocrossowców, żużlowców, rajdowców itp.). Pozornie niegroźne urazy głowy u uczniów mogą dawać mikrouszkodzenia mózgu, z mniejszym lub większym odzwierciedleniem w zapisie EEG. Zakres badań profilaktycznych i promocyjnych EEG winien się zwiększać głównie wśród młodzieży i ludzi w wieku produkcyjnym, tym bardziej że badanie może być wykonywane ambulatoryjnie, badanie to jest nieinwazyjne i powtarzalne. Być może firmy ubezpieczeniowe i pracodawcy (dotychczas dotyczy to tylko niektórych zawodów) w niedalekiej przyszłości sięgną i po tę formę badania, jako jeden ze sposobów oceny aktualnego stanu zdrowia, co wcale nie musi oznaczać ograniczenia wolności osobistej. Gorzej może wyglądać sytuacja, gdy wymagane będą badania obrazujące nasze skłonności genetyczne do pewnych chorób. Nie ma żadnych wątpliwości, że czynność bioelektryczna jest znaczącym wskaźnikiem funkcjonowania mózgu, tym samym będąc jednym z podstawowych kryteriów oceny zdrowia człowieka. Współczesna i perspektywiczna medycyna winna to uwzględnić w badaniach populacyjnych, jako jedną z metod promocji i profilaktyki zdrowia [31].

PIŚMIENNICTWO

- [1] Majkowski J.: Elektroencefalografia kliniczna. PZWL. Warszawa 1989.
- [2] Majkowski J.: Atlas elektroencefalografii. PZWL. Warszawa 1975.
- [3] Majkowski J.: Modele padaczki i patogenesa padaczki u ludzi. W: Padaczka i inne stany napadowe u dzieci, R. Michałowicz (red.). PZWL. Warszawa 2001: 30–44.
- [4] Majkowski J.: Badania elektroencefalograficzne w padaczce u dzieci. W: Padaczka i inne stany napadowe u dzieci, R. Michałowicz (red.). PZWL. Warszawa 2001: 177–219.
- [5] Nowak S.: EEG w chorobach wewnętrznych. Postępy neurofizjologii klinicznej. Warszawa 2000.
- [6] Andreasen N. C.: Fascynujący mózg. Red. wyd. pol. A. Grzywa. Wyd. Czelej. Lublin 2003.
- [7] Pakszys M.: Rozwój czynności bioelektrycznej mózgu u dzieci z uwzględnieniem stanów zachowania. Materiały szkoleniowe. Warszawa 1995.
- [8] Pakszys M.: Algorytm opisu badania EEG u dzieci. Materiały szkoleniowe. Warszawa 1996.
- [9] Gibbs F. A., Gibbs E. L.: Atlas of Electroencephalography. Addison–Wesley, Reading–Mass. 1950, T. 1.
- [10] Gibbs F. A., Gibbs E. L.: Atlas of Electroencephalography. Addison–Wesley, Reading–Mass. 1952, T. 2.
- [11] Gibbs F. A., Gibbs E. L.: Atlas of Electroencephalography. Addison–Wesley, Reading–Mass. 1964, T. 3.
- [12] Gibbs F. A., Gibbs E. L.: Atlas of Electroencephalography. Reading–Mass. Addison–Wesley, 1978, T. 4.
- [13] Kozińska J. D., Carducci F., Nowiński K.: Automatic alignment of EEG/MEG and MRI data sets. Clin. Neurophysiol. 2001; 112(8): 1553–1561.
- [14] Maria J., Pecyna B., Murawski P.: Stan relaksacji organizmu ludzkiego w badaniach magnetoencefalograficznych. Zdr. Publ. 2000; 110(7/8): 273–278.
- [15] Kowalska J. G.: Obrazowanie czynności mózgu metodą magnetometrii. Neur. Neurochir. Pol. 1999; (33) supl. 6: 183–186.
- [16] Kamada K., Sawamura Y., Takeuchi F., Houkin K., Kawaguchi H., Iwasaki Y., Kuriki S.: Gradual recovery from dyslexia and related serial magnetoencephalographic changes in the lexico-semantic centers after resection of a mesial temporal astrocytoma. Case report. Journal of Neurosurgery, 2004; 100(6): 1101–1106.
- [17] Baumgartner C.: Controversies in clinical neurophysiology. MEM is superior to EEG in the localization of interictal epileptiform activity: Con. [see comment]. [Review] [135 refs]. Clinical Neurophysiology 2004; 115(5): 1010–1020.
- [18] Barkley G. L.: Controversies in neurophysiology, MEG is superior to EEG in localization of interictal epileptiform activity: Pro. [see comment]. [Review] [97 refs]. Clinical Neurophysiology 2004; 115(5): 1001–1009.
- [19] Lesser R. P.: MEG: good enough. [comment]. [Review] [18 refs]. Clinical Neurophysiology 2004; 115(5): 995–997.
- [20] Verrotti A., Pizzella V., Trotta D., Madonna L., Chiarelli F., Romani G. L.: Magnetoencephalography pediatric neurology and in epileptic syndrome. [Review] [65 refs]. Pediatric Neurology 2003; 28(4): 253–261.
- [21] Schiffbauer H., Berger M. S., Ferrari P., Freudenstein D., Rowley H. A., Roberts T. P.: Preoperative magnetic imaging for brain tumor surgery: a quantitative comparison with intraoperative sensory and motor mapping. Journal of Neurosurgery 2002; 97(6), 1333–1342.
- [22] Moore K. R., Funke M. E., Constantino T., Katzman G. L., Lewine J. D.: Magnetoencephalographically directed review of high – spatial – resolution surface – coil MR images improves lesion detection in patients with extratemporal epilepsy. Radiology 2002; 225(3): 880–887.
- [23] Eliashiv D. S., Elsas S. M., Squires K., Fried L., Engel J. Jr.: Ictal magnetic source imaging as a localizing tool in partial epilepsy. Neurology 2002; 59(10): 1600–1610.

- [24] Lin Y. Y., Forss N.: Functional characterization of human second somatosensory cortex by magnetoencephalography. *Behavioural Brain Research*. 2002; 135(1–2): 141–145.
- [25] Horowitz B., Poeppel D.: How can EEG/MEG and fMRI/PET data be combined? *Human Brain Mapping* 2002; 17(1): 1–3.
- [26] Pataria E., Baumgartner C., Lindinger G., Deecke L.: Magnetoencephalography presurgical epilepsy evaluation. *Neurosurgical Review*. 2002; 25(3): 141–159.
- [27] Downing P., Liu J., Kanwisher N.: Testing cognitive models of visual attention with fMRI and MEG. *Neuropsychologia* 2001; 39(12): 1329–1342.
- [28] Streit M., Ioannides A., Sinnemann T., Wolwer W., Dammers J., Zilles K., Gaebel W.: Disturbed facial affect recognition in patients with schizophrenia associated with hypoactivity in distributed brain regions: a magnetoencephalographic study. *American Journal of Psychiatry* 2001; 158(9): 1429–1436.
- [29] Otsubo H., Snead O. C.: Magnetoencephalography magnetic source imaging in children. *Journal of Child Neurology* 2001; 16(4): 227–235.
- [30] Stern E., Silbersweig D. A.: Advances in functional neuroimaging methodology for the study of brain systems underlying human neuropsychological function and dysfunction. *Journal of Clinical & Experimental Neuropsychology* 2001; 23(1): 3–18.
- [31] Barlow J. S.: *The Electroencephalogram*. MIT Press, 1993.

Przemysław Nowak

Zakład Chorób Układu Nerwowego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Nowak

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

EEG W MIGRENIE

STRESZCZENIE

Autor w oparciu o piśmiennictwo światowe omawia zmiany w EEG u chorych na migrenę.

Słowa kluczowe: EEG, migrena.

SUMMARY

The author discusses EEG abnormalities in migraine on the basis of world literature.

Key words: EEG, migraine.

Badania EEG w migrenie wykonywano głównie w okresie międzynapadowym, rzadziej w czasie napadu i stanie migrenowym, rzadziej u tych samych chorych podczas napadu i w okresie międzynapadowym. Jednolita ocena wszystkich badań przeprowadzonych w ciągu kilkudziesięciu lat jest utrudniona ze względu na zróżnicowane techniki i metody oceny zapisów. Znaczący wpływ na zmiany w EEG ma rodzaj migreny ustalony przez Międzynarodowe Towarzystwo Bólu Głowy (International Headache Society, IHS) w 1988 r. [1, 2], z modyfikacją w 2003 r. [2]. Najczęstszą postacią jest migrena bez aury (85% chorych) oraz rzadsza, bardziej zróżnicowana migrena z aurą.

Pierwszego badania EEG dokonali w 1941 r. Strauss, Selinsky i wsp. [wg 3] u 20 chorych na migrenę w okresie międzynapadowym, stwierdzając zmiany u 20%, nie wyróżniając zmian napadowych. Salmon i wsp. [wg 3] w 1943 r. wykonali badania na większej liczbie chorych w okresie międzynapadowym, przyjmując zbliżony odsetek nieprawidłowych zapisów. W roku 1945 Engel i wsp. [wg 3] stwierdzili zmiany w EEG w czasie aury o charakterze ogniskowym. Dow i Whitty w 1947 r. [wg 4] wykonali EEG u 51 chorych na migrenę, rejestrując u 30 z nich „zapis patologiczny”, w tym u 14 wyładowania napadowe. Nie potwierdzili opisywanych wcześniej przez Engela i wsp. [wg 4] „przemijających zmian ogniskowych”. Zauważyli natomiast normalizację zapisu EEG po wstrzyknięciu chorym ergotaminy. Duży postęp nad badaniami EEG w migrenie wniosły prace A. A. Weila

w 1952 r. [wg 5], mimo że liczba badanych była niewielka – 31 osób, stwierdzając u 8 z nich „wybitne zmiany”, również w okresie międzynaпадowym z nasilaniem się pod wpływem hiperwentylacji. Autor ten wprowadził pojęcie migreny dysrytmicznej, cechującej się występowaniem wysokonapięciowych wyładowań napaдowych na tle zmienionego rytmu podstawowego w okresie międzynaпадowym, korzystny wpływ leków przeciwdrgawkowych na zapis, skłonność chorych do omdleń i zaburzeń mowy o typie afazji. Weil zakładał możliwość współistnienia u tych chorych nietypowej padaczki.

Niektórzy autorzy uznawali, że w tzw. klasycznej postaci migreny dominowało „obniżenie amplitudy rytmów korowych po stronie bólu”, zakładając, że zmiany w EEG są warunkowane zaburzeniami naczyniowymi, wiążącymi się z ich skurczem i wtórnym niedokrwieniem mózgu. Ma to tylko częściowe uzasadnienie, bo mechanizm naczyniowy dominuje we wczesnej fazie napadu bólowego. Zjawisko „spłaszczenia rytmu” tłumaczono neurofizjologicznie jako wymuszoną depresję, wygasanie czynności bioelektrycznej (*spreading depression*). Ogniskowość zmian w EEG określano jako następstwo możliwych mikrozawałów mózgu.

U 50–70% chorych zauważono prawidłowy zapis EEG w okresie międzynaпадowym, a w grupie zapisów prawidłowych nadmierną reaktywność rytmu alfa, z wrażliwością głównie rytmów korowych na fotostymulację [3, 6–9], z wodzeniem rytmów aż do częstotliwości 20 na sekundę. Zjawisko to nazwano odpowiedzią H, stwierdzając ją nawet u 90% chorych na migrenę. U osób zdrowych wodzenie rytmów można uzyskać tylko do 14 na sekundę. Część badaczy zjawisko to określa jako odmianę wrzecion fal alfa. T. Domżał [7] w badaniach własnych objaw ten stwierdził u 25% chorych na migrenę, a u 30% zmiany ogniskowe w EEG o charakterze przemijającym i nie odpowiadające stronie bólu. Część badaczy [9–12] znajdowała korelację między ciężkością napadu migreny, czasem trwania choroby a występowaniem fal delta w zapisie EEG, czego nie potwierdzili inni [13–15].

A. Klimek [4], pisząc o zmianach EEG w migrenie, podkreślił, że mało jest prac na temat zapisu EEG w czasie aury lub napadu bólowego. E. Działek i wsp. [8, 9] przebadali 24 chorych, wśród których było 6 z migreną bez zmian w EEG, 6 z migreną dysrytmiczną i zmianami w EEG. Zapis wykonywano trzykrotnie, równocześnie z oznaczaniem poziomu serotoniny w surowicy. U 4 chorych z migreną dysrytmiczną zwiększony był poziom serotoniny w godzinach wieczornych. Obserwowano także korelację między narastaniem zmian w EEG, a wzrostem stężenia serotoniny we krwi. Inni autorzy [13] stwierdzili także u 10 chorych z migreną wahania częstotliwości rytmu alfa z wyraźną ich asymetrią.

J. Biernowska i wsp. [10] badali 50 dzieci (29 dziewcząt i 21 chłopców) z migreną. U 15 stwierdzono czynność napaдową w EEG, lecząc je hydakornem i sermionem. W badaniach kontrolnych czynność napaдowa utrzymywała się u 6 dzieci. Uznano, że istnieje współzależność między zmianami w EEG i zaburzeniami przepływu mózgowego, głównie skurczem naczyń. Podkreślono także korzystny wpływ leków na stan kliniczny dzieci z migreną i normalizację zapisu.

O. Toidze i wsp. [16] analizowali 10 przypadków padaczki potylicznej, rozpoznając ostatecznie u 5 z nich migreno-padaczkę, z nieprawidłowym zapisem EEG, rejestrowaniem iglic głównie w obszarach potylicznych.

K. Hirata i wsp. [17] w migrenie podstawnej rejestrowali nieprawidłowe zapisy EEG, głównie w odprowadzeniach potylicznych i ciemieniowych, łącznie z falami theta i delta. Tłumaczyli to upośledzeniem ukrwienia obszaru potylicznego powodującego zaburzenie jego funkcji, łącznie z depresją czynności bioelektrycznej.

J. Wendorf [11] podkreśla znaczącą rolę różnicującą badania EEG w czasie napadu bólowego migreny a padaczką u dzieci. Depresja czynności bioelektrycznej mózgu w czasie aury może aktywować ogniska korowe.

A. Durko i wsp. [12] wykonywali badania EEG u chorych na migrenę w spontanicznych napadach nocnych, występujących w różnych fazach snu, wykazując dynamikę zmian czynności bioelektrycznej.

I. Rainero i wsp. [13] analizowali wpływ stresu u chorych na migrenę na zmiany w EEG, mającego znaczenie głównie w czasie napadu. Inni autorzy [17] prowadzili badania polisomnograficzne w migrenie, w tym także u chorych z napadami nocnymi, wykonując pozytronową emisyjną tomografię (PET). Uznali, że mechanizm naczyniowy jest znaczący, ale z wtórną „inerwacją neuronalną”, rzutującą na funkcje pewnych obszarów mózgu, takich jak: podwzgórze, obszar jądra nerwu trójdzielnego, mostu, międzymózgowia. Zaburzenia w tych okolicach wyzwalają mogą napad bólowy migreny oraz rzutować na zjawiska elektrofizjologiczne.

M. Brinciotti i wsp. [18] badali 126 dzieci (57 chłopców, 69 dziewczynek) w wieku od 4 do 18 lat. W tej grupie było 43 dzieci z migreną i 63 z padaczką. EEG, poza wywiadem i klinika, było podstawowym kryterium różnicowym między padaczką a migreną, w której uwzględniono także aurę wzrokową. W migrenie zmiany w EEG miały charakter niesymetryczny, nasilane hiperwentylacją i fotostymulacją.

Inni autorzy [18, 19] podkreślają szczególne znaczenie EEG w różnicowaniu u dzieci w przypadkach równoczesnego występowania napadów migreny i częściowych napadów padaczkowych.

B. Vonderheid-Guth i wsp. [20] obserwowali 40 chorych na migrenę przez okres od 3 do 8 miesięcy, podając im Cyclandelate 1660–2000 mg i stwierdzili normalizację częstotliwości rytmu theta i alfa, głównie w obszarach potylicznych i czołowo-skroniowych. Klinicznie u tych chorych zmniejszyła się częstość napadów bólowych.

M. Siniatchkin i wsp. [21] przebadali 20 kobiet chorych na migrenę, uwzględniając także epizody napadowe, i stwierdzili asymetrię zapisu, zmianę częstotliwości rytmu alfa, narastanie zmian w czasie napadu z pojawianiem się fal theta i delta. Asymetria zapisu utrzymywała się do 4 dni po napadzie.

Uletta i wsp. [wg 11] w 1952 r. wykonali EEG u 310 chorych na migrenę, stwierdzając w 13,2% zapisy nieprawidłowe, a u chorych z wymiotami 18% oraz przewagę zmian w EEG u kobiet – 20%, u mężczyzn – 9,7%.

M. de Tommaso i wsp. [wg 11] przebadali 16 chorych z migreną w czasie aury, stwierdzając w EEG asymetrię zapisu oraz dominowanie rytmu alfa.

S. C. Schachter i wsp. [22] monitorowali zapis EEG u chorych na migrenę oraz z „rodzienną padaczką”, podkreślając znaczenie diagnostyczne tego badania, również w warunkach ambulatoryjnych.

U. Kramer i wsp. [23] omówili w oparciu o przegląd piśmiennictwa ewolucje zmian EEG w bólach głowy, w tym i migrenie, podkreślając znaczenie postępu technicznego w diagnostyce elektrofizjologicznej.

S. Soriani i wsp. [24] opisali 11-letniego chłopca, u którego występowała aura migrenowa, nierówność źrenic, zaburzenia nastroju, zmiany w EEG, z brakiem reaktywności rytmu beta, falami ostrymi, spotykanymi w tego typu migrenie podstawnej.

C. Lia i wsp. [19] badali 28 chorych na migrenę, wśród których było 11 z „typową aurą”. W całej grupie klasycznym badaniem zapis nieprawidłowy z rozlanymi falami theta stwierdzono u 28,6% chorych, a przy zastosowaniu mapowania odsetek ten wzrósł do 39,3%. Zmiany były najbardziej nasilone w obszarach potyliczno-ciemieniowych o charakterze asymetrycznym.

F. de Romanis i wsp. [25] zarejestrowali w okolicach potylicy zespoły iglica – fala u 7 chłopców w wieku 8 do 16 lat z migreną podstawną, głównie w stadium aury.

S. Seri i wsp. [26] u 58 dzieci z migreną (średni wiek 12,9 lat), uwzględniając aurę i częściowo napad bólowy, stwierdzili asymetryczne zmiany w potylicy, rzadziej w tylnej okolicy skroniowej, a sporadycznie w obszarach czołowych.

S. Ganji i wsp. [27] opisali przypadek migreny podstawnej z długotrwałą śpiączką, w którym zapis był nieprawidłowy, typowy dla tego stanu.

C. Niedermeyer i wsp. [28] analizowali przypadek 13-letniego chłopca, u którego w czasie napadu migreny występowały zaburzenia mowy, przemijający niedowład połowiczny, z rejestracją asymetrycznych zmian w potylicy i tylnej skroni, które cofnęły się po kilku dniach.

Nieprawidłowe zapisy EEG u chorych na migrenę rejestrowano od 15% do ponad 60%, a zmiany napadowe od 5% do ponad 50% [11, 29–31]. Napadowość w EEG tworzą krótkie serie fal ostrych, theta, delta, a zmiany są zwykle asynchroniczne lub zogniskowane jednostronnie. Mechanizm zaburzeń bioelektrycznych, w tym i napadowych w migrenie, nie został ostatecznie wyjaśniony. Część badaczy sugeruje zaburzenia pierwotnie mózgowe (migrena jako schorzenie pierwotnie mózgowe), a inni jako pierwotnie naczyniowe. Całość prawdopodobnie ma mechanizm mieszany, ze złożonością procesów biochemiczno-neurofizjologicznych, narastających w czasie napadu migreny i rzutujących na zmiany w EEG.

Nadal kontrowersyjnym problemem jest współistnienie migreny i padaczki [32–36]. Autorzy podają, że takich przypadków w klinice jest od kilku do kilkunastu procent, a EEG jest jednym z podstawowych badań różnicowych. Dominuje jednak stanowisko traktowania migreny i padaczki jako osobnych zespołów klinicznych.

Dyskusyjny jest także wpływ leków stosowanych w migrenie na zapis EEG. G. Selby i wsp. [37], podając 263 chorym na migrenę ergotaminę, uzyskiwali poprawę kliniczną, bez wpływu leku na cofanie się zmian w EEG. V. O. G. Smyth i A. L. Winter [38] oraz A. Klimek [4], stosując ergotaminę u chorych na migrenę, uzyskali zmniejszenie dolegliwości u 51% z prawidłowym zapisem EEG. U 63 chorych z nieprawidłowym zapisem EEG ergotamina dała poprawę stanu klinicznego, ale bez zmniejszenia zmian w zapisie. W tej grupie uzyskano poprawę dopiero po zastosowaniu leków przeciwpadaczkowych. Żadne leki nie wpływały na „wodzenie rytmów” w EEG. Podawanie 7% CO₂ chorym na migrenę przyniosło poprawę kliniczną, bez znaczącego wpływu na obraz EEG.

Wielu badaczy stwierdzało zmiany w EEG w migrenie hemiplegicznej, głównie w przeciwstronnej półkuli, rejestrując fale ostre, theta i delta. Zmiany te są znaczące w postaci rodzinnej migreny hemiplegicznej [39]. Przeprowadzono wiele korelacji klinicznych, biochemicznych i elektrofizjologicznych w migrenie. Bazowano na standardach międzynarodowych (IFCN) oraz Amerykańskiego Towarzystwa Elektroencefalografii dla badań EEG [40].

A. Prusiński [3] pisze o możliwości występowania różnorodnych zmian w EEG u chorych na migrenę, niekiedy zbliżonych do rejestrowanych w padaczce.

Komputerowe systemy badań umożliwiają analizę czasową, częstotliwościową, ilościowe opracowanie zapisu. Mapowanie przedstawia parametry sygnału EEG w formie barwnych mapek topograficznych, obrazujących rozkład potencjałów na głowie badanego. Szesnastu punktom odpowiadającym położeniu elektrod na głowie, przypisane są wartości zarejestrowanych potencjałów, a dla pozostałych te wartości oblicza się przy pomocy algorytmu interpolacji.

W piśmiennictwie polskim nie ma badań nad wyładowaniami napadowymi w EEG u chorych na migrenę, głównie w czasie napadu. Finalizujemy już opracowanie przeprowadzonych przez nas tego typu badań, których wyniki wkrótce opublikujemy. Wstępnie możemy podać, że wyładowania w czasie napadu rejestrowaliśmy u około 25% chorych [31].

Jakkolwiek badanie EEG w migrenie nie ma charakteru swoistego, stanowi jednak ważny element różnicujący między napadowością w padaczce i zmianami w migrenie, głównie podczas napadu. Jest to szczególnie ważne u chorych z koincydencją migreny i padaczki.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Klasyfikacja i kryteria diagnostyczne bólów głowy, nerwobólów czaszkowych i twarzy. Neur. Neurochir. Pol. 1993; 27: 43; Supl. 1.
- [2] Stępień A.: Nowa klasyfikacja bólów głowy Międzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy (IHS). Neur. Neurochir. Pol. 2004; T. 38; 4: 255–256.

- [3] Prusiński A.: Migrena. Wyd. AMM Studio. Warszawa 1999.
- [4] Klimek A.: Elektroencefalograficzne aspekty migreny. *Neur. Neurochir. Pol.* 1976; 10(26): 1: 81–87.
- [5] Weill A. A.: Observation on dysrhythmic migraine. *J. Neurol. Ment. Dis.* 1962; 134: 277–281.
- [6] Jus A., Jus K.: Elektroencefalografia kliniczna. PZWL. Warszawa 1963.
- [7] Domżał T.: Badania elektroencefalograficzne w migrenie. *Neur. Neurochir. Pol.* 1975; 9(25): 3: 337–341.
- [8] Działek E., Sińczuk-Walczak H., Borczyk A.: Analiza wizualna i matematyczna podstawowej czynności bioelektrycznej mózgu w przypadkach naczynioruchowych bólów głowy (zagadnienia rytmiczności). *Neur. Neurochir. Pol.* 1991; 25(41): 1: 23–30.
- [9] Działek E., Niewodniczy A., Opacka J., Selmaj K.: Badania czynności bioelektrycznej mózgu i poziomu serotoniny w krwi u chorych z migreną w przebiegu cyklu dobowego. *Neur. Neurochir. Pol.* 1983; 17(33): 1: 63–69.
- [10] Biernowska J., Miller K., Pierzchała K.: Leczenie profilaktyczne dzieci z migreną przy obecności zmian w badaniach elektrofizjologicznych. *Neur. Neurochir. Pol.* 1999; 33: Supl. 5: 67–76.
- [11] Wendorf J.: Migrena w padaczce u dzieci. *Epileptologia* 1993; 1(3): 153–159.
- [12] Durko A., Działek E.: Analiza obrazu klinicznego i elektroencefalograficznego zwykłego naczynioruchowego bólu głowy. *Neur. Neurochir. Pol.* 1986; 20: 2: 127–131.
- [13] Rainero I., Amanzio M., Vighetti S., Bergamasco B., Pinessi L., Benedetti F.: Quantitative EEG response to ischemic ara stress in migraine. *Cephalalgia* 2001; 21(3): 224–229.
- [14] Nowak S.: Migrena. W: Cierpienie i nadzieja. Wyd. Nowy Świat. Warszawa 2003.
- [15] Goder R., Fritzer G., Kapsokalyvas A., Kroop P., Niederberger U., Streng H., Gerber W. D., Aldenhoff J. B.: Polysomnographic findings in nights preceding a migraine attack. *Cephalalgia* 2001; 21(1): 31–37.
- [16] Toidze O., Sturus L., Kasradze S.: Padaczka dziecięca z wyładowaniami w okolicy potylicznej i zespół migreno-padaczki. *Epileptologia* 1999; 7(3): 233–243.
- [17] Hirata K., Kubo J., Arai M., Suga T., Tanaka H., Yamazaki K.: Alternate numbness in the upper extremities as the initial symptom of basilar migraine: an electrophysiological evaluation using EEG power topography. *Inter. Med.* 2000; 39(10): 852–855.
- [18] Brinciotti M., Di Sabato M. L., Matricardi M., Guidetti V.: Electroclinical features in children and adolescents with epilepsy and (or) migraine, and occipital epileptiform EEG abnormalities. *Clin. Electroencephalogr.* 2000; 31(2): 76–82.
- [19] Lia C., Carenini L., Degioz C., Bottachi E.: Computerized EEG analysis in migraine patients. *Ital. J. Neurol. Sci.* 1995; 16(4): 249–254.
- [20] Vonderheid-Guth B., Todorova A., Wedekind W., Dimpfel W.: Evidence for neuronal dysfunction in migraine: concurrence between specific qEEG findings and clinical drug response – a retrospective analysis. *Eur. J. Med. Res.* 2000; 30: 5(11): 473–483.
- [21] Siniatchin M., Gerber W. D., Kropp P., Vein A.: How the brain anticipates an attack : a study of neurophysiological periodicity in migraine. *Funct – Neurol.* 1999; 14(2): 69–77.
- [22] Schachter S. C., Ito M., Wannamaker B. B., Rak I., Ruggles K., Matsuo F., Wilner A., Jackel R., Gilliam F., Morris G., Skantz J., Sperling M., Buchhalter J., Drislane F. W., Ives J., Schomer D. L.: Incidence of spikes and paroxysmal rhythmic events in overnight ambulatory computer – assisted EEGs of normal subjects: a multicenter study. *J. Clin. Neurophysiol.* 1998; 15(3): 251–255.
- [23] Kramer U., Nevo Y., Harel S.: Electroencephalography in the evaluation of headache patients: a review. *Isr – J – Med – Sci.* 1997; 33(12): 816–820.
- [24] Soriani S., Scarpa P., Arnaldi C., Carlo de L., Pausini L., Montagna P.: Migrain aura without headache and ictal fast EEG activity in an 11 – year boy. *Eur. J. Pediatr.* 1996; 155(2): 126–129.
- [25] Romanis de F., Buzzi M. G., Assenza S., Brusa L., Cerbo R.: Basilar migraine with electroencephalographic findings of occipital spike – wave complexes a long – term study in seven children. *Cephalalgia* 1993; 13(3): 192–196.

- [26] Seri S., Cerguiglini A., Guidetti V.: Computerized EEG topography in childhood migraine between and during attacks. *Cephalalgia* 1993; 13(1): 53–56.
- [27] Ganji S., Hellman S., Stagg S., Furlow J.: Episodic coma due to acute basilar artery migraine: correlation of EEG and brainstem auditory evoked potential patterns. *Clin. Electroencephalogr.* 1993; 24(1): 44–48.
- [28] Niedermeyer E., Da Silva F. L.: The EEG in Patients with Migraine and Other Forms of Headache. *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*. Third Edition, Williams & Wilkins 1993.
- [29] Pithova B.: Clinico – EEG correlation in migraine. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1983; 55: 31 P (abstract).
- [30] System elektroencefalograficzny. EEG Neuroscan Plus. Firma Projektowo-Wdrożeniowa „Proster” Sp. z o. o. Gliwice 1999.
- [31] Nowak P.: Analiza częstości występowania i rodzaju wyładowań napadowych w EEG u chorych na migrenę. Praca doktorska. Instytut Psychiatrii i Neurologii. Warszawa 2004.
- [32] Nowak S., Nowak W.: Przypadki współistnienia migreny i padaczki w materiale własnym. *Neur. Neurochir. Pol.* 1996; Supl. 3: 20.
- [33] Andermann F.: Migraine and the benign partial epilepsies of childhood: evidence for an association. *Epileptic. Disord.*, 2000; 2 Supp. 1: 37–39.
- [34] Scollo-Lavizzari G.: Das Electroencephalogram bei der Migraine. *Schweiz. Rdsch. Med. (Praxis)* 1975; 64: 234–237.
- [35] Dow D. J., Whitty C. W.: Electroencephalographic changes in migraine. Review. Of 51 cases. *Lancet* 1947; 2: 52–54.
- [36] Selby G., Lance J. W.: Observation on 500 cases of migraine and allied vascular headache. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1960; 23: 23–32.
- [37] Smyth V. O. G., Winter A. L.: The EEG in migraine. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1964; 16: 194–202.
- [38] Smyth V. O. G., Winter A. L.: The EEG in migraine. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1964; 16: 194–202.
- [39] Whitty C. W. M.: Familial hemiplegic migraine. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1953; 16: 172–177.
- [40] American Electroencephalographic Society, Guidelines for standard electrode for standard electrode position nomenclature. *J. Clin. Neurophysiol.* 1994; 11(1): 11–113.

**Stanisław Nowak, Przemysław Nowak,
Elżbieta Nowak, Wojciech Nowak**

Zakład Chorób Układu Nerwowego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. med. S. Nowak

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

EEG W NADCIŚNIENIU TĘTNICZYM I W CHOROBAH UKŁADU KRAŻENIA

STRESZCZENIE

Autorzy opisują zmiany EEG w nadciśnieniu i chorobach układu krążenia.

Słowa kluczowe: EEG, nadciśnienie tętnicze, choroby układu krążenia.

SUMMARY

The authors describe EEG changes in arterial hypertension and in diseases of circulatory system.

Key words: EEG, arterial hypertension, diseases of circulatory system.

Zmiany w EEG stwierdza się głównie w przewlekłym, utrwalonym nadciśnieniu tętniczym, często przy współistnieniu zaniku głównie korowego mózgu, a w niektórych przypadkach zespołu psychoorganicznego otępiennego. Stwierdzone w części przypadków zmiany w EEG nie mają charakteru swoistego, a czasem mogą być następstwem innych, nałożonych lub współistniejących uszkodzeń czy chorób, jak: urazy czaszkowo-mózgowe, schorzenia układowe, metaboliczne, procesy zapalne, toksyczne, zwyrodnieniowe lub uciskowe. Możliwość taka wymaga zawsze dokładnej diagnostyki, w tym obrazowej (CT, MRI, SPECT, ewentualnie PET), badań naczyniowych: angio-NMR, USG Doppler duplex. W każdym przypadku konieczne jest zebranie dokładnego wywiadu oraz ocena stanu klinicznego, łącznie z badaniem neurologicznym, a w razie potrzeby psychologicznym czy psychiatrycznym, szczególnie w zespołach otępiennych lub depresyjnych [1, 2].

W młodzieńczej złośliwej postaci nadciśnienia tętniczego zapis EEG zwykle jest prawidłowy. Z upływem czasu dochodzić może do dezorganizacji podstawowej czynności bioelektrycznej mózgu (rytmu podstawowego) z pojawianiem się fal theta, wyjątkowo delta. W fazie tworzenia się encefalopatii zapis ulega dynamicznym zmianom najczęściej proporcjonalnie do stanu klinicznego [1].

Przy ocenie zapisów EEG należy także uwzględnić rodzaj przyjmowanych leków, mogących modyfikować czynność bioelektryczną mózgu [3–6]. W przewlekłym nadciśnieniu tętniczym zapis może być przez długi czas w granicach normy EEG dla wieku [1].

Zmiany w EEG w nadciśnieniu tętniczym dotyczyć mogą tylko rytmu podstawowego, który może być niskonapięciowy, słabo wykształcony, ze znacznym odsetkiem fal beta, zdeintegrowany lub zdeorganizowany, z liczniejszym niż zwykle odsetkiem polimorficznych, policyklicznych fal wolnych, głównie theta, sporadycznie delta. W późniejszym etapie życia pojawiać się może zwolnienie rytmu podstawowego, z większym odsetkiem fal wolnych oraz zmniejszoną reaktywnością na światło (reakcja zatrzymania, Rz wzrokowa).

Ogniskowanie się zmian EEG w nadciśnieniu zazwyczaj jest nieznacznego stopnia i dotyczy głównie obszarów skroniowych, czołowych, skroniowo-czołowych, ciemieniowo-skroniowych, rzadziej potyliczno-ciemieniowych lub potyliczno-skroniowych. Oczywiście istnieją jeszcze inne modyfikacje lokalizacyjne, mogące ulegać zmianie w czasie. Zazwyczaj nie dochodzi do powstania lustrzanego ogniska skroniowego, a jeśli tak się dzieje, łącznie z progresją zmian i epizodycznymi zaburzeniami świadomości, wówczas należy rozważyć możliwość innych uszkodzeń oraz występowania ewentualnych napadów padaczkowych [1, 7]. Wyjątkowo można rejestrować zmiany w EEG o charakterze asynchronicznym, nierównomiernym w obydwu półkulach (asymetria półkulowa zapisu). Zwykle powodują to inne, nałożone uszkodzenia mózgu, będące następstwem np. urazu, z ogniskowym zanikiem danego obszaru mózgu [1].

Jeśli dochodzi do powstania encefalopatii nadciśnieniowej (zaburzenia świadomości, napady drgawkowe, objawy ogniskowego uszkodzenia mózgu), wówczas zapis się zmienia, z możliwością rejestracji wyładowań napadowych (dokładniejszy opis obrazu EEG w innej pracy omawiającej różnorodne encefalopatie) [1, 8].

EEG w ostrych zaburzeniach krążenia jest odzwierciedleniem niedokrwienia mózgu, często z jego obrzękiem i zwykle jest nieprawidłowy. Podstawowa czynność bioelektryczna mózgu jest zwolniona, z rejestracją fal wolnych theta, delta, rzadziej napadowości pod postacią wieloiglic i fal ostrych. Przy poprawie stanu klinicznego korzystnie zmienia się również zapis EEG, z możliwością pozostawienia zmian resztkowych, dotyczących rytmu podstawowego lub ognisk najczęściej skroniowych, albo całkowitego powrotu do normy [1, 7].

W bardzo ciężkim stanie klinicznym niskonapięciowy zapis EEG jest złym objawem w rokowaniu.

W zespołach „sercowo-mózgowych” [1, 9], poza objawami niewydolności krążenia, zawsze są różnorodne, nieraz nasilone ogniskowe zmiany neurologiczne, jako następstwo niedokrwienia i niedotlenienia mózgu, z jego uogólnionym lub zlokalizowanym obrzękiem. Zazwyczaj zmieniona jest podstawowa czynność bioelektryczna mózgu, polegająca na jej dezorganizacji, nieraz znacznego stopnia aż do zmian rozlanych. Nad zajęłą półkulą zaburzenia w EEG mogą być intensyw-

niejsze niż nad zdrową, stąd rejestruje się asymetrię półkulową zapisu. Jeśli występują drgawki w EEG, można spostrzegać elementy czynności napadowej. Poprawa zapisu następuje zwykle proporcjonalnie do poprawy stanu klinicznego, w tym neurologicznego i stanu świadomości. Zapis zazwyczaj wraca do stanu sprzed zachorowania, ale może pozostać zmieniony rytm podstawowy lub zmiany ogniskowe. W przypadkach napadów padaczkowych (Epilepsia angiogenes) [1, 7, 10–14] zapis będzie nieprawidłowy, również w okresie międzynapadowym, ale przy korzystnych efektach terapeutycznych rejestrowane zmiany ulegają zmniejszeniu.

Zmiany ogniskowe w EEG mogą pozostać jako wyraz uszkodzenia pewnych obszarów mózgu, np. płatów skroniowych w przypadku niedrożności tętnicy środkowej mózgu, czołowych przy uszkodzeniu tętnicy przedniej, z tyłogłowia przy zajęciu tętnicy tylnej lub obszaru kręgowo-podstawnego. Mogą być różnorodne modyfikacje tego typu uszkodzeń np. typu mieszanego, zajęcia więcej niż jednej tętnicy mózgu [1].

Określenie zespoły „mózgowo-sercowe” [1, 9] dotyczą tego samego zagadnienia o charakterze mieszanego uszkodzenia, z wyprzedzaniem objawów mózgowych, neurologicznych. Mechanizm uszkodzenia ma podstawę w zaburzeniu sprzężenia zwrotnego, wewnętrznej homeostazy wewnątrzmózgowej. W przypadkach niedotlenienia, niedokrwienia mózgu, zawsze dochodzi do zaburzenia metabolizmu i czynności wieloneuronalnych, zaburzeń w wytwarzaniu i transmisji neuroprzekazników, czego następstwem są, choćby przejściowe, zaburzenia czynności bioelektrycznej mózgu. W ostrym okresie, w tym również u ludzi młodych, zmiany w EEG są dynamiczne, ale także wykazujące tendencję poprawy proporcjonalnie do stanu klinicznego.

W zapaleniu wsierdza, zaburzeniach rytmu z powikłaniami mózgowymi (zatory czasem z wtórnym ukrwotoczeniem, zaburzenia ukrwienia mózgu, obrzęk), zapis EEG zwykle jest nieprawidłowy od zmian o charakterze rozlanych, do wyładowań napadowych i zmian ogniskowych. Wraz z pogarszaniem się stanu klinicznego czynność bioelektryczna mózgu wygasa, co obrazuje EEG jako zapis niskonapięciowy, aż do linii izoelektrycznej (śmierć mózgu). W razie poprawy, podobnie jak w innych przypadkach naczyniowych uszkodzeń mózgu, zapis może się normalizować lub cechować nieznacznymi zmianami rytmu podstawowego albo utrwalonymi ogniskami patologicznej czynności mózgu [1].

W zespole MAS (Morganiego–Adamsa–Stokesa) z powtarzającymi się omdleniami w następstwie zatrzymania czynności serca, zapis EEG jest nieprawidłowy, od niskonapięciowego, zbliżonego do linii izoelektrycznej, aż do wyładowań, głównie fal delta [1].

W wadach serca wrodzonych, wadach zastawek, jeśli nie dochodzi do powikłań mózgowych, zapis zazwyczaj jest prawidłowy. Podobnie jest w chorobie węzła zatokowego, chorobach osierdza (bez powikłań), dławicy piersiowej. Zawał serca zaliczyliśmy do zespołu sercowo-mózgowego.

W chorobie (gorączce) reumatycznej [15, 16], określanej jako schorzenie wieloukładowe dzieci, mogą występować w ostrym okresie niecharakterystyczne zmiany, zaburzające głównie czynność podstawową. Po kilku miesiącach mogą pojawić się powikłania neurologiczne pod postacią płasawicy małej (Sydenhama i tzw. taniec św. Wita), jako następstwo zaburzeń immunologicznych układu pozapiramidowego, głównie jąder podkorowych. Ruchy mimowolne, podobnie jak w innych tego typu uszkodzeniach, pojawiają się tylko w stanie czuwania. Zapis EEG zazwyczaj nie wykazuje istotnych zmian, ale w części przypadków mogą być rejestrowane polimorficzne i policykliczne fale wolne, wyjątkowo ostre. Rejestrowanie napadowości wymaga uwzględnienia innych możliwych czynników przyczynowych [1].

Kardiomiopatie [15, 16], jeśli nie powodują powikłań, np. zaburzeń rytmu serca i powikłań neurologicznych, charakteryzują się zwykle zapisem EEG w granicach normy dla wieku. Problem leży jednak w wielorakich czynnikach przyczynowych i rodzaju kardiomiopatii (rozstrzeniowa, przerostowa, restrykcyjna). Mogą one być następstwem m.in. toksycznego działania alkoholu, mocznicy, sarkoidozy, stanów niedoborowych, zapalenia skórno-mięśniowego, choroby Friedreicha [17], dystrofii mięśniowej, amyloidozy, powikłań popromiennych, rakowiaka itp. Część tych czynników przyczynowych wiązać się może także z zajęciem układu nerwowego, rzutując na obraz EEG. Stąd nawet jeśli występują zmiany w zapisie EEG, to mają one zwykle czynnik przyczynowy wieloetiologiczny [1, 17].

W chorobie niedokrwiennej serca [15, 16] ze względu na przyczyny je wywołujące, których jest dużo (miażdżyca, obciążenie rodzinne, procesy zakrzepowo-zatorowe, nadciśnienie, nikotynizm, hiperlipidemia, cukrzyca itp.), mogą pojawiać się niecharakterystyczne zmiany w EEG jako efekt sumarycznych uszkodzeń, w tym mózgu, bez żadnych cech swoistości dla schorzenia podstawowego [1].

W chorobach naczyń obwodowych [15, 16] (miażdżyca zarostowa tętnic, stwardnienie tętnic, procesy zapalne, zaburzenia naczynioruchowe – choroba Raynauda) we wstępnej fazie, kiedy nie są zajęte tętnice lub tętniczki mózgowe, zapis EEG jest prawidłowy. Z czasem, gdy proces chorobowy obejmuje obszar mózgowia, mogą pojawiać się objawy neurologiczne oraz nie charakterystyczne zmiany w EEG, dotyczące tak rytmu podstawowego, jak i zmian ogniskowych, a wyjątkowo napadowości składające się z fal ostrych, rzadziej wolnych, głównie theta [1].

Osobliwe unerwienie serca i jego układ przewodzący wraz z regulacją neurohormonalną są podstawą zjawisk bioelektrycznych mięśnia serca, w pewnym stopniu zależnych od funkcjonowania układu nerwowego, bowiem i włókna współczulne unerwiające przedsionki i komory (przewaga receptorów beta 1 w sercu i beta 2 w tętnicach) oraz przywspółczulne unerwiające węzeł zatokowo-predsionkowy i przedsionkowo-komorowy są jego częścią składową. Wyhamowanie spontanicznej depolaryzacji serca poprzez efekt muskarynowy wywołuje zwolnienie jego czynności, mające miejsce głównie w czasie spoczynku. Istotne znaczenie w funkcjonowaniu serca ma regulacja neurohormonalna, w której uczestniczy układ

współczulny i przywspółczulny, który unerwia małe tętniczki. Pobudzenie receptorów alfa 1 adrenergicznych kurczy naczynia, a beta 2 adrenergicznych, poszerza je [15].

Skrótowe omówienie powyższego mechanizmu jest zasadne, ponieważ dysregulacja czynności serca doprowadza do powikłań m.in. mózgowych, rzutujących na czynność bioelektryczną mózgu, rejestrowaną przez aparaturę EEG, wnosząc odpowiednie dane diagnostyczne i kliniczne o aktualnym stanie chorego [1].

Powikłania neurologiczne w uszkodzeniach naczyniowych mózgu czy chorobach układowych [18, 19, 20] wymagają nie tylko kompleksowej i szybkiej diagnostyki, łącznie z badaniem EEG, ale też i specyficznego postępowania terapeutycznego, aby zmniejszyć lub zlikwidować owe następstwa choroby podstawowej, jakim są zaburzenia krążenia lub nadciśnienie tętnicze.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Nowak S.: Czynność bioelektryczna mózgu w chorobach wewnętrznych. Konferencja naukowa „Postępy w Neurofizjologii Klinicznej”. Warszawa 2000.
- [2] Majkowski J.: Elektroencefalografia kliniczna. PZWL. Warszawa 1989.
- [3] Nowak S., Gryglewski R., Kostka-Trąbka E., Bieroń K., Dembińska-Kieć A., Kuśmiderski J., Błaszczuk B., Olczyk E., Basista M.: Prostaglandyna w niedokrwinnym udarze mózgu. *Przeg. Lek.* 1983; 3: 315–318.
- [4] Nowak S.: EEG recording in patients treated with prostaglandins. III National Congress of Polish Society of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Wrocław 1985: 19.
- [5] Nowak S.: Zastosowanie PGE1 w niedokrwiniach udarach mózgu. *Neur. Neurochir. Pol.* 1985; 2: 174.
- [6] Nowak S.: Leczenie Venorutonem niedokrwiniach udarów mózgu. *Pro Memoria* 1985; 28: 69–73.
- [7] Nowak S., Nowak W.: Napady padaczkowe u chorych z nadciśnieniem tętniczym w materiale własnym. *Epileptologia* 1997; 1: 115.
- [8] Nowak S., Przybyłowski J., Mierzwa-Ślęfarska A., Dolińska-Laskoś C., Błaszczuk B.: EEG i stan neurologiczny chorych przewlekłe hemodializowanych. *Wiad. Lek.* 1984; 2: 174–177.
- [9] Machura B., Nowak S., Piestrak J.: Przypadek zespołu wieńcowo-mózgowego. *Wiad. Lek.* 1968; 24: 2271–2274.
- [10] Nowak S., Błaszczuk B., Wójcik J., Szmatoła S., Olczyk E.: Napady padaczkowe u chorych z naczyniowymi uszkodzeniami mózgu. *Neur. Neurochir. Pol.* 1986; 5: 432–437.
- [11] Nowak S., Zieliński J.: Urazy mózgowe w populacji Kielc: zachorowania i zgony w latach 1973–1974. *Neur. Neurochir. Pol.* 1979; 6: 601–605.
- [12] Nowak S.: Analiza udarów mózgu hospitalizowanych w latach 1963–1967. *Przeg. Lek.* 1970; 12: 872–876.
- [13] Nowak S.: Całkowity zakrzep tętnicy szyjnej wewnętrznej u 35-letniego mężczyzny. *Wiad. Lek.* 1970; 13: 1136–1139.
- [14] Nowak S., Kowalski D., Kowalska K., Błaszczuk B.: Prostaglandyny oraz tromboksan w surowicy krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym oraz moczu u chorych z niedokrwinnymi udarami mózgu. *Mat. Nauk. XIII Zjazdu PTN.* Gdańsk 1987: 32.

- [15] Pumphrey C. W.: Choroby układu krążenia. W: Choroby wewnętrzne. Red. J. Axford (red. wyd. pol. E. Kucharz, K. Simon, M. Witkowska). Wyd. Med. Urban & Partner. Wrocław 1998: 287–410.
- [16] Prusiński A.: Zaburzenia neurologiczne w chorobach ogólnoustrojowych i narządów wewnętrznych. W: Choroby układu nerwowego (red. W. Kozubski, P. P. Liberski). PZWL. Warszawa 2003: 553–560.
- [17] Nowak S.: Choroba Friedreicha u rodzeństwa z dominującym zespołem kurczowym i zmianami w EEG. Wiad. Lek., 1969; 393–398.
- [18] Mazur R., Kozubski W.: Intensywana opieka medyczna w chorobach układu nerwowego. W: Choroby układu nerwowego (red. W. Kozubski, P. P. Liberski). PZWL. Warszawa 2003: 553–560.
- [19] Nowak S., Machura B., Piestrak J.: Objawy neurologiczne w przypadku białaczki szpikowej przewlekłej. Wiad. Lek. 1973; 3: 251–258.
- [20] Machura B., Mierzwa K., Nowak S., Piestrak J.: Białaczka szpikowa ostra z zajęciem układu nerwowego i przysadki mózgowej. Pol. Tyg. Lek. 1976: 16–21.

Grażyna Kowalik

Zakład Pielęgniarstwa Społecznego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Zabielski

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

**OPIEKA PALIATYWNA NAD DZIEĆMI
W STANACH ZJEDNOCZONYCH*****STRESZCZENIE**

W Stanach Zjednoczonych apeluje się o rozwój polityki klinicznej i zachowanie standardów, które promują opiekę nad nieuleczalnie chorymi dziećmi, a także ich rodzinami, w celu zapewnienia leczenia, przedłużania życia i opieki paliatywnej. Podstawę zintegrowanego modelu opieki stanowią określone zasady. Efektywność opieki paliatywnej uzależniona jest od wielu czynników. Leczenie paliatywne dzieci skupia się na czynnikach przynoszących ulgę w cierpieniu (uśmierzających, łagodzących) bez względu na wpływ choroby.

Słowa kluczowe: leczenie, opieka paliatywna, dzieci.

SUMMARY

Appeals are made in the United States for the development of clinical policy and minimum standards that promote the welfare of infants and children living with life-threatening or terminal diseases as well as their families with the goal of providing equitable and effective support for curative, life-prolonging and palliative care. An integrated model of palliative care is dependent on many factors. Palliative treatment of children is concentrated on factors which bring relief and alleviation in suffering irrespective of the effect of illness.

Key words: treatment, palliative care, children.

ZINTEGROWANY MODEL LECZENIA PALIATYWNEGO

Zapewnienie dzieciom nieuleczalnie chorym opieki paliatywnej w Stanach Zjednoczonych wiąże się z partnerstwem między dziećmi, rodziną, pracodawcami rodziców, nauczycielami, personelem szkoły, lekarzami i pielęgniarkami, pracownikami socjalnymi oraz duchownymi. W zintegrowanym modelu opieki [1, 2, 3] przy wydawaniu diagnozy i w trakcie leczenia proponowane są środki uśmierzające ból, podawane później w trakcie choroby.

* Opracowano na podstawie Committee on Bioethics and Committee on Hospital Care (1 Aug. 2000). Palliative care for Children Pediatrics 2000; 106(2): 351–357.

Osoby zaangażowane w opiekę nad chorymi dziećmi omawiają fizyczne, emocjonalne, psychosocjalne i egzystencjalne dziedziny cierpienia. Z dyskusji tych wynikają najbardziej korzystne rodzaje pomocy. Każdy dostępny rodzaj pomocy jest rozważany w kontekście oczekiwań rodziny.

Rezygnacja z niektórych metod leczenia oznacza, że tylko wybrane interwencje są wstrzymywane lub wycofywane. Metody leczenia zmieniane są w zależności od rozwoju choroby dziecka.

Ułga w bólu jest koniecznym aspektem opieki paliatywnej i jest stosowana przez cały okres trwania choroby dziecka, a szczególnie w jego ostatnich dniach, tygodniach, miesiącach życia. Przed wprowadzeniem planu leczenia zwraca się uwagę na codzienne doświadczenia dziecka. Celem jest dodanie życia do lat dziecka, a nie lat do życia. Trudno ustalić, które z dzieci powinny korzystać z opieki paliatywnej. Czas śmierci jest często trudny do przewidzenia. Opieka paliatywna rozaczana w początkowym stadium choroby może przynieść duże korzyści [4].

ZASADY OPIEKI PALIATYWNEJ

W Stanach Zjednoczonych podstawę zintegrowanego modelu opieki paliatywnej stanowią następujące zasady [5]:

- *Szacunek dla godności pacjentów i ich rodzin*
Plan opieki paliatywnej wiąże się z zaspokajaniem potrzeb dzieci oraz ich rodzin, przeprowadzaniem badań, monitorowaniem i leczeniem. Informacje o opiece paliatywnej powinny być łatwo dostępne, a rodzice mają prawo wyboru opieki pediatrycznej. Potrzeby rodzin należy brać pod uwagę nie tylko podczas choroby dziecka, ale także po jego śmierci. Dobrze jest zapewnić pomoc dla rodzin znajdujących się w trudnej sytuacji.
- *Dostęp do kompetentnej i współczującej opieki paliatywnej*
Aby złagodzić ból, lekarze powinni ułatwić dostęp do terapii, której celem jest poprawienie warunków życia dzieci [6]. W skład terapii wchodzić powinna edukacja, terapia muzyczna, rozmowa rodziców i rodzeństwa z osobami, które przeżyły śmierć dziecka, a także opieka przynosząca ulgę w cierpieniu, prowadzona przez wykwalifikowanych opiekunów. Stałą opiekę oferować muszą pediatrzy i inni specjaliści oraz lekarze rodzinni i chirurdzy.
- *Wsparcie dla opiekunów*
Wsparcie formalne obejmować ma opłatę za pogrzeb, rozmowę z psychologiem lub osobą, której dziecko również zmarło, oraz organizację ceremonii upamiętniającej zmarłe dziecko.
- *Profesjonalne i społeczne wsparcie dla pediatrycznej opieki paliatywnej*
Profesjonalna i publiczna edukacja ma rozwijać świadomość potrzeby i znaczenia opieki paliatywnej.

- *Kontynuacja rozwoju opieki paliatywnej poprzez badanie i edukację*
Badanie kliniczne dotyczące efektywności opieki paliatywnej oraz ich korzyści powinny być promowane, a informacje dotyczące opieki paliatywnej rozpowszechniane i włączane w edukację i praktykę.

PRACA Z RODZICAMI UMIERAJĄCYCH DZIECI

Ważnym zagadnieniem w opiece nad nieuleczalnie chorymi dziećmi jest praca z rodzicami tych dzieci. W amerykańskim modelu opieki paliatywnej zakłada się, że pediatrzy powinni oszacować czas, w którym dziecko prawdopodobnie umrze, oraz wesprzeć rodziców w ich żalu i cierpieniu. Przyznanie się do żalu jest często pierwszym krokiem do zaakceptowania choroby dziecka [6].

Głównym zmartwieniem chorych i umierających dzieci oraz ich rodzin, zwłaszcza podczas długiej choroby, jest strach przed opuszczeniem i izolacją [2].

Miejsce, gdzie dziecko umiera (Oddział Intensywnej Opieki Medycznej lub inny oddział szpitalny, inna instytucja lub dom), powinno być zależne od pragnień dziecka, możliwości lekarzy i personelu medycznego oraz ekspertów opieki medycznej. Rodzina musi mieć możliwość przeprowadzenia religijnych lub kulturowych rytuałów przed i po śmierci dziecka [3]. Pocieszeniem dla rodziny i lekarzy może być list z kondolencjami. Dodatkowym wsparciem dla rodziny może być też objaśnienie wyników sekcji zwłok (gdy jest to możliwe).

Rodzice są pogrążeni w żalu od momentu diagnozy choroby dziecka do jego śmierci. Często trudno im zaakceptować śmierć, być może z powodu wcześniejszej, nieścisłej diagnozy lekarza. Dla niektórych rodziców wiara w wyleczenie, choćby mało prawdopodobna, może pomóc poradzić sobie z żalem i zastosować się do religijnych lub kulturowych zwyczajów.

PRACA Z DZIEĆMI NIEULECZALNIE CHORYMI

Opieka nad dziećmi nieuleczalnie chorymi należy w każdym kraju do najtrudniejszych. Pracując zgodnie z modelem opieki paliatywnej, należy zapewnić dziecku, że nie zrobiło nic złego i nie jest odpowiedzialne za swoją chorobę. Należy też zachęcać je do mówienia o złości, smutku, strachu, poczuciu wyobcowania i winie lub do wyrażania swoich uczuć poprzez terapię plastyką lub muzyką [7, 8, 9].

Pediatrzy powinni umożliwić rodzicom przewodnictwo w sprawie porozumiewania się z ciężko chorymi dziećmi, a także zapewnić im godne warunki żałoby [10, 11]. Praca ze szkołami i organizacjami młodzieżowymi jest również pomocna.

Rodzice i pediatrzy mogą rozmawiać z dzieckiem na temat rozwoju choroby, wcześniejszych doświadczeń z nią związanych, religijnych i kulturowych zwyczajów odnoszących się do śmierci, sposobów radzenia sobie z bólem i smutkiem,

a także o przypuszczalnej śmierci. Trudno jest określić właściwy czas do rozpoczęcia rozmowy, gdyż ma to związek ze zwyczajami, które powinny być respektowane. Chore dzieci, a także ich rodzeństwo są zwykle świadomi schorzenia, ale mogą milczeć, pragnąc chronić rodziców. Dobrze jest zachęcić dziecko do otwartej i szczerzej rozmowy, ponieważ ona właśnie wydaje się najważniejsza w łagodzeniu cierpień, pozwala też na wzajemne wsparcie podczas ostatniej fazy życia dziecka [8, 12].

W amerykańskim modelu opieki paliatywnej respektowana jest decyzja młodych pacjentów o śmierci i zaprzestaniu leczenia. Nie oznacza to jednak otrzymania pomocy w popełnieniu samobójstwa [13].

Pracownicy służby zdrowia są zaniepokojeni dużą ilością podejmowanych decyzji o eutanazji wśród młodocianych pacjentów i nie popierają tego typu działań [13, 14, 15].

W Stanach Zjednoczonych istnieją jednak przeszkody w zapewnieniu pediatrycznej opieki paliatywnej i w związku z nimi większość umierających dzieci nie korzysta z programu opieki paliatywnej [16, 17]. Głównym czynnikiem utrudniającym dostęp do tej opieki jest zastosowanie federalnego modelu opieki medycznej do tworzenia stanowych hospicjów [18].

Model hospicyjnej opieki medycznej „Medicare” został utworzony dla dorosłych pacjentów chorych na raka, przed którymi jest najwyżej 6 miesięcy życia. Ten warunek ogranicza dzieciom dostęp do hospicjów, utrudniając leczenie, w efekcie czego następuje przedwczesna śmierć. Dzieci nieuleczalnie chore lub z zagrożeniem życia mogą brać udział w terapiach, które poprawiają ich stan, ale koszty terapii nie są zwracane.

MINIMALNE STANDARDY PEDIATRYCZNEJ OPIEKI PALIATYWNEJ

Minimalny standard pediatrycznej opieki paliatywnej powinien oferować dziecku i rodzinie przynajmniej jednego stałego opiekuna, dostęp do wykwalifikowanych lekarzy 24 godziny na dobę i 365 dni w roku oraz dostęp do specjalistów zdrowia fizycznego, psychosocjalnego, emocjonalnego i duchowego. Zespół opieki paliatywnej powinien składać się z lekarzy, pielęgniarek, pracowników socjalnych, duchownych i terapeutów dziecka.

Opieka paliatywna nie jest konieczna dla wszystkich rodzin, ale pełne usługi medyczne muszą być dostępne. Dodatkowo pełna opieka paliatywna nie może być realizowana bez koordynatora, który zapewniałby właściwą i stałą opiekę dziecku i rodzinie. Centra medyczne muszą udostępniać opiekunom wskazówki odnośnie do opieki nad dziećmi, a konsultacje na temat właściwej opieki paliatywnej odbywają się przez 24 godziny na dobę.

Sposoby opieki koordynacyjnej mogą obejmować konferencję wideo lub inne formy elektronicznej komunikacji. Konieczne jest również wsparcie dla opieku-

nów rodzin i pielęgniarek domowych, aby wspomóc integrację i bezpieczeństwo rodzin oraz poprawić samopoczucie chorego dziecka.

Rodzina, opiekunowie i inne osoby, których śmierć dziecka dotyka bezpośrednio, muszą otrzymać wsparcie tak długo, jak to jest konieczne. Wczesne zaangażowanie towarzystwa ubezpieczeniowego w opiekę paliatywną może pomóc w osiągnięciu tych celów. Pomoc medyczna pielęgniarek i opieka duszpasterska musi charakteryzować się właściwym podejściem do dziecka zagrożonego utratą życia. Należy szczególnie zwracać uwagę na potrzeby dziecka i ich zaspokajanie.

Wydaje się, że w dzisiejszym świecie program opieki paliatywnej nad dziećmi powinien być ogólnie dostępny. Zapewnienie zintegrowanego bezpłatnego modelu opieki nie powinno stanowić problemu.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Sirkia K., Hovi L., Pouttu J., Saarinen-Pihkala U. M.: Pain medication during terminal care of children with cancer. *J Pain Symptom Manage.* 1998; 15: 220–226.
- [2] Stevens M. M., Jones P., O’Riordan E.: Family responses when a child with cancer is in palliative care. *J Palliat Care.* 1996; 12: 51–55.
- [3] Levetown M.: Palliative care in the intensive care unit. *New Horizons.* 1998; 6: 383–397.
- [4] American Academy of Pediatrics, Committee on Bioethics Informed consent, parental permission, and assent in pediatric practice. *Pediatrics.* 1995; 95: 314–317.
- [5] Cassel C. K., Foley K. M.: Principles for Care of Patients at the End-of-Life: An Emerging Consensus Among the Specialties of Medicine. New York, NY: Milbank Memorial Fund; 1999.
- [6] Davis B.: Steele R Challenges in identifying children for palliative care. *J Palliat Care.* 1996; 12: 5–8.
- [7] Fagen T. S.: Music therapy in the treatment of anxiety and fear in terminal pediatric patients. *Music Therapy.* 1982; 2: 13–23.
- [8] Stevens M. M.: Psychological adaptation of the dying child. In: Doyle D., Hanke G. W. C., MacDonald N., eds. *Oxford Textbook of Palliative Medicine.* 2nd ed. New York, NY: Oxford University Press 1998: 1045–1056.
- [9] Stevens M. M.: Care of dying child and adolescent: family adjustment and support. In: Doyle D., Hanke G. W. C., MacDonald N., eds. *Oxford Textbook of Palliative Medicine.* 2nd ed. New York, NY: Oxford University Press 1998: 1057–1075.
- [10] Atting T.: Beyond pain: the existential suffering of children. *J Palliat Care.* 1996; 12: 20–23.
- [11] Levetown M., Carter M. A.: Child-centred care in terminal illness: an ethical framework. In: Doyle D., Hanks G. W. C., MacDonald N., eds. *Oxford Textbook of Palliative Medicine.* 2nd ed. New York, NY: Oxford University Press 1998: 1107–1117.
- [12] Bluebond-Langer M.: *The Private Worlds of Dying Children.* Princeton, NJ: Princeton University Press 1978.
- [13] Wolf S. M.: Facing assisted suicide and euthanasia in children and adolescents. In: Emanuel L. L., ed. *Regulating How We Die: The Ethical, Medical, and Legal Issues Surrounding Physician – Assisted Suicide.* Cambridge, MA: Harvard University Press 1998: 92–119.
- [14] Orlowski J. P., Smith M. L., Van Zwiene J.: Pediatric euthanasia. *Am J Dis Child.* 1992; 146: 1440–1446.

- [15] Orlowski J. P., Smith M. L., Van Zwienen J.: Medical decision concerning the end of life in children in The Netherlands. *Am J Dis Child*. 1993; 147: 613–614.
- [16] Levetown M.: Ethical aspects of pediatric palliative care. *J Palliat Care*. 1996; 12: 35–39.
- [17] Wolfe J., Grier H. E., Klar N.: Symptoms and suffering at the end of life in children with cancer. *N Engl J Med*. 2000; 342: 326–333.
- [18] Billings J. A.: What is palliative care? *J Palliat Med*. 1998; 1: 73–81.

Grażyna Kowalik

Zakład Pielęgniarstwa Społecznego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Zabielski

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

OCHRONA INFORMACJI ZDROWOTNYCH W STANACH ZJEDNOCZONYCH*

STRESZCZENIE

Lekarze powinni znać prawne obowiązki ochrony możliwych do zidentyfikowania informacji zdrowotnych pacjenta. Mimo że dane zapisywane na papierze mają takie same standardy prywatności, jednak te, które są gromadzone lub przesyłane elektronicznie, mogą być podatne na przedostanie się w niepowołane ręce. Ta uwaga potwierdza potrzebę prywatności i poufności danych medycznych pacjentów, sugeruje zabezpieczenie ich przed dostępem niepowołanych osób oraz niewłaściwym ich użyciem. Zabezpieczenia powinny być właściwe dla techniki gromadzenia, uaktualniania oraz przysyłania danych. Nie mogą nadmiernie obciążać lub utrudniać dostępu do opieki medycznej.

Amerykańska Akademia Pediatrii zaleca, aby zabezpieczenia były dostosowane do potrzeb pacjentów. Obecnie w Stanach Zjednoczonych prowadzi się dyskusje na temat ograniczenia odpowiedzialności lekarzy do przekazywania danych. Sądzi się, że nowe standardy prywatności i poufności pacjentów muszą równoważyć potrzeby zdrowotne społeczeństwa oraz prawa pacjentów, bez zmniejszania możliwości lekarzy do udzielenia wysokiej jakości opieki medycznej. Lekarze oraz stowarzyszone z nimi instytucje są odpowiedzialne za bezpieczeństwo oraz poufność danych medycznych. Aktualnie, w ponad czterdziestu stanach, ujawnienie medycznych informacji jest zabronione.

Akt ubezpieczenia zdrowotnego z 1996 r. (HIPAA) upoważnia rząd Stanów Zjednoczonych do uchwalenia narodowych standardów prywatności danych medycznych poprzez czynności legislacyjne lub regulacyjne.

Słowa kluczowe: ochrona, informacje zdrowotne, Stany Zjednoczone.

SUMMARY

Doctors should know their legal responsibilities to protect the privacy of identifiable patient health information. Although paper and electronic medical records have the same privacy standards, health data that are stored or transmitted electronically are vulnerable to unique security breaches. This statement describes the privacy and confidentiality needs and rights of pediatric patients and suggests appropriate security strategies to deter unauthorized access and inappropriate use of patient data. These requirements should be reasonable and appropriate for the technology used to store, update, and transmit data. Most importantly, the security provisions should not unduly burden physicians or impede the provision of health care.

* Opracowano na podstawie Pediatric Practice Action Group and Task Force on Medical Informatics. Pediatrics 1999; 104(4). Privacy Protection of Health Information Patient Rights and Pediatrician Responsibilities.

The American Academy of Pediatrics recommends that legislated or regulated provisions accommodate the unique needs of pediatric patients newborns, infants, children, adolescent, and young adults. Any new standards for patient privacy and confidentiality must balance the health needs of the community and the rights of the patient without compromising the ability of pediatricians to provide quality care. Pediatricians or their affiliated institutions are responsible for the security and confidentiality of medical records in their possession. Currently more than 40 states have statutes imposing civil or criminal penalties for impermissible disclosure of medical information. The Health Insurance Portability and Accountability Act of 1996 (HIPAA) authorizes the federal government to establish a national standard for medical record privacy either by legislative or regulatory action.

Key words: protection, health information, The United States.

UŻYTKOWNICY INFORMACJI ZDROWOTNYCH W STANACH ZJEDNOCZONYCH

Decyzja o monitorowaniu, ograniczaniu lub kontrolowaniu dostępu do danych medycznych jest uzależniona od pierwotnego lub kolejnego ich użycia. Pierwotni użytkownicy to pracownicy klinik (lekarze, pielęgniarki, terapeuci oraz inne pokrewne instytucje), którzy korzystają z informacji zdrowotnych w celu zapewnienia pacjentowi odpowiedniej opieki medycznej.

Innymi użytkownikami informacji zdrowotnych są pracownicy naukowci, nauczyciele, płatnicy ubezpieczenia od odpowiedzialności cywilnej, administratorzy, przedstawiciele prawa, księgowi, pracodawcy oraz pracownicy firm ubezpieczeniowych; ich dostęp do danych zdrowotnych nie musi być związany z leczeniem pacjenta.

Pacjenci mają prawo być powiadomieni o osobach korzystających z ich danych medycznych. Ubezpieczyciele lub płatnicy zdrowotni, którzy żądają dostępu do danych zdrowotnych w celu ich wykorzystania, powinni powiadomić o tym pacjentów oraz udzielić informacji, w jakim celu wykorzystują dane; ich obowiązkiem jest ochrona poufności pacjenta.

DOSTĘP DO DANYCH MEDYCZNYCH

Dane medyczne są własnością instytucji, w której zostały zapisane; pacjenci mają prawo wglądu do nich. Lekarze i ich pacjenci oraz opiekunowie decydują, kto może mieć ograniczony lub pełny dostęp do tych danych. Opiekunowie mają prawo przeglądać dane medyczne dzieci, kiedy chcą. Wyjątek stanowią nieletni, mający prawo do poufności. Zasadniczą rolą lekarzy jest mediacja między rodzinami i nastolatkami, w celu zmniejszenia konfliktu dotyczącego dostępu do informacji medycznych. Ogranicza się dostęp do danych medycznych stosownie do wieku, postawionej diagnozy lub innych czynników określonych przez stanowe lub federalne prawo. Decyzja pacjentów musi być respektowana i nie powinna być negowana.

Rodzice i opiekunowie powinni mieć świadomość ryzyka związanego z udostępnianiem informacji zdrowotnych w celach nie związanych z leczeniem. Zaleca się im, aby rozważyli:

- precyzyjność informacji,
- czy z danych korzysta pierwotny czy kolejny użytkownik?,
- urzędowe użycie danych,
- czy zastrzeżono ograniczenie lub pełny dostęp do danych?,
- czy dane identyfikują pacjenta?,
- czy dane są analizowane i publikowane jako niezależne, czy są powiązane z innymi danymi i przedstawione jako wnioski z analizy?

Instytut Medycyny w Stanach Zjednoczonych określił trzy poziomy zabezpieczeń danych medycznych pacjenta: nieuprzywilejowane (najmniej precyzyjne dane), uprzywilejowane (precyzyjne i poufne dane) oraz bardzo precyzyjne i poufne. Zabezpieczenia elektroniczne dotyczą elektronicznego podpisu, hasła, identyfikacji pacjenta i poświadczenia kliniki, gwarantując wysoki poziom tajności najbardziej precyzyjnych informacji. Jednak mogą pojawić się trudności z zabezpieczeniem takich informacji, jak: choroba przekazana drogą seksualną, adopcja, nadużywanie przemocy fizycznej, nadużywanie substancji, płciowość, choroby genetyczne, rak lub choroby umysłowe, jeżeli przekazuje się je kolejnym użytkownikom.

Informacje zdrowotne, do których jest ograniczony dostęp, mogą wymagać dodatkowych zabezpieczeń, np. użycia osobnego działu (gdy dane są zapisywane na papierze) lub hasła (gdy dane są zapisywane elektronicznie).

UDOSTĘPNIANIE AKT MEDYCZNYCH

Lekarze oraz stowarzyszone z nimi instytucje powinni egzekwować dyscyplinę w ujawnianiu akt medycznych oraz posiadać oryginalne dokumenty dotyczące zdrowia pacjenta. Anonimowe informacje i dane o pacjentach, używane do badań lub publicznych funkcji zdrowotnych, powinny być udostępniane pod nadzorem właściwych instytucji, np. instytucji przeglądu danych (IRBs). Ujawnianie informacji bez zgody pacjenta jest karane.

PRECYZJA I INTEGRALNOŚCI DANYCH MEDYCZNYCH

Lekarze oraz związane z nimi instytucje są odpowiedzialnie za precyzję i integralność danych medycznych. Informacje powinny być dokładne, obiektywne, czytelne, aktualne i pełne. Żaden zapis stanu zdrowotnego pacjenta nie powinien być kasowany. Jeżeli zapis o zdrowiu pacjenta jest niewłaściwy, może być zmieniony przez klinikę czy szpital. Kliniki używające elektronicznego systemu infor-

macji muszą weryfikować system zabezpieczeń, w celu wyeliminowania dostępu osób nieupoważnionych oraz zmieniania danych.

Rodzice lub opiekunowie mogą dołączać komentarze na piśmie do elektronicznych danych.

ELEKTRONICZNE PRZESYŁANIE DANYCH

Lekarze powinni starać się używać właściwych zabezpieczeń, gdy przesyłają dane pacjenta drogą elektroniczną, np. faksem, pocztą elektroniczną, Internetem. Osoba, która otrzymuje dane, jest za nie odpowiedzialna. Informacje zdrowotne nie powinny być przesyłane do nieznanym odbiorców. Dla zachowania poufności należy przesłać potwierdzenie odbioru po otrzymaniu danych oraz zapewnienie użycia ich do właściwych celów. Producenci oprogramowania mają możliwość poprawić bezpieczeństwo przesyłania danych. Jeżeli pojawia się przekaz medyczny, osoby otrzymujące go są odpowiedzialne za niego i zobligowane używać danych wyłącznie do własnych celów. Dla szerszego użycia informacji medycznych potrzebna jest zgoda pacjenta.

ELEKTRONICZNY BILLING

Przekształcenie dokumentów związanych z rachunkowością w elektroniczne billingi oraz zwrot kosztów mogą przyczynić się do użycia zewnętrznych źródeł elektronicznej wymiany danych (EDI). Izby rozrachunkowe EDI otrzymują dane przesłane elektronicznie od związanych z nimi instytucji (np. gabinetu lekarskiego lub kliniki), przekształcają dane w elektroniczny format, a następnie wysyłają do płatnika. Sprzedawcy EDI powinni zapewnić klientów, że ich system zabezpieczania danych spełnia federalne standardy, zabezpieczając dane pacjenta.

Według obecnych standardów HIPAA, za niedopełnienie wymogów może być nałożona kara od 100\$ do 25 000\$ na osobę w ciągu roku. W konsekwencji instytucje korzystające z EDI nie powinny być odpowiedzialne za błędy sprzedawców. Federalne standardy elektronicznego przesyłania danych nie spełniają wymogów stanowego prawa, jeżeli nie otrzymają zgody od ministra zdrowia.

REJESTR ZDROWIA

Rejestr zdrowia w Stanach Zjednoczonych to zorganizowany system: gromadzenia, przechowywania, wyszukiwania, analizowania i rozpowszechniania informacji na temat chorób, czynników ryzyka lub ujawnienia okoliczności powodujących niszczenie zdrowia. Rejestr może być kierowany przez agencje federalnego

rządu (np. Narodowy Rejestr Ujawniania Informacji Zdrowotnych), uniwersytety (np. nadzór, epidemiologia i końcowy rezultat, rejestr zachorowań na raka), organizacje niekomercyjne (np. rejestr chorób oczu), prywatne organizacje (np. rejestr transplantacji) lub rządy stanowe (np. elektroniczny rejestr narodzin, system monitorowania noworodków oraz rejestr uodpornień).

Plany wprowadzenia numeru identyfikacji pacjenta (UPI), jako uproszczenie administracyjne HIPAA, zostały wstrzymane, kiedy zauważono, że placówka UPI mogłaby stworzyć narodowy bank danych zdrowotnych. Rodzi to obawy dotyczące prywatności i poufności informacji medycznych pacjenta.

Rząd federalny zdecydował utrzymać rozwój standardów UPI do momentu ustanowienia regulacji chroniących prywatność informacji zdrowotnych pacjenta. Ponad 20 stanów powołało rejestry odporności, natomiast wiele z pozostałych rozważa ich zalegalizowanie.

Publiczne badania zdrowotne mają na celu ochronę społeczeństwa przed wybuchem epidemii chorób, których można uniknąć poprzez szczepionki, a także obliczenia kosztów opieki oraz uproszczenie gromadzenia danych zdrowotnych w stanowych agencjach zdrowia i szkołach. Wydaje się, że bez właściwego zabezpieczenia, dotyczącego udostępniania danych odpornościowych pacjenta oraz rejestru szczepień, może nastąpić ograniczenie prywatności informacji zdrowotnych pacjenta.

W Kalifornii wprowadzono prawo pozwalające lekarzom na dostęp do baz danych dotyczących odporności, bez uprzedniej zgody pacjenta.

Sądzi się, że lekarze powinni zminimalizować ryzyko związane z przekazywaniem danych. Przed rozpoczęciem gromadzenia danych odpornościowych należałoby zabezpieczyć prywatność pacjenta, włączając ograniczenia do dostępu danych, uaktualnienie, przegląd lub przekazywanie danych, oraz nakładać surowe kary za nieupoważnione ujawnienie danych. Personel rejestru ma oferować na piśmie standardy zabezpieczeń. Mają być one znane także pracownikom rejestru, pacjentom oraz rodzicom. Cel użycia danych powinien zostać wyjaśniony.

Obowiązkiem lekarzy w Stanach Zjednoczonych jest ochrona medycznych informacji pacjentów. Federalne przepisy wypierają mniej znaczące prawa ochrony oraz zakładają, że nieistniejące prawo pacjenta (szczególnie nieletnich) do prywatności powinno być wycofane lub ograniczone.

REKOMENDACJE AMERYKAŃSKIEJ AKADEMII PEDIATRII

Lekarze w Stanach Zjednoczonych powinni zachęcać polityków do ustanowienia prawa, w celu zniesienia ryzyka związanego z gromadzeniem, ochroną, analizowaniem lub rozpowszechnianiem danych medycznych. Powinni też wspierać prawo powiadamiania pacjentów (przynajmniej co roku) o wglądzie do ich danych medycznych (w zawiadomieniu – nazwa instytucji, której dane są udostępnione

i cel ich użycia). Dobrze jest, jeżeli pacjenci są powiadomieni o ryzyku związanym z podpisaniem zgody na udostępnienie informacji medycznych. Zaleca się, aby pacjenci lub ich opiekunowie mieli nie tylko prawo wglądu do własnych danych medycznych, ale także powinno się zezwalać dołączać komentarze do nich, kopiować je oraz dawać możliwość upoważniania osób do korzystania z danych pacjentów.

Jacek Starzyk, Katarzyna Starzyk

Zakład Onkologii, Terapii i Opieki Paliatywnej

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Bień

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Dział Nefrologii

Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach

Kierownik: dr n. med. J. Starzyk

Dyrektor: dr n. med. S. Góźdz

**SZPITAL ŚWIĘTEJ TRÓJCY W KIELCACH
W ŚWIELE INWENTARZA Z 1816 ROKU****STRESZCZENIE**

Przedstawiono zarys historii i wygląd szpitala Świętej Trójcy w Kielcach w 1816 roku.

Słowa kluczowe: szpital, historia.

SUMMARY

A short history and the appearance of the Holy Trinity hospital in Kielce in 1816 is presented.

Key words: hospital, history.

Celem artykułu jest przedstawienie wyglądu szpitala Świętej Trójcy w Kielcach na podstawie opisu, zawartego w inwentarzu seminarium kieleckiego z 1816 r. Inwentarze dóbr zarówno świeckich, jak i kościelnych są jednym z podstawowych rodzajów źródeł historycznych. Sporządzane były najczęściej przy okazji zawierania umów dzierżawnych lub podczas procesów sądowych. Nie jest znany powód spisania omawianego inwentarza.

Na „Inwentarz Seminarium Kieleckiego w roku 1816 uczyniony. Opisanie stanu całego Seminarium Kieleckiego i Kościoła Szpitalnego Świętej Trójcy, tudzież rzeczy i sprzętów kościelnych w dniu 27 września 1816 roku” natrafiono podczas kwerendy w Archiwum Diecezjalnym w Kielcach. Inwentarz został spisany na 15 paginowanych kartach. Według wiedzy autorów, fragment tego inwentarza dotyczący szpitala Świętej Trójcy nie był dotychczas publikowany.

Dokładna data powstania szpitala Świętej Trójcy nie jest znana. Najstarsze wzmianki źródłowe pochodzą z XVI w. W roku 1573 scholastyk kapituły kolegiackiej kieleckiej – Andrzej Krajewski dokonał zapisu na rzecz zgromadzenia wikaariuszy kolegiaty i biednych szpitala. W tym samym roku wójt kielecki Walenty

Praska zapisał 100 grzywien dla szpitala i zgromadzenia wikariuszy, którzy sprawowali opiekę nad szpitalem [1]. Brak informacji o wyglądzie tej budowli.

W roku 1598 kardynał Jerzy Radziwiłł ustanowił prowizora szpitalnego. Prowizor obowiązany był troszczyć się o warunki bytowe podopiecznych, prowadził rachunki szpitalne, z których zdawał relacje zgromadzeniu wikariuszy. W tym okresie zbudowano kaplicę przyszpitalną pod wezwaniem Świętej Trójcy [1].

Jan Wilczek, żupnik kielecki, w 1630 r. zapisał szpitalowi 3000 złp. Na tej podstawie w 1638 r. biskup Jakub Zadzik ustanowił prepozyturę szpitala Świętej Trójcy. Pierwszy prepozyt, ks. Maciej Obłomkowicz, kanonik i oficjał kielecki, powiększył fundusz o 10 000 złp, kolejne zapisy poczynił biskup Zadzik i inni [2, 3].

Ks. Maciej Obłomkowicz rozpoczął w 1640 r. budowę kościoła Świętej Trójcy na miejscu dawnej kaplicy szpitalnej. Budowę zakończono w 1644 r. Do kościoła dobudowano nowe, murowane pomieszczenia szpitalne. Od północy była izba dla mężczyzn, od południa izba dla kobiet [1].

W roku 1724 ks. Józef Karaś na polecenie biskupa Konstantego Felicjana Szaniawskiego rozpoczął budowę szkoły i seminarium obok kościoła Świętej Trójcy. Dotychczasowy budynek szpitalny wszedł w skład kompleksu szkolno-seminaryjnego. Budowę zakończono w 1727 r. [1].

W sąsiedztwie seminarium, przy rozstaju dróg prowadzących do Sukowa, Dymin, Chęcín i Przedmieścia Krakowskiego (dziś skrzyżowanie ulic Jana Pawła II i Seminaryjskiej), wybudowano nowy, drewniany szpital [3]. Probstwo szpitalne zostało włączone do uposażenia seminarium. Zwierzchnikiem szpitala od tego czasu był regens, potem wiceregens seminarium aż do 1853 r., kiedy to na mocy układu między regensem seminarium a Radą Opiekuńczą Zakładów Dobroczynnych powiatu kieleckiego szpital przeszedł pod zarząd tej Rady [4]. W 2. połowie XIX w. w miejsce budynku drewnianego wystawiono murowany dom Świętej Trójcy; wyburzony w 2. połowie XX w. [1].

W oparciu o publikowany w niniejszej pracy tekst źródłowy i inne źródła można dokładnie przedstawić położenie i wygląd szpitala fundacji Szaniawskiego [1, 3, 4].

Szpital był parterowym, drewnianym budynkiem wolno stojącym, położonym na południowym stoku Wzgórza Zamkowego, we wschodniej pierzei drogi Krakowskiej. Front budynku był zwrócony w kierunku zachodnim. Wzniesiony był na planie prostokąta, przybliżone wymiary: długość 20 m, szerokość 10 m [1]. Budynek miał układ izba-sień-izba, był pokryty czterospadowym, gontowym dachem. Drzwi wejściowe z ulicy – dwuskrzydłowe, zawiasowe, zaopatrzone w klamkę, od wewnątrz zabezpieczane drewnianą zasuwą – prowadziły do sieni. Drugie drzwi, nad którymi było małe oszklone okienko, prowadziły z sieni do ogrodu szpitalnego. W sieni były schody na strych oraz wejście na lewo do izby, w której przebywali mężczyźni i drugie na prawo do izby, w której przebywały kobiety. W obu wejściach były drzwi jednoskrzydłowe, zawiasowe, zaopatrzone w klamkę i skobel. W obu izbach było 7 wejść do komórek. W każdym wejściu były drzwi jednoskrzydłowe, zawiasowe, ze skobkami. Jedna komórka w każdej

izbie była przeznaczona na skład opału. W izbach była powała z desek ułożonych na belkach oraz podłoga z desek. W sieni była powała, ale nie było podłogi. Każdą izbę oświetlały przez cztery duże, oszklone, otwierane okna, z okiennicami zewnętrznymi. W komórkach były małe okienka. System grzewczy składał się z dwóch pieców, kaflowego w izbie po lewej, murowanego w izbie po prawej. Komin murowany przebiegał w sieni i był wyprowadzony ponad dach. W izbie po prawej stronie stały: stół, ława, ławka koło pieca, szafa z półkami, na ścianach wisiały dwa obrazy. W szpitalu przebywało 12 osób, 6 mężczyzn, 6 kobiet.

Stan techniczny budynku był dobry. Podopieczni szpitala mieli do dyspozycji duże izby ogólne oraz własne komórki, dobrze oświetlone i ogrzane. Koło szpitala był ogród. Można stwierdzić, że warunki życia były dobre.

Publikowany poniżej tekst źródłowy opracowano według instrukcji wydawniczej dla tekstów nowożytnych [5].

TEKST ŹRÓDŁOWY

Oryg. : Archiwum Diecezjalne w Kielcach, sygn. SD-43

[k. 14v] Szpital drewniany, o dwóch izbach, przy drodze, do którego wniście drzwi podwójne na zawiasach, esowych z zaworką żelazną, klamką, ze dworu, z sieni zaporą drewnianą z kunami żelaznymi, dużymi, do zasowania. Do izby po lewej stronie, gdzie sami mężczyźni, drzwi na zawiasach, hakach, z klamką, antabką, haczykiem i skoblami, piec kaflowy, komin z blachą żelazną. Okien dużych cztery, tafelki w drewno, otwierane, u dwóch okien po dwa pręty żelazne, okiennic ze dworu u wszystkich okien na zawiaskach, hakach. Kumorek [komórek – J. S., K. S.] w izbie tej na przyciaskach sześć, drzwi u każdej na zawiasach, hakach, z wrzeczadkami i skoblami. Siódma kumorka na schowanie drow, okienka małe w kumorkach. Podłoga z dylów, powała na belkach. Naprzeciwko tej, z sieni drzwi do drugiej izby, gdzie same baby szpitalne, na zawiasach, hakach, z klamką, antabką, z wrzeczadkiem i skoblami. Piec kamienny, komin z blachą żelazną, okien cztery, tafelki w drewno. Kumorek sześć na przyciaskach, z drzwiczkami na zawiasach, hakach, z wrzeczadkiem i skoblami. Stół, ława duża, ławka przy piecu. Szafa z półkami, obrazów dwa, okienek małych w drewno u kumorek cztery. Siódma kumorka na schowanie drzewa. Drzwi na zawiasach, hakach, z wrzeczadkami i skoblami, z okienkiem. Podłogi z dylów, powały na belkach. W sieni schody na górę, drzwi do ogrodu, przy tych kuny dwie żelazne do zapory, te są zabite, nad nimi okienko, tafelki w drewno, szyby potłuczone. W sieni powała,

[k. 15] komin od ziemi nad dach murowany. Do pieców dwóch blachy duże żelazne. Na tym szpitalu dach z włoska dawany. Ubodzy znajdują się następujący:

1. Grzegorz Marynoski
2. Krzysztof Skrzynski
3. Jan Grabosinski
4. Jacek Fierdzinski
5. Franciszek Miedzniecki
6. Jan Skiba

1. Agnieszka Kulczycka
2. Teresa Pawłowska
3. Agnieszka Kunowa
4. Katarzyna Heydulcewska
5. Katarzyna Banalcowska
6. Salomea Branicka

PIŚMIENNICTWO

- [1] Adamczyk J. L.: Wzgórze Zamkowe w Kielcach. Wojewódzki Ośrodek Archeologiczno-Konserwatorski w Kielcach. Kielce 1991.
- [2] Guldon Z., Kowalski W.: Szpitale w województwie sandomierskim w drugiej połowie XVII wieku. *Nasza Przeszłość* 1995; 84: 81–134.
- [3] Wróbel T.: Dzieje seminarium duchownego w Kielcach na przestrzeni 250 lat. W: *Księga jubileuszowa 1727–1977. Kuria Diecezjalna w Kielcach*. Kielce 1997.
- [4] Puchalski F.: *Seminarium kieleckie. Rys historyczny i dokumenty*. Kielce 1901.
- [5] *Instrukcja wydawnicza dla źródeł historycznych od XVI do połowy XIX w.* Zakład Narodowy im. Ossolińskich. Wrocław 1953.

Halina Król

Zakład Badań Wieku Rozwojowego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

RÓŻNICE ŚRODOWISKOWE W ROZWOJU CECH SOMATYCZNYCH U CHŁOPCÓW I DZIEWCZĄT W OKRESIE DOJRZEWANIA

STRESZCZENIE

W krajach, w których występują zróżnicowania warunków środowiskowych, obserwuje się zróżnicowanie poziomu rozwoju i dojrzewania uczniów. Uwidaczniają się one najwyraźniej przy podziale na środowisko wiejskie i miejskie. Celem opracowania jest ocena różnic w rozwoju somatycznym dziewcząt i chłopców w okresie dojrzewania, z odmiennych środowisk społeczno-demograficznych (miasto – wieś) w regionie świętokrzyskim. Badania przeprowadzono w grupie 84 uczniów dobranych losowo ze szkół gimnazjalnych w obu środowiskach. Ocenę rozwoju fizycznego dokonano na podstawie wysokości i masy ciała oraz obwodu klatki piersiowej. Otrzymane wyniki pozwoliły na wyciągnięcie następujących wniosków: w regionie świętokrzyskim nadal utrzymują się różnice środowiskowe w rozwoju cech somatycznych u młodzieży w okresie dojrzewania. W badanych grupach silniej zróżnicowana jest wysokość ciała niż masa i obwód klatki piersiowej, a spośród czynników społecznych najwyraźniej różnicuje wykształcenie rodziców. Stale zmieniająca się sytuacja społeczno-ekonomiczna w kraju potwierdza konieczność prowadzenia ciągłych badań, pozwalających monitorować rozwój uczniów żyjących w odmiennych środowiskach.

Słowa kluczowe: rozwój fizyczny, różnice środowiskowe rozwoju.

SUMMARY

In the counties, where various environmental conditions exist, a different developmental and maturity level of the students is observed. The differences are significant when discussing urban and rural environments. The aim of the present work is to evaluate the differences in somatic development of boys and girls during puberty from various social-demographic environments (city-country) from the Świętokrzyskie region. The research was carried out in the group of 84 randomly selected students from junior high schools from both environments. A physical development assessment was done on the basis of height and body mass and chest circumference measurements. The research results allow to draw the following conclusions: in the Świętokrzyskie region huge differences in somatic traits development during puberty in the youth still exist. In the examined groups more differences between height were observed than body mass and chest circumference and parents' education was the most significant social factor. A constantly changing socio-economic situation in the country confirms the necessity to carry out continuous research to monitor students development living in various environments.

Key words: physical development, environmental developmental differences.

WPROWADZENIE

Problematykę badawczą nad środowiskowymi uwarunkowaniami rozwoju dzieci i młodzieży podejmują od dawna przedstawiciele różnych dziedzin naukowych. Szczególne ich zainteresowanie wywołują różnice w tempie dojrzewania młodzieży [1, 2, 3, 4]. W krajach, w których występują znaczne zróżnicowania warunków środowiskowych, obserwuje się zróżnicowanie poziomu rozwoju i dojrzewania dzieci i młodzieży. Mimo tendencji do niwelowania różnic, uwidaczniają się one najwyraźniej przy podziale na środowisko typowo wiejskie i typowo miejskie oraz ze względu na stratyfikację warunków socjalno-bytowych [5, 6, 7, 8, 9]. Powszechnie znanymi efektami silnego oddziaływania grupy czynników społeczno-bytowych na różnice w rozwoju biologicznym dzieci są: pochodzenie społeczne, wykształcenie rodziców, środowisko zamieszkania. Wykształcenie rodziców jest dobrym wskaźnikiem warunków życia dzieci i młodzieży. Może wpływać na status życiowy, warunki sanitarno-higieniczne, kulturowe i styl życia. Literatura przedmiotu podaje, że im wyższa pod względem zasobności jest klasa społeczna, wyższe wykształcenie rodziców i mniejsza liczba dzieci w rodzinie, tym przeciętnie wyższe są wartości cech somatycznych jej reprezentantów [10, 11].

Celem opracowania jest ocena różnic w rozwoju somatycznym dziewcząt i chłopców w okresie dojrzewania, z odmiennych środowisk społeczno-demograficznych (miasto – wieś) w regionie świętokrzyskim.

MATERIAŁ I METODA

Materiał pochodzi z badań przeprowadzonych w grupie uczniów dobranych losowo ze szkół gimnazjalnych w środowisku miejskim i wiejskim w regionie świętokrzyskim. Przebadano 84 uczniów (14-letnich chłopców i dziewcząt), w tym 40 ze szkół w mieście i 44 ze szkół na wsi. Ocenę rozwoju fizycznego dokonano na podstawie wysokości i masy ciała oraz obwodu klatki piersiowej. Wybór tych cech nie jest przypadkowy, ponieważ cechy te wykazują duże zróżnicowanie indywidualne ze względu warunki, w tym na różnice środowiskowe [12, 13].

Otrzymany materiał został zweryfikowany i pogrupowany, a następnie opracowany statystycznie. W analizie środowisk społeczno-ekonomicznych uwzględniono takie czynniki, jak: pochodzenie społeczne, sytuację rodzinną, warunki mieszkaniowe, liczbę osób w rodzinie, liczbę rodzeństwa, miejsce badanego dziecka wśród rodzeństwa, wykształcenie i charakter pracy rodziców. Z uwagi na ograniczone możliwości prezentacji wyników, w opracowaniu wybiórczo przedstawiono tylko niektóre problemy związane z tematem opracowania.

WYNIKI

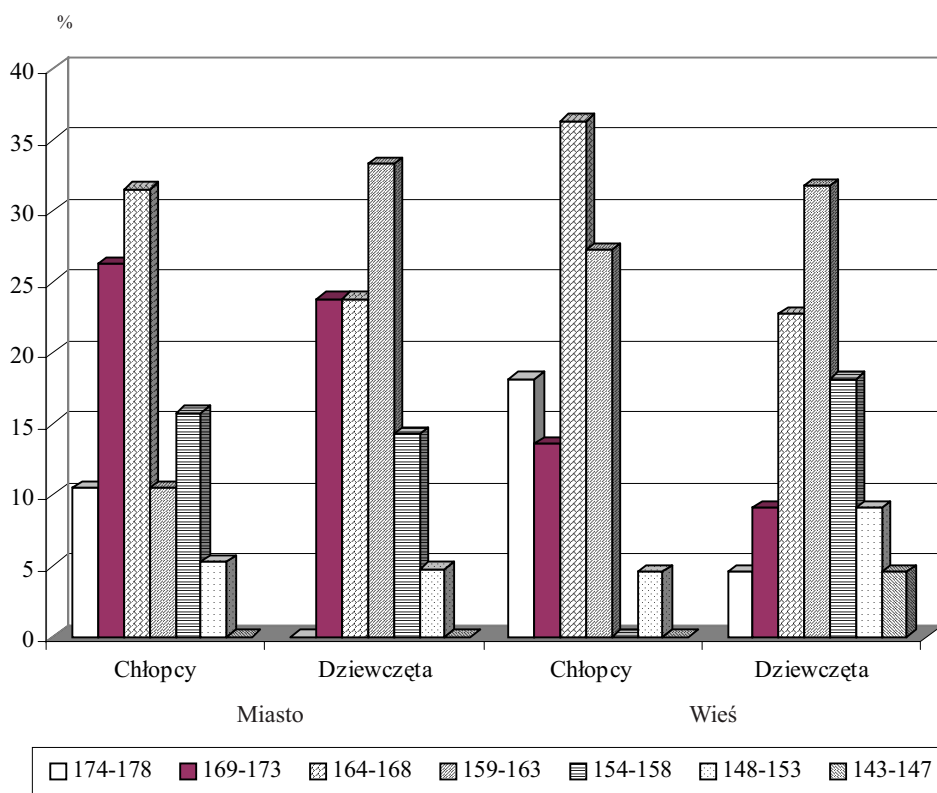
Uzyskane wyniki wykazują, że zarówno chłopcy, jak i dziewczęta z miasta charakteryzują się większą średnią wysokością i masą ciała od swoich rówieśników ze wsi. Obwód klatki piersiowej u chłopców i u dziewcząt mieszkających na wsi był większy, co przy mniejszej średniej wysokości ciała może świadczyć o bardziej masywnej budowie.

Tabela 1. Charakterystyka badanych cech somatycznych badanych uczniów w wieku 14 lat z podziałem na środowisko

Środowisko	Badana cecha	$\bar{x}$	s	V	E _{min-max}
Chłopcy					
Miasto	wysokość ciała (w cm)	165,79	7,24	4,37	151–178
	masa ciała (w kg)	53,68	12,09	22,52	36–75
	obwód klatki piersiowej (w cm)	78,42	10,15	12,94	65–98
Wieś	wysokość ciała (w cm)	166,27	5,70	3,43	153–176
	masa ciała (w kg)	52,23	5,36	10,26	41–65
	obwód klatki piersiowej (w cm)	81,41	5,10	6,26	72–92
Dziewczęta					
Miasto	wysokość ciała (w cm)	163,24	5,81	3,56	153–173
	masa ciała (w kg)	54,57	9,26	16,97	41–77
	obwód klatki piersiowej (w cm)	84,24	6,37	7,56	72–99
Wieś	wysokość ciała (w cm)	160,73	6,65	4,14	146–174
	masa ciała (w kg)	54,68	8,60	15,73	42–78
	obwód klatki piersiowej (w cm)	87,64	7,11	8,11	76–104

Tabela 2. Odsetek wyników wysokości ciała badanych uczniów
w przyjętych grupach przedziałów klasowych

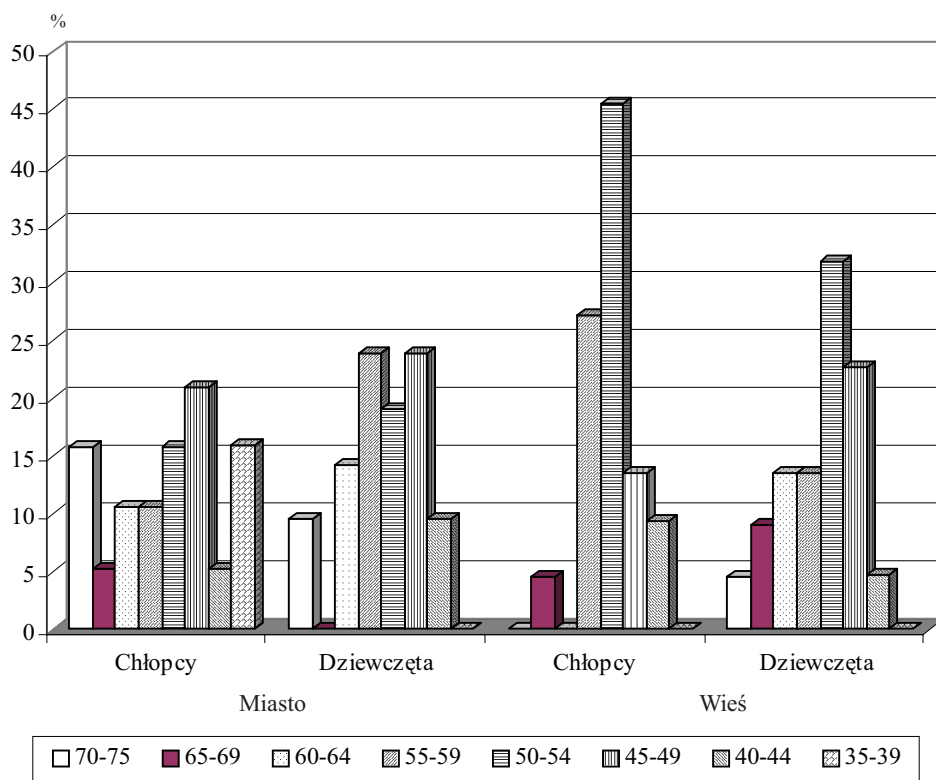
Badana cecha	Przedział	Miasto				Wieś			
		Chłopcy		Dziewczęta		Chłopcy		Dziewczęta	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Wysokość ciała (w cm)	174–178	2	10,5	–	–	4	18,1	1	4,5
	169–173	5	26,3	5	23,8	3	13,6	2	9,1
	164–168	6	31,5	5	23,8	8	36,3	5	22,7
	159–163	2	10,5	7	33,3	6	27,2	7	31,7
	154–158	3	15,7	3	14,2	–	–	4	18,1
	148–153	1	5,5	1	4,9	1	4,8	2	9,1
	143–147	–	–	–	–	–	–	1	4,8
Razem		19	100,0	21	100,0	22	100,0	22	100,0



Rycina 1. Wysokość ciała badanych uczniów w wieku 14 lat z podziałem na środowisko

Tabela 3. Odsetek wyników masy ciała badanych uczniów w przyjętych grupach przedziałów klasowych

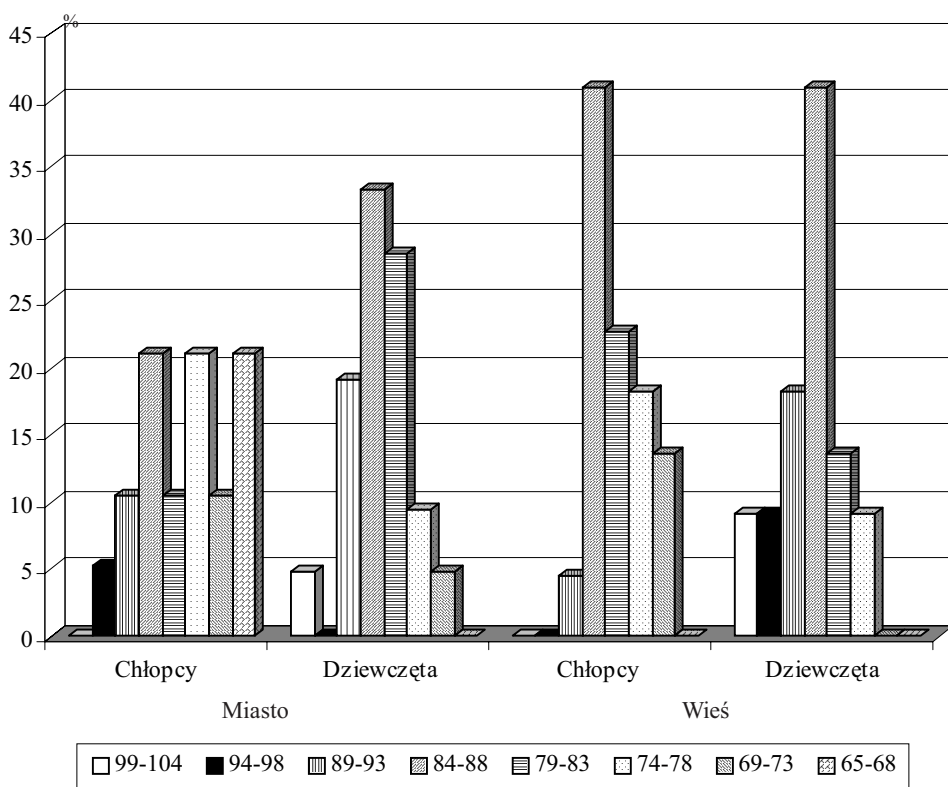
Badana cecha	Przedział	Miasto				Wieś			
		Chłopcy		Dziewczęta		Chłopcy		Dziewczęta	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Masa ciała (w kg)	70–75	3	15,7	2	9,5	–	–	1	4,5
	65–69	1	5,3	–	–	1	4,5	2	9,1
	60–64	2	10,5	3	14,2	–	–	3	13,6
	55–59	2	10,5	5	23,8	6	27,2	3	13,6
	50–54	3	15,7	4	19,1	10	45,4	7	31,8
	45–49	4	21,0	5	23,8	3	13,6	5	22,7
	40–44	1	5,3	2	9,6	2	9,3	1	4,7
	35–39	3	16,0	–	–	–	–	–	–
Razem		19	100,0	21	100,0	22	100,0	22	100,0



Rycina 2. Masa ciała badanych uczniów w wieku 14 lat z podziałem na środowisko

Tabela 4. Odsetek wyników obwodu klatki piersiowej badanych uczniów w przyjętych grupach przedziałów klasowych

Badana cecha	Przedział	Miasto				Wieś			
		Chłopcy		Dziewczęta		Chłopcy		Dziewczęta	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Obwód klatki piersiowej (w cm)	99–104	–	–	1	4,7	–	–	2	9,1
	94–98	1	5,2	–	–	–	–	2	9,1
	89–93	2	10,5	4	19,1	1	4,5	4	18,1
	84–88	4	21,0	7	33,3	9	40,9	9	40,9
	79–83	2	10,5	6	28,6	5	22,7	3	13,6
	74–78	4	21,0	2	9,5	4	18,1	2	9,2
	69–73	2	10,5	1	4,8	3	13,8	–	–
	65–68	4	21,3	–	–	–	–	–	–
Razem		19	100,0	21	100,0	22	100,0	22	100,0



Rycina 3. Obwód klatki piersiowej badanych uczniów w wieku 14 lat z podziałem na środowisko

Zaobserwowane różnice mają związek z różnicami socjalno-bytowymi warunków rozwoju w mieście i na wsi. Stwierdzono, że środowiska, z których pochodzili badani, różnią się poziomem wykształcenia rodziców (na wsi głównie zasadnicze), a w środowisku wiejskim większą liczbą dzieci w rodzinach oraz stosunkowo dużą liczbą rodzin wielopokoleniowych, co daje w sumie gorsze warunki socjalno-bytowe dla rozwoju w tych rodzinach. Stwierdzono dużą zależność między wysokością ciała a wykształceniem rodziców i pochodzeniem społecznym u dziewcząt. Dziewczeta mieszkające w mieście pochodzące z rodzin inteligentnych (wyższe wykształcenie rodziców) były wyższe od swoich rówieśniczek pochodzących z rodzin robotniczych (zawodowe wykształcenie rodziców).

Dokonana ocena zależności rozwoju fizycznego od uwarunkowań środowiskowych potwierdziła niewielką zależność masy ciała od środowiska zamieszkania. Chłopcy ze wsi w stosunku do swoich rówieśników z miasta osiągnęli wyższe wartości masy ciała. Związek ten może być spowodowany odmiennym stylem życia badanych z tego środowiska. Wyniki badań własnych porównano z normami rozwoju fizycznego opracowanymi przez Zakład Rozwoju Dzieci i Młodzieży Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie przez R. Kurniewicz-Witczakową, I. Miśkowicz, Z. Niedźwiedzką i M. Pietrzaka w 1983 r. W świetle opracowanych norm, wyniki wysokości i masy ciała oraz obwodu klatki piersiowej u większości chłopców i dziewcząt z obu badanych środowisk kształtowały się powyżej normy.

WNIOSKI

1. W regionie świętokrzyskim w dalszym ciągu utrzymują się różnice środowiskowe w rozwoju cech somatycznych u młodzieży w okresie dojrzewania.
2. W badanych grupach silniej zróżnicowana jest wysokość ciała niż masa i obwód klatki piersiowej.
3. Rozwój najwyraźniej różnicuje wykształcenie rodziców spośród czynników społecznych. Im wyższe wykształcenie, tym bardziej zaawansowane wskaźniki rozwoju. Wiąże się to niewątpliwie z trybem życia rodzin (odżywianiem, wypoczynkiem, troską o rozwój dziecka itp.), w których rodzice mają wyższe wykształcenie.
4. Stale zmieniająca się sytuacja społeczno-ekonomiczna w kraju potwierdza konieczność prowadzenia ciągłych badań pozwalających monitorować rozwój dzieci i młodzieży żyjących w odmiennych środowiskach.
5. Interpretacje zmienności wielu cech w określonych warunkach środowiska zewnętrznego wiążą się z bardzo istotnym zagadnieniem współzależności i współdziałania między czynnikami genetycznymi i środowiskowymi w procesie rozwoju ontogenetycznego jednostki.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Hulanicka B., Brajczewski C., Jedlińska W. i wsp.: City – Town – Village. Growth of children in Poland in 1988. Wrocław 1990
- [2] Charzewski J.: Społeczne uwarunkowania rozwoju fizycznego dzieci warszawskich. Studia i Monografie. Warszawa 1984.
- [3] Hulanicka B.: Stan rozwoju chłopców w okresie pokwitania jako odbicie różnic społecznych wśród ludności Wrocławia. Mat. i Prace Antrop. 1990; 13: 111.
- [4] Woynarowska B. (red.): Zdrowie i szkoła. Warszawa 2000.
- [5] Łaska-Mierzejewska T.: Wpływ stratyfikacji społecznej na rozwój i dojrzewanie młodzieży w Polsce. W: Problemy rozwoju zdrowia, edukacji prozdrowotnej i ekologicznej. Częstochowa 1995/1996.
- [6] Dutkiewicz W.: Poziom rozwoju biologicznego i sprawności ruchowej dzieci w wieku 8–15 lat w nawiązaniu do warunków socjalno-bytowych rodzin i warunków pracy szkoły. Roczn. Nauk. Krak. 1975; 13: 35.
- [7] Dutkiewicz W.: Zmiany w procesach rozwoju biologicznego i sprawności fizycznej młodzieży w świetle poprawy warunków bytowych. Kielce 1985.
- [8] Młeczko E.: Przebieg i uwarunkowania rozwoju funkcjonalnego dzieci krakowskich między 7 a 14 rokiem życia. Wyd. Monogr. AWF. 1991; 44: 104.
- [9] Dutkiewicz W., Nowak-Starz G., Cieśla E.: Normy i wskaźniki rozwoju somatycznego i motorycznego dzieci i młodzieży z Kielecczyzny. Kielce 2004.
- [10] Jaworski J., Szopa J.: Genetyczne i środowiskowe uwarunkowania wybranych predyspozycji somatycznych i motorycznych ludności wiejskiej Żywiecczyzny. Antropomotoryka. Kraków 1998.
- [11] Nowak-Starz G.: Społeczno-ekonomiczne uwarunkowania rozwoju fizycznego dzieci w wieku 0–18 lat z regionu świętokrzyskiego. Scripta Periodyka 2000; 3: 345.
- [12] Skład M., Wilczewski A.: Poziom rozwoju fizycznego dziewcząt i chłopców. Biała Podlaska 2000.
- [13] Jopkiewicz A.: Różnice środowiskowe w rozwoju fizycznym dzieci i młodzieży na Kielecczyźnie. Kielce 1998.

WSKAZÓWKI DLA AUTORÓW PRAC SKŁADANYCH DO DRUKU W „STUDIACH MEDYCZNYCH AKADEMII ŚWIĘTOKRZYSKIEJ”

1. 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.
2. Objętość pracy oryginalnej nie powinna przekraczać 14 stron maszynopisu znormalizowanego, a pracy poglądowej 18 stron maszynopisu łącznie z piśmiennictwem. W niektórych przypadkach prace mogą przekraczać limit objętości za zgodą Komitetu Naukowego.
3. Tabele kombinowane, ryciny, zdjęcia, mapy, wzory itp. powinny być załączone w osobnej kopercie, również na dyskietce z zaznaczeniem miejsca ich umieszczenia w tekście. Rozmiar rycin 12–14 cm. Tabele do formatu A4.
4. W nagłówku pracy musi być umieszczone imię (imiona) autora(ów), tytuł pracy, nazwa ośrodka, w którym praca została wykonana, tytuł, stopień naukowy, imię i nazwisko kierownika.
Wzór rozmieszczenia tytułu opracowania oraz danych o autorze (autorach) i instytucji (instytucjach) jest następujący:
 - a) Imię i nazwisko autora(ów):
 - b) Tytuł pracy:
 - c) Instytucja(e), z której pochodzi praca:
 - d) Kierownik(cy) instytucji:
 - e) Streszczenie w języku polskim i angielskim oraz do 5 słów kluczowych (key words). Streszczenie musi zawierać cel pracy, materiał i metody, wyniki oraz omówienie i wniosek. Zalecana jest 1 strona streszczenia do prac oryginalnych i 1/2 dla prac kazuistycznych.
5. 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.
6. Prace winny być przesłane w 2 egzemplarzach maszynopisu i niezależnie od tego na dyskietkach komputerowych formatu IBM-3,5. Zalecane są formaty: Word dla Windows programie Word 6.
7. Na końcu pracy musi być adres autora(ów) oraz nr telefonu, faxu, e-mail.
8. Do pracy należy dołączyć oświadczenie, że nie była publikowana i że nie została złożona do druku w innym czasopiśmie.